台灣胸腔暨重症加護醫學會

2026 呼吸生理與肺功能評估手冊

2026 Manual of Respiratory Physiology and Pulmonary Function Assessment

編輯名單

發行人

陳育民
台灣胸腔暨重症加護醫學會 理事長
台灣肺癌學會 理事
台灣臨床腫瘤醫學會 理事
新光醫院 胸腔內科 教授級主治醫師

總編輯

彭殿王
台灣胸腔暨重症加護醫學會呼吸病疾病委員會召集委員
國立陽明交通大學 內科學教授
臺北榮民總醫院 胸腔部 教授級主治醫師

主　編

張博瑞
林口長庚紀念醫院 呼吸胸腔科系呼吸道疾病科 主任
台灣胸腔暨重症加護醫學會 副秘書長

副主編

蘇剛正
臺北榮民總醫院胸腔部臨床呼吸生理科 主任

編輯團隊（依姓氏筆劃排列）

呂紹煒
林口長庚肺腫瘤及內視鏡科 主治醫師
台灣胸腔暨重症醫療管理學會 秘書長

沈易綸
亞洲大學附屬醫院內科部 胸腔內科 主治醫師

林定佑
林口長庚醫院肺腫瘤及內視鏡科
主治醫師及呼吸治療科 醫療顧問醫師

張恩庭
花蓮慈濟醫院 胸腔內科 主治醫師

張博瑞
林口長庚紀念醫院 呼吸胸腔科系呼吸道疾病科 主任
台灣胸腔暨重症加護醫學會 副秘書長

黃偉彰
台中榮民總醫院胸腔部呼吸感染免疫科 科主任

楊美貞
台北慈濟醫院胸腔科 醫師

廖庭淯
臺大醫院綜合診療部 主治醫師

劉景隆
馬偕紀念醫院胸腔內科暨呼吸照護中心 主任

陳泓丞
高雄長庚紀念醫院睡眠中心主任 胸腔內科副主任

陳維鋐
國軍臺中總醫院內科部胸腔 內科醫師

蔡鎮良
三軍總醫院重症醫學部部主任暨胸腔內科 主治醫師

簡榮彥
國立臺灣大學醫學院附設醫院內科部胸腔科 主治醫師

蕭亦均
台中榮民總醫院胸腔部 主治醫師

蕭逸函
臺北榮民總醫院胸腔部一般胸腔科 主治醫師

藍胄進
台北慈濟醫院內科部副主任暨胸腔內科 主任

蘇剛正
臺北榮民總醫院胸腔部 主治醫師

審閱團隊（依姓氏筆劃排列）

許超群
高雄醫學大學附設中和紀念醫院胸腔內科　主治醫師暨重症加護醫學中心主任

莊銘隆
亞大附醫胸腔內科 主治醫師
中國醫藥大學附設醫院臺北分院胸腔科 主治醫師

鄭世隆
亞東紀念醫院胸腔內科 主任

理事長序

肺功能檢查是胸腔醫學的重要基石，也是呼吸疾病診斷、病情評估、治療監測及預後判斷不可或缺的工具。從基礎肺量計檢查、支氣管反應性評估，到全身體積描記法、心肺運動測試 (Cardiopulmonary Exercise Testing, CPET)、脈衝震盪檢測 (Impulse Oscillometry, IOS) 及吐氣一氧化氮 (Fractional Exhaled Nitric Oxide, FeNO) 等新興檢測技術，皆建立於扎實的呼吸生理學基礎，並隨著醫學實證持續演進，在臨床診療中的角色日益重要。

然而，肺功能檢查的價值，不僅取決於儀器設備，更有賴於標準化的操作流程、完善的品質管理，以及正確的結果判讀。長期以來，國內雖已有多項檢測技術廣泛應用於臨床，但始終缺乏一本能系統整合呼吸生理、檢測原理、操作規範與臨床判讀，並兼顧臺灣醫療實務需求的中文專業手冊。因此，台灣胸腔暨重症加護醫學會特別邀集國內相關領域專家共同編撰本書，期望建立一致且具實證基礎的肺功能檢查知識架構，作為臨床醫療人員的重要參考。

《2026 呼吸生理與肺功能評估手冊》全書共分九章，內容涵蓋肺量計檢查、支氣管擴張與激發試驗、全身體積描記法、心肺運動測試、六分鐘步行測試、脈衝震盪肺功能檢查及吐氣一氧化氮檢測等重要主題。各章除介紹呼吸生理基礎與檢測原理外，亦著重操作流程、品質控制、結果判讀及臨床應用，並結合最新國際指引與實證醫學證據，提供兼具學術深度與臨床實用性的內容。期望讀者不僅能熟悉各項檢查的執行方式，更能理解其生理意義，並將檢查結果正確運用於臨床決策之中。

近年來，精準醫療 (Precision Medicine) 及個人化照護已成為呼吸醫學的重要發展方向，而高品質的肺功能評估正是精準診療不可或缺的基礎。唯有建立一致且標準化的檢測流程，並提升檢查品質與判讀能力，方能提供更準確的疾病評估，協助臨床醫師制定最適切的治療策略，進而提升病人照護品質與臨床預後。

本書得以順利完成，特別感謝所有參與編寫與審閱的專家學者，在繁忙的臨床、教學及研究工作之餘，投入大量時間共同完成本手冊的編撰。各位作者秉持嚴謹求實的學術精神，反覆討論內容、統一專業術語、審慎校訂圖文，使本書兼具科學性、實用性與可讀性，充分展現台灣胸腔暨重症加護醫學會推動專業教育、提升肺功能檢查品質與促進臨床標準化的重要使命。

謹以此序，誠摯推薦《2026 呼吸生理與肺功能評估手冊》予所有從事胸腔醫學、呼吸治療、肺功能檢查及相關醫療工作的專業人員。期盼本手冊能成為臨床實務、教育訓練及專業傳承的重要參考，持續推動我國肺功能檢查品質精進，提升呼吸疾病診療水準，共同守護國人呼吸健康。

陳育民 謹序

台灣胸腔暨重症加護醫學會 理事長

中華民國一一五年

總編輯序

各位胸腔醫學界先進及醫界同道，大家好：

肺功能檢查是呼吸醫學不可或缺的重要基石，不僅是診斷呼吸系統疾病的重要工具，更是評估疾病嚴重度、追蹤病程變化及監測治療成效的重要依據。然而，隨著肺功能檢查技術與臨床應用持續發展，各項檢查的原理、操作方式及臨床判讀亦日益精進，亟需一本兼具完整性、實用性與臨床導向的參考手冊。

本書是胸腔醫學會成立以來，首次集結國內呼吸生理與肺功能領域的專家學者，共同編撰完成的專業著作。內容涵蓋肺量計檢查、支氣管擴張試驗與支氣管激發試驗、體積描記法、一氧化碳瀰散能力測試、心肺運動功能測試、六分鐘步行測試，以及近年逐漸受到重視的脈衝震盪肺功能檢查與吐氣一氧化氮測試等，力求完整呈現各項檢查的理論基礎、操作方法、結果判讀及臨床應用。

本手冊能夠順利完成並正式出版，實有賴於各章作者的悉心撰寫、編輯團隊的細心統整，以及審查委員與專家教授的嚴謹審閱與寶貴建議。在此，謹向所有參與本書撰寫、編輯及審查工作的專家學者，致上最誠摯的敬意與感謝。

期盼本書能成為胸腔科醫師、住院醫師、胸腔專科訓練醫師，以及第一線照護慢性呼吸道疾病的醫護人員的重要參考工具，協助讀者深入理解各項肺功能檢查所代表的呼吸生理變化與臨床意義，並能靈活運用於臨床診斷、疾病評估及治療決策。

尤其在氣喘、慢性阻塞性肺病、肺纖維化、支氣管擴張症等慢性呼吸道疾病的照護中，肺功能檢查不僅反映患者當前的生理狀態，更是評估治療反應、追蹤疾病進展及提供精準醫療的重要指標。期待本手冊能促進肺功能檢查的標準化與臨床應用，提升我國呼吸醫學的照護品質，並造福更多患者。

最後，誠摯感謝所有參與本書編撰工作的先進與同道，以及所有長期致力於呼吸醫學發展的醫療夥伴。期盼本書的出版，能為我國呼吸生理與肺功能檢查的教育、研究與臨床實務，盡一份心力。

敬祝

身體健康　萬事如意

彭殿王 謹序

台灣胸腔暨重症加護醫學會呼吸病疾病委員會 召集委員

中華民國一一五年

主編序

肺功能檢查是呼吸系統疾病診斷、嚴重度評估與治療監測不可或缺的依據，也是連結呼吸生理學理與臨床照護的重要橋樑。有鑑於國內長期缺乏一本能兼顧生理基礎、檢測原理、操作規範、品質控制與臨床判讀，並貼近臺灣醫療實務的中文專業手冊，台灣胸腔暨重症加護醫學會特別邀集國內相關領域專家，共同編撰《2026 呼吸生理與肺功能評估手冊》，期能建立一致且具實證基礎的知識架構，作為臨床同仁的重要參考。

全書共分九章，涵蓋肺量計檢查、支氣管擴張與激發試驗、全身體積描記法、一氧化碳彌散量試驗、心肺運動測試、六分鐘走路測試、脈衝震盪肺功能，以及吐氣一氧化氮檢測。各章除呼吸生理基礎與檢測原理外，並著重操作流程、品質控制、結果判讀與臨床應用，力求兼具學術深度與臨床實用性。

本書得以順利完成，實有賴各章作者與審閱團隊在繁忙工作之餘投入心力。尤其要特別感謝副主編蘇剛正副教授，自本書籌劃之初即熱心全力投入，舉凡章節規劃、術語統一，乃至圖表校訂，無不親力親為；這份無私的付出，是本手冊得以順利成書的重要力量，謹致上最誠摯的謝忱。

謹以此序，將本書推薦予所有從事胸腔醫學、呼吸治療、肺功能檢查及相關醫療工作的專業人員，期盼能持續提升我國肺功能檢查品質，共同守護國人呼吸健康。

張博端 謹序

台灣胸腔暨重症加護醫學會 副秘書長

中華民國一一五年

目錄

001 編輯委員名單
002 理事長序
003 總編輯序
004 主編序
005 目錄
007 表目錄
008 圖目錄
010 名詞列表

013 第一章 肺量計 (Spirometry)

015 第一節、本章重點
016 第二節、肺量計測量什麼？
017 第三節、肺量計的適應症和禁忌症
020 第四節、設備儀器與品質控制
023 第五節、測試執行步驟
029 第六節、判讀流程
037 第七節、臨床範例

047 第二章 支氣管擴張試驗 (Bronchodilator Response Test)

049 第一節、本章重點
050 第二節、支氣管擴張試驗是什麼？
051 第三節、支氣管擴張劑試驗的適應症和禁忌症
052 第四節、設備儀器與品質控制
053 第五節、測試執行步驟
054 第六節、判讀流程
056 第七節、臨床範例

059 第三章 支氣管激發試驗 (Provocation Test)

061 第一節、本章重點
062 第二節、支氣管激發試驗是什麼？
063 第三節、支氣管激發試驗的適應症和禁忌症
065 第四節、設備儀器與品質控制
066 第五節、測試執行步驟
068 第六節、判讀流程
071 第七節、臨床範例

076 第四章 全身體積描記法 (Body Plethysmography)

078 第一節、本章重點
079 第二節、前言與理論基礎
081 第三節、適應症與禁忌症
082 第四節、操作流程與品質控制
085 第五節、判讀原則與報告撰寫
087 第六節、常見陷阱與干擾因子
088 第七節、案例示範與臨床應用

093 第五章 一氧化碳瀰散量試驗 (CO diffusing capacity, DL_{CO})

095 第一節、本章重點
096 第二節、前言與理論基礎
098 第三節、適應症與禁忌症
100 第四節、操作流程與品質控制
102 第五節、判讀原則與報告撰寫
104 第六節、常見陷阱與干擾因子
105 第七節、案例示範與臨床應用

109 第六章 心肺運動測試 (Cardiopulmonary exercise test, CPET)

111 第一節、本章重點
113 第二節、前言與理論基礎
121 第三節、適應症
123 第四節、禁忌症與安全性考量
125 第五節、操作流程與品質控制
127 第六節、判讀原則與報告撰寫
136 第七節、常見陷阱與干擾因子
139 第八節、案例示範與臨床應用

146 第七章 六分鐘走路測試 (6-minute walk test; 6MWT)

148 第一節、本章重點
150 第二節、前言與理論基礎
151 第三節、適應症
152 第四節、禁忌症與安全性考量
153 第五節、操作流程與品質控制
157 第六節、判讀原則與報告撰寫
164 第七節、常見陷阱與干擾因子
166 第八節、案例示範與臨床應用

174 第八章 脈衝震盪肺功能 (Impulse Oscillometry System ,IOS)

176 第一節、本章重點
177 第二節、前言與理論基礎
184 第三節、適應症
186 第四節、禁忌症與安全性考量
187 第五節、操作流程與品質控制
190 第六節、判讀原則與報告撰寫
195 第七節、常見陷阱與干擾因子
199 第八節、案例示範與臨床應用

210 第九章 吐氣一氧化氮 (Fractional Exhaled Nitric Oxide; FeNO)

212 第一節、本章重點
214 第二節、前言與理論基礎
217 第三節、適應症
218 第四節、禁忌症與安全性考量
220 第五節、操作流程與品質控制
224 第六節、判讀原則與報告撰寫
230 第七節、常見陷阱與干擾因子
233 第八節、案例示範與臨床應用

表目錄

016 表 1-1、肺量計的測量項目

017 表 1-2、肺量計測定的常見適應症及相對禁忌症。

018 表 1-3、術前肺功能檢查的適應症。

019 表 1-4、術後呼吸併發症風險

026 表 1-5、測試結束標準：須滿足以下其中一個 EOFE 判定標準

027 表 1-6、單次測試評估的可接受度

028 表 1-7、多次測試評估的可接受度

028 表 1-8、多次測試評估的可用性

031 表 1-9、典型的呼吸障礙型態。

034 表 1-10、不同氣流受阻判斷方法的特點

050 表 2-1、BDR testing 原有支氣管擴張劑停藥時間參考 [1,4,5]

055 表 2-2、不同指引之肺功能嚴重度分類比較

063 表 3-1、執行支氣管激發試驗時吸入劑停藥時間參考表 *[3]

067 表 3-2、MCT 稀釋濃度和參考劑量值 (使用 English Wright nebuliser 吸入 2 分鐘)

069 表 3-3、氣道高反應性 (AHR) 嚴重度分級表。

080 表 4-1、體積描記法 (Body Plethysmography) 與氣體稀釋法 (Gas Dilution/Washout) 比較分析

084 表 4-2、品質控管與執行要領表 [1,4]

100 表 5-1、校正技術與建議頻率

170 表 7-1、 COMPERA 2.0： 4-Strata Risk Assessment

178 表 8-1、不同振盪肺功能包括 IOS 與 FOT 的常見機型與比較 [16]

179 表 8-2、IOS 與 FOT 簡要比較

183 表 8-3、IOS 各項組成與意義

190 表 8-4、台灣成人族群 IOS 指標參考標準值 [19]

192 表 8-5、利用振盪肺功能評估支氣管擴張反應

195 表 8-6、IOS 操作時各種情境的圖形變化

221 表 9-1、FeNO 檢測前病人核對清單 (技術員使用)

230 表 9-2、FeNO 干擾因子分類 - 假性升高 vs. 假性降低

圖目錄

024 【圖 1-1】容積 - 時間曲線（Volume-time curve）範例

031 【圖 1-2】肺量計判讀流程圖

033 【圖 1-3】上呼吸道或中央氣道阻塞比較圖

033 【圖 1-4】單側主支氣管阻塞的流速 - 容積曲線圖

035 【圖 1-5】肺功能的年齡影響與 FEV1/FVC 比值的判讀

037 【圖 1-6】合格的肺量計測定範例

079 【圖 4-1】各種靜態（或絕對）肺容積

080 【圖 4-2】體積描記法（體箱）原理

083 【圖 4-3】正確的喘息（panting）動作，呈現為一系列幾乎重疊的直線，僅有微小的熱漂移

085 【圖 4-4】肺容積（Lung Volumes）判讀流程

088 【圖 4-5】案例 A：解開「假性受限」的迷思

090 【圖 4-6】案例 B：常規肺量計抓不到的隱藏氣喘

091 【圖 4-7】案例 C：典型的單純限制型病變

101 【圖 5-1】依據 2017 年 ERS/ATS 單次呼吸肺一氧化碳攝取標準修訂

103 【圖 5-2】依據 ERS/ATS 日常肺功能檢查判讀策略技術標準修訂

114 【圖 6-1】肺部氧氣與二氧化碳之交換與肌肉細胞代謝耗氧與二氧化碳之產生，藉由循環系統耦合

114 【圖 6-2】有氧運動（A）與有氧及無氧運動（B）下氣體交換之情形

115 【圖 6-3】CPET 設備和分析儀與其對照之測量參數示意圖

116 【圖 6-4】最大攝氧量與尖峰攝氧量示意圖

117 【圖 6-5】不同情形下 ΔV̇O2/ΔWR 變化關係

117 【圖 6-6】不同情形下氧脈衝隨功率增加之變化

118 【圖 6-7】以 V-slope 方式，縱軸為 V̇CO2，橫軸為 V̇O2，兩者關係為圖形斜率

119 【圖 6-8】以換氣當量法決定 AT 值之示意圖

119 【圖 6-9】心率與攝氧量之關係圖

127 【圖 6-10】功率漸增式腳踏車運動心肺測試之九格圖範例

130 【圖 6-11】動態過度充氣示意圖（Panel 9： VT vs V̇E）

169 【圖 7-1】2022 ERS/ESC PAH Treatment Algorithm

179 【圖 8-1】IOS 實際測量狀況

180 【圖 8-2】IOS 測量示意圖

圖目錄

180 【圖 8-3】呼吸阻抗量測與生理結構示意圖

181 【圖 8-4】R5,R20,R5-R20 的生理意義

182 【圖 8-5】IOS 阻力（R, Resistance）與反應抗（X, Reactance）

182 【圖 8-6】嚴重小氣道疾病，周邊氣道阻力增加，肺組織變硬，X5 越負，Fres 右移，AX 越大

187 【圖 8-7】IOS 每日使用 3L 注射器校準流量計

188 【圖 8-8】執行 IOS 檢查時受試者姿態與介面配合要求

191 【圖 8-9】不同疾病型態的 IOS 圖形

218 【圖 9-1】NIOX VERO® 電化學 FeNO 分析儀（高雄長庚胸腔內科檢查室實景）

219 【圖 9-2】醫療設備自主檢查及維護記錄表範例（FeNO 儀器）

219 【圖 9-3】FeNO 檢測室環境設置正確示範

219 【圖 9-4】受試者執行 FeNO 吹氣（單一吐氣技術）

222 【圖 9-5】一般肺功能吹嘴（上方）與專屬 NO 過濾 FeNO 吹嘴（下方）外觀對照

223 【圖 9-6】NIOX VERO® 螢幕生物回饋 Min/Max 視覺指示計

229 【圖 9-7】NIOX VERO® 測量結果輸出畫面範例

縮寫對照表

英文縮寫	英文全名
#	
6MWD	6-minute walk distance
6MWT	6-minute walk test
6MWW	6-min walk work
A	
ABG	Arterial Blood Gas
AF	Atrial Fibrillation
AHR	airway hyperresponsiveness
AT	anaerobic threshold
ATS	American Thoracic Society
AX	area of reactance
B	
BDR	bronchodilator responsiveness
BEV	back-extrapolated volume
BF	breathing frequency
BMI	Body Mass Index
BNP	brain natriuretic peptide
BR	Breathing Reserve
BTPS	Body temperature, ambient barometric Pressure, Saturated with water vapor
C	
CAD	coronary artery disease
CIC	Critical Inspiratory Constraint
CO2	carbon dioxide
COHb	carboxyhemoglobin
COMPERA	Comparative, Prospective Registry of Newly Initiated Therapies for Pulmonary Hypertension
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CoV	coefficient of variation
CPET	cardiopulmonary exercise test

英文縮寫	英文全名
D	
DH	Dynamic hyperinflation
DIC	Dynamic Inspiratory Capacity
DL_{CO}	Diffusing capacity of the lung for carbon monoxide
DSP	distance–saturation product
E	
ECG	electrocardiogram
EELV	End-Expiratory Lung Volume
EIB	Exercise-induced bronchospasm
EOFE	end of forced expiration
EOT	end of test
EOV	exercise oscillatory ventilation
EqCO2	ventilatory equivalent for CO2
EqO2	ventilatory equivalent for O2
ERA	endothelin receptor antagonist
ERS	European Respiratory Society
ERV	Expiratory Reserve Volume
ESC	European Society of Cardiology
F	
FEF50%	Forced Expiratory Flow at 50% of forced vital capacity
FET	forced expiratory time
FeNO	Fractional exhaled nitric oxide
FEV	forced expiratory volume
FEV1	forced expiratory volume in the one second
FFT	fast Fourier transform
FIF50%	Forced inspiratory Flow at 50% of forced vital capacity
FOT	Forced Oscillation Technique
FRC	functional residual capacity
Fres	resonant frequency
FVC	forced vital capacity

縮寫對照表

英文縮寫	英文全名
G	
GLI	Global Lung Function Initiative
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
H	
Hb	hemoglobin
HF	heart failure
HR	Heart Rate
HRR / HRRc	Heart Rate Recovery / Heart Rate Reserve
I	
I/H/D-PAH	idiopathic, heritable, or drug-associated pulmonary arterial hypertension
i.v.	intravenous
IBP	Isocapnic buffering period
IC	Inspiratory Capacity
ILD	interstitial lung disease
ILO	induced laryngeal obstruction
IOS	Impulse oscillometry system
IPF	idiopathic pulmonary fibrosis
IRV	Inspiratory Reserve Volume
K	
KCO	Transfer Coefficient for Carbon Monoxide/ Carbon monoxide transfer coefficient
L	
LLN	Lower Limit of Normal
LVRS	lung volume reduction surgery
M	
MCT	Methacholine Challenge Test
MEP	maximal expiratory pressure
MIP	maximal inspiratory pressure
MVV	maximal voluntary ventilation

英文縮寫	英文全名
N	
NSP	nonspecific pattern
NT-proBNP	N-terminal pro-brain natriuretic peptide
O	
OAD	obstructive airway disease
P	
P(A-a)O2	alveolar-arterial PO2 difference
P(a-ET)CO2	arterial–end-tidal PCO2 difference
PAH	Pulmonary Arterial Hypertension
PAH-CTD	PAH associated with connective tissue disease
PC20	Provocative Concentration 20
PCA	Prostacyclin analogue
PD20	Provocative Dose 20
PDE5i	phosphodiesterase 5 inhibitor
PE	pericardial effusion
PEF	peak expiratory flow
PETCO2	end-tidal PCO2 / End-Tidal Partial Pressure of CO2
PETO2	end-tidal PO2/ End-Tidal Partial Pressure of O2
PH	pulmonary hypertension
PRA	Prostacyclin receptor agonist
PRISm	Preserved Ratio Impaired Spirometry
R	
Raw	Airway Resistance
RCP	respiratory compensation point
RER	Respiratory exchange ratio
RQ	respiratory quotient
RV	residual volume

縮寫對照表

英文縮寫	英文全名
S	
s.c.	subcutaneous
SAD	small airway dysfunction
SaO2	arterial oxygen saturation
SD	Standard Deviations
sGaw	Specific Airway Conductance
sGCs	soluble guanylate cyclase stimulator
SPAP	systolic pulmonary artery pressure
SpO2	Peripheral oxygen saturation (pulse oxygen saturation)
STPD	Standard Temperature, Pressure, Dry
SV	Stroke Volume
SVC	Slow Vital Capacity
T	
TAPSE	tricuspid annular plane systolic excursion
TGV	Thoracic Gas Volume
TLC	total lung capacity
TR	tricuspid regurgitation
V	
V̇CO2	CO2 output
V̇E	minute ventilation
V̇O2	Oxygen Uptake
VA	alveolar volume
VC	vital capacity
VCD	vocal cord dysfunction
VD/VT	physiological dead space–tidal volume ratio
VT	Tidal Volume
W	
WHO-FC	World Health Organization functional class

第一章
肺量計 (Spirometry)

第一節、本章重點

第二節、肺量計測量什麼？

第三節、肺量計的適應症和禁忌症

3.1 肺量計的適應症和禁忌症
3.2 手術前肺功能評估

第四節、設備儀器與品質控制

4.1 校正與驗證
4.2 環境條件與漏氣檢查
4.3 衛生與感染控制

第五節、測試執行步驟

5.1 測試前準備與指導技巧
5.2 測試起始標準
5.3 測試結束標準
5.4 常見假影與錯誤
5.5 可接受度與重複性評估

第六節、判讀流程

6.1 判讀核心概念：正常值下限 (LLN) 與 Z-score

6.2 肺功能型態辨識與判讀流程

6.3 嚴重度分級系統

6.4 流量 - 容積迴圈表型與中央 / 上呼吸道阻塞

6.5 GOLD 與 GLI (Global Lung Function Initiative) 關於 COPD 診斷與氣流受阻的聯合聲明

6.6 臨床實務的建議

第七節、臨床範例

7.1 正確與不正確的肺量計測定

7.2 阻塞型通氣障礙

7.3 限制型通氣障礙

第一節
本章重點

1. 肺量計主要測量最大努力下的氣流與容積隨時間的變化。
2. 肺量計可以評估氣流受限，並可搭配支氣管擴張試驗評估氣道反應性，監測疾病進程或治療介入的效果，評估術前風險，以及確定多種肺部疾病的預後。
3. 若病人患有或疑似患有可傳染的疾病，或者有容易造成體液傳播的生理狀況，在執行肺功能測試時皆屬於相對禁忌症，需特別謹慎評估。
4. 在開始進行正式肺功能檢查前，都需要進行校正與驗證。肺量計校正，使用準確的 3 公升校正注射筒進行歸零設定與多重流速測試。且需記錄溫度與壓力等環境參數。
5. 肺量計檢查高度依賴病人的配合。取得精確數據的關鍵，在於操作員必須持續、熱情地指導病人完成四個強制呼吸階段。準備與含住吹嘴、最大吸氣、最大吐氣、吐氣後再次最大吸氣。
6. 肺量計檢查需滿足測試起始與測試結束標準，並評估是否滿足可接受度標準與重複性標準。
7. 肺量計主要測量 FVC 與 FEV1，以及其比值 (FEV1/FVC)，用來判讀阻塞型 (obstructive) vs 限制型 (restrictive) vs 混合型（mixed)。
8. 最新判讀指引不建議再以傳統過於簡化的經驗法則 (如 FEV1/FVC < 0.7 或 80% 預測值) 作為主要判讀依據，而是改以更具統計基礎的 Z-score 與 正常值下限（LLN) 為核心。嚴重度分級也改以 Z-score 劃分為輕度（-1.65 至 -2.5)、中度（-2.51 至 -4.0) 及 重度（<-4.1)；相較於傳統以 % 預測值分級，此分級較能校正年齡、性別與身高差異，並與病人的死亡風險有更高的相關性。
9. 若 FVC 低於 LLN，必須加測全肺容量 (TLC) 才能確診是限制型、混合型還是非特異性型態。

第二節
肺量計測量什麼？

肺量計是一種生理測試，用於測量個體在最大努力下能夠吸入和呼出的。肺量計測量的主要訊號是容積或流速隨時間的變化。本章節討論的最相關的測量指標是 FVC（用力肺活量），即從完全吸氣開始，盡可能用力且完全吐氣時所輸送的空氣量；以及 FEV1（第一秒用力吐氣容積），即 FVC 操作中第一秒的吐氣容積。此外，本章節也討論了從 FVC 操作衍生出的其他肺量計變量，以及慢速操作 (Slow maneuver) 中 VC 的測量方法。表一列出肺量計可以測量及不能測量的項目。

表 1-1、肺量計的測量項目

可測量項目	無法測量項目
1. 容積	1. 肺總容量相關
FVC	TLC
VC	RV
FEV1、FEV6	FRC
2. 流速	2. 氣體交換能力
PEF	DL_{CO}
FEF25-75	3. 肺順應性與彈性
3. 衍生指標	Lung compliance
FEV1/FVC	Elastic recoil
FEV1/FEV6	4. 呼吸肌功能
Flow-volume curve	MIP / MEP
Flow-volume loop	
4. 時間相關	
FET	

DL_{CO}: diffusing capacity of the lung for carbon monoxide; FET: forced expiratory time;FEV1: forced expiratory volume in one second; FRC: functional residual capacity; FVC: forced vital capacity; MEP: maximal expiratory pressure; MIP: maximal inspiratory pressure; PEF: peak expiratory flow; RV: residual volume; TLC: total lung capacity; VC: vital capacity.

第三節
肺量計的適應症和禁忌症

3.1 肺量計的適應症和禁忌症

肺功能測定是評估呼吸系統是否健康的基本。肺功能測定能夠測量疾病對肺功能的影響，評估氣道反應性（需搭配支氣管擴張試驗），監測疾病進程或治療介入的效果，評估術前風險，以及確定多種肺部疾病的預後。肺功能測定是一項有價值的工具，它為臨床醫師提供重要的訊息，這些資訊可與身體檢查結果、症狀和病史結合使用，以做出診斷。肺功能測定的常見適應症及相對禁忌症詳見表 1-2。

表 1-2、肺量計測定的常見適應症及相對禁忌症。

適應症	相對禁忌症
診斷	由於心肌需求增加或血壓變化
評估症狀、徵兆或異常實驗室檢查結果	一週內發生急性心肌梗塞
測量疾病的生理效應	全身性低血壓或嚴重高血壓
篩檢有肺部疾病風險的人	顯著的心房性 / 心室性心律不整
評估術前風險	失代償性心臟衰竭
評估預後	未控制的肺動脈高壓
監測	急性肺心症
評估對治療介入的反應	臨床上不穩定的肺栓塞
監測疾病進展	有用力吐氣 / 咳嗽引起的暈厥史
監測病人的疾病惡化及恢復情形	由於顱內壓 / 眼內壓升高
監測人群接觸有害物質的不良反應	腦動脈瘤
觀察已知具有肺毒性的藥物的不良反應	四週內接受過腦部手術
殘障 / 損傷評估	近期腦震盪且症狀持續
作為復健計劃的評估	一週內接受過眼部手術
作為保險風險的評估	由於鼻竇和中耳壓力升高
出於法律原因評估個體	一週內接受過鼻竇手術、中耳手術或感染

適應症	相對禁忌症
其他	由於胸內壓和腹內壓升高
研究和臨床試驗	存在氣胸
流行病學調查	四週內接受過胸部手術
參考值的推算	四週內接受過腹部手術
高風險職業的入職前和肺部健康監測	晚期妊娠
在開始高風險身體運動前評估健康狀況	感染控制問題
	活動性或疑似可傳染的呼吸道或全身性感染，包括結核病
	易導致感染傳播的身體狀況，如咳血、大量分泌物、口腔病變或口腔出血

3.2 手術前肺功能評估

3.2.1 術前肺功能評估的目的

進行術前肺功能檢查，主要基於以下目的：

- 早期診斷：發現尚未被察覺的潛在肺部疾病。
- 風險衡量：評估手術風險，並權衡其與預期效益的平衡。
- 照護規劃：制定具體的圍手術期 (perioperative) 照護與復健計畫。
- 功能預測：評估並預測病人術後的肺功能狀態。

3.2.2 哪些病人應該接受術前肺功能檢查？

檢查的適應症取決於病人的特徵和計劃進行的手術。表 1-3 列出了建議進行檢查的病人特徵和手術類型。

表 1-3、術前肺功能檢查的適應症。

類別	具體適應症 / 臨床特徵
病人特徵	已知患有肺功能障礙 (如肺阻塞、氣喘等)
	目前仍有吸菸習慣，特別是每日抽菸超過一包者
	慢性咳痰
	高齡
	肥胖
	胸廓畸形 (例如：脊椎後側彎)
	神經肌肉疾病 (例如：肌萎縮性側索硬化症 [漸凍症] 或重症肌無力)
手術因素	肺切除手術
	胸腔或上腹部手術
	預期麻醉時間較長的手術

3.2.3 術前肺功能與手術風險

對於一般病人，術前檢查通常以肺量計測定即可。若病人有其他共病，則建議進一步測量動脈血液氣體分析。表 1-4 列出了根據測試結果來評估病人的手術風險。

表 1-4、術後呼吸併發症風險

檢查項目	增加風險	高風險
FVC	< 50% 預測值	≤ 1.5 公升
FEV1	< 50% 預測值或 < 2.0 公升	< 1.0 公升
PaCO2		≥ 45 mm Hg

第四節
設備儀器與品質控制

良好檢查室須重視對於設備品質的確認與正確校正。撰寫校正結果的紀錄是基本需要完成的工作，包含記錄維修或運作狀態的更動、軟體與硬體更新或更改的日期以及設備更換或搬遷的時間。若有進行上述的改動，在開始進行正式肺功能檢查前，都需要進行校正與驗證。校正過程 (Calibration procedure) 指的是確定感測器所測得的流量或容積訊號與實際流量或容積之間關係的過程。校正驗證 (Calibration verification) 則是驗證設備是否維持在容許的校正誤差範圍內。

4.1 校正與驗證

4.1.1 驗證頻率與標準

- 每日驗證：校正驗證必須至少每天執行一次，若製造商有規定則需更頻繁地執行。即使是預先校正好 (precalibrated) 的肺量計，也同樣不能省略每日的校正驗證步驟。
- 準確度要求：肺量計在搭配 3 公升校正注射筒測試時，其最大容許誤差必須在 ±2.5% 以內。如果在測試中發現吸氣或吐氣的數值超出 ±3% 的準確度要求 (即肺量計本身的 ±2.5% 加上校正注射筒的 ±0.5% 誤差)，則設備未能通過驗證。

4.1.2 三公升校正注射筒 (3-L Calibration Syringe) 規範

- 校正與驗證必須使用 3 公升的標準注射筒，其準確度必須達到 ±0.015 公升或全量程的 ±0.5%。
- 注射筒必須保存在室溫下。操作時應避免直接握住注射筒的筒身，以免體溫使筒內氣體溫度升高而導致測量誤差。
- 校正注射筒必須每個月進行一次漏氣測試 (例如塞住出口後嘗試推拉)。若注射筒曾掉落或受損，在重新檢查確認準度前，應視為失去校準準確度。

4.1.3 執行驗證的具體步驟與注意事項

- 歸零設定 (Zero-flow level)：在進行校正、驗證或病人測試前，必須先將肺量計的出口阻擋，以進行零流量設定。若偵測到異常流量變化，則必須重新歸零。
- 多重流速測試：每天的驗證過程中，必須將 3 公升注射筒推拉至少三次，以產生不同的流速範圍 (涵蓋 0.5 至 12 公升 / 秒，即單次 3 公升推注時間介於 0.5 至 6 秒之間)。
- 配件一致性：如果在測試病人時會使用拋棄式過濾器 (in-line filter)，那麼在進行校正與驗證時也必須裝上相同的過濾器。
- 拋棄式感測器：若設備使用拋棄式流量感測器，則每天必須從病人測試用的耗材中拿取一個新的感測器來進行測試。

4.1.4 校正失敗的處置與可能原因

- 若設備未通過校正驗證，必須重新執行校正程序或進行設備維護
- 若新的校正係數與過去平均值差異大於 2 個標準差 (SD)，或與前一次校正係數相比改變超過 6%，系統應發出警示，這代表肺量計可能需要進行清潔或維修。
- 當肺量計無法通過容許誤差範圍 (±3%) 的檢測時，通常可歸咎於操作失誤、設備與配件問題或環境因素。
- 操作失誤：注射筒推拉不平穩、歸零設定受到干擾、感測器受到人為阻擋、環境數據輸入錯誤等。
- 設備與配件問題：肺量計與校正注射筒之間的接合處漏氣、感測器與吹嘴或過濾器或呼吸管線的安裝與接合不正確、校正注射筒故障 (如活塞漏氣、活塞擋塊移位)、感測器內部阻塞等。

4.2 環境條件與漏氣檢查

4.2.1 基本環境紀錄與要求

- 環境參數紀錄：進行肺功能檢查測試時，必須記錄環境溫度 (準確度需達 ±1 ° C)、大氣壓力以及測試時間。
- BTPS 基準：所有的肺功能檢查結果都必須報告 BTPS (Body temperature, ambient barometric Pressure, Saturated with water vapor: 溫度、環境壓力、水氣飽和狀態) 的值。
- 氣壓取得：設備應具備大氣壓力感測器，或者能夠根據當地海拔高度來計算平均大氣壓力。
- 測試環境：測試環境應安排在安靜、舒適，且與候診區隔離的空間，並備有飲用水與衛生紙予病人使用。

4.2.2 溫度監控

- 溫度劇烈變化的處理： 操作員應注意環境與設備溫度的變化。如果環境溫度變化劇烈 (例如在 30 分鐘內變化超過 3 ° C)，則可能需要進行溫度校正。
- 內部溫度監測：肺量計或流量感測器的溫度變化是數據變異的潛在來源。特別是對於容積型肺量計 (volume spirometers)，若僅使用環境溫度計算而忽略設備內部溫度，可能會導致 FEV1 與 FVC 出現高達 6% 的誤差 [3]。因此，在每一次呼吸測量時，都應即時監測肺量計內部的溫度

4.2.3 漏氣檢查

- 嘴部密封：在進行強制吐氣測試 (FVC maneuver) 時，必須確保病人的嘴巴完全沒有漏氣。
- 輔助措施：如果病人難以將嘴唇緊密包覆吹嘴形成良好密封，操作人員應給予適當的協助，或者考慮換用不同吹嘴 (如 flange-type mouthpiece) 來防止漏氣。
- 數據可用性：在評估單次測試結果 (Within-Maneuver Evaluation) 時，只要發現有漏氣的跡象，該次 FEV1 與 FVC 的數據即視為不可接受。

4.3 衛生與感染控制

4.3.1 目標

- 感染控制的核心目標是防止感染在病人與工作人員之間傳播。在肺功能測試中，病原體的傳播途徑主要分為直接接觸 (如觸碰吹嘴、鼻夾、手持式肺量計、座椅扶手或管線 / 呼吸閥)，以及間接傳播 (病人吹氣時散佈至測試室空氣中的氣膠飛沫)。
- 為了確保測試過程的安全性，應嚴格遵守操作規範。

4.3.2 手部衛生與個人防護

- 操作員手部清潔：操作員在接觸每一位新病人前，必須洗手或使用核可的手部消毒劑。即使有佩戴拋棄式手套，也不能取代洗手的步驟；若選擇使用手套，每測試一位新病人就必須更換一副全新的手套。
- 病人手部清潔：由於病人在測試過程中會觸摸許多表面 (如手持式設備)，因此當病人剛進入測試區域時，應主動提供手部消毒凝膠或抗菌濕巾供其清潔雙手。
- 預防交叉污染：操作員在直接處理吹嘴、呼吸管線、閥門或肺量計內部表面後，必須立即洗手。若操作員手部有開放性傷口，或是需要處理可能受污染的設備時，務必佩戴手套。

4.3.3 拋棄式耗材的使用與丟棄

- 管線過濾器 (In-line Filters)：目前的標準作法是全面使用拋棄式的管線過濾器 (細菌 - 病毒過濾器)，且吹嘴通常與過濾器設計為一體成型，這能大幅減少肺量計本體受到污染的風險。
- 廢棄物處置：測試結束後，所有單次使用的物品 (包含過濾器、吹嘴、鼻夾與手套) 必須立即丟棄 (建議可請病人自行將使用過的過濾器丟棄)。
- 設備消毒：設備的常規清潔與消毒，必須嚴格依照製造商的指示，使用其建議的化學藥劑與濃度來執行。

4.3.4 高風險病人的特殊處置

- 感染風險評估：若病人患有或疑似患有可傳染的疾病 (如結核病)，或者有容易造成體液傳播的生理狀況 (如咳血、大量分泌物、口腔有病灶或出血)，在執行肺功能測試時皆屬於相對禁忌症，需特別謹慎評估。
- 額外防護與隔離措施：針對已知或疑似具傳染性的病人，必須採取額外的防護手段，建議作法包括：保留特定的設備，專供這類受感染的病人使用。將這類病人安排在該日工作時段的最後一名進行測試，以便在測試後有充足的時間進行設備的拆解與徹底消毒。將測試移至通風良好的獨立空間 (或病人自己的隔離病房) 內進行，且操作人員必須穿戴適當的個人防護裝備。

第五節
測試執行步驟

5.1 測試前準備與指導技巧

5.1.1 測試前準備與評估

- 基本資料確認：測試前必須確認病人的年齡、出生性別與種族，並測量其不穿鞋的身高與體重。如果病人無法站立，可透過測量尺骨長度或手臂展開長度來推算身高 [4]。
- 排除干擾因素：確認病人在測試前已避免會影響結果的活動，例如：1 小時內不可吸菸 / 使用電子菸、1 小時內避免劇烈運動、8 小時內不可飲酒，並記錄近期是否使用了支氣管擴張劑等藥物。
- 正確的測試姿勢：病人應坐直、肩膀微向後、下巴微抬，確保呼吸道暢通。雙腳必須平放於地面且不可交叉雙腿 (避免使用腹部肌肉代償)。必須使用附有扶手且沒有輪子的椅子，以防止病人在用力吐氣時因頭暈、短暫暈厥而跌倒。請病人解開會限制胸腔與腹部擴張的緊身衣物。若病人配戴尺寸合適的假牙，通常建議保留以維持口腔與嘴部的結構支撐 [5]。

5.1.2 操作示範與指導技巧

- 取得精確數據的關鍵，在於操作員必須持續、熱情地指導病人完成四個強制呼吸階段。
- 階段一：準備與含住吹嘴
- 操作員應親自示範正確的動作。夾上鼻夾後，請病人將吹嘴放入口中，並確保嘴唇緊密包覆吹嘴，牙齒與舌頭不可阻擋氣流，以防漏氣或阻塞。
- 階段二：最大吸氣（maximal inspiration）
- 指示病人在平靜呼吸後，快速且完全地吸氣至全肺容量（TLC)。在達到最大吸氣點的停頓時間必須小於 2 秒，停頓過久會導致後續的吐氣流速與容積下降 [6]。觀察指標：操作員應觀察病人是否表現出達到極限的特徵 (如眉毛揚起、眼睛睜大)，並用言語 (如：「再吸、再吸、吸滿！」) 確保病人真的吸飽氣。
- 階段三：最大吐氣（maximal expiration / The "Blast")
- 一旦吸飽氣，病人必須毫無遲疑地將氣體爆發（blast) 出來，而不只是單純吹氣。在整個吐氣過程中，操作員必須持續且充滿熱情地給予口頭指導，配合適當的肢體語言 (例如大聲指示：「繼續吹！繼續！不要停！」)，並同時觀察病人與螢幕圖形，確保病人付出最大努力並將氣體完全吐盡。若病人有暈厥跡象或極度不適，應立即停止測試。
- 階段四：吐氣後再次最大吸氣（maximal inspiration after forced expiration)
- 強制吐氣結束後，病人必須保持含住吹嘴的狀態，再次快速且用力地吸氣至全肺容量。這個動作能測量強制吸氣肺活量（FIVC)，操作員必須用與吐氣時同樣的熱情來指導這個吸氣動

作。比較 FIVC 與 FVC 的數值，可以幫助操作員確認病人最初是否真的有在最飽滿的狀態下開始吐氣 [7]。

5.2 測試起始標準

肺量計測試中，吐氣初期的爆發力與毫無遲疑的動作是確保取得準確 FEV1 數值的關鍵。判定測試起始是否良好，主要依賴系統對回推容積與尖峰流速的客觀計算。

5.2.1 時間零點 (Time 0) 與回推容積 (back-extrapolated volume, BEV) 的判定

- 時間零點：在「容積 - 時間圖」上，找到尖峰吐氣流速 (PEF) 的發生點並畫一條斜率等於 PEF 的切線，該切線與時間軸 (橫座標) 的交點即定義為「時間零點」，這也是所有時間相關肺功能測量的起點。
- BEV 的定義與標準：BEV 是指從最大吸氣點開始，一直到時間零點之間所吐出的氣體容積。為了確保 FEV1 確實來自病人的最大努力，最新 2019 年標準嚴格規定，BEV 必須小於 FVC 的 5% 或 0.100 公升 (取兩者中較大的數值)。相較於 2005 年標準的 0.150 公升，新版對 BEV 的容許值變得更為嚴格。

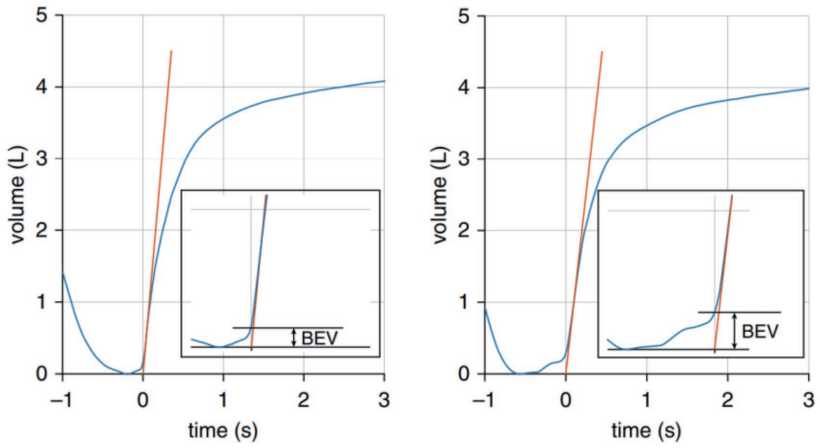


圖 1-1、容積 - 時間曲線 (Volume-time curve) 範例。左圖的 BEV 為 0.136 L (判定為可接受)；右圖的 BEV 為 0.248 L (判定為不可接受)。

- 測試的起始時間 (Time 0) 是透過在「容積 - 時間曲線」上，通過尖峰流速點 (Point of peak flow) 畫出一條斜率等於尖峰流速 (Peak flow) 的直線 (即圖中紅線)，該線與時間軸 (橫軸) 的交點即定義為 Time 0 。BEV 等於在 Time 0 之前就已經呼出的氣體容積 (如插圖所示)。在同一位受檢者的這兩個範例中，左圖的 BEV 為 0.136 L (判定為可接受)。右圖的 BEV 為 0.248 L (判定為不可接受)。對此受檢者而言，BEV 的上限標準為 5% FVC (在此案例中等於 0.225 L)。
- 測量無效的後果：如果單次吐氣動作的 BEV 超出上述限制，該次的 FEV1 與 FVC 測量值將直接被視為不可接受且不可使用。因為過大的 BEV 通常會導致 FEV1 的數值被錯誤地高估 [8]。

5.2.2 尖峰吐氣流速 (PEF) 的初期爆發力評估

- 快速上升 (sharp rise)：吐氣時 PEF 必須有爆發性的快速上升特徵，且必須發生在非常接近 Time 0 的時間點
- 上升時間 (rise time)：氣流從 10% PEF 爬升至 90% PEF 的所需時間，建議應小於 150 毫秒 (ms)[9]
- 遲疑時間 (hesitation time)：從病人達到最大吸氣點，一直到開始用力吐氣的 Time 0 之間，這段「遲疑時間」應小於或等於 2 秒

5.2.3 特殊病人的例外考量

- 不可抗力的生理限制：對於患有上呼吸道阻塞或是神經肌肉疾病的病人，由於生理結構或肌肉力量的限制，他們往往無法在吐氣初期產生瞬間快速的氣流。因此，這類病人的 BEV 極易超標，或是 PEF 的上升時間大於 150 毫秒。
- 面對這類特殊病人，設備軟體自動給出的 BEV 失敗警告可能不具臨床意義。因此，標準要求操作軟體必須允許操作員手動覆蓋系統的「不可接受」判定，以保留這些對該病人而言已是最佳表現的測量數據。

5.3 測試結束標準 (end-of-test criteria, EOFE)

5.3.1 前言

- 在 2019 年的 ATS/ERS 最新指引中，正式將過去常用的「測試結束 (end of test, EOT)」一詞，更名為「強制吐氣結束 (end of forced expiration, EOFE)」。這是因為在完成最大吐氣後，病人還必須進行一次「最大吸氣」才能算完成整個測試流程。
- 判斷病人是否達到一個令人滿意的 EOFE，是確保 FVC 數值準確的關鍵。單次測試必須滿足以下三個條件之一，其 FVC 才算達到可接受標準

5.3.2 出現吐氣平原期 (expiratory plateau)

- 定義：在吐氣的最後 1 秒內，容積的變化小於 0.025 公升（25 mL)。
- 臨床意義：這是證明病人已經完全吐盡肺部氣體最可靠的指標。設備系統必須在即時畫面上提供視覺指標，並在達到此標準時發出單聲的提示音。

5.3.3 用力吐氣時間 (FET) 達到 15 秒

- 定義：病人持續用力吐氣的時間達到 15 秒。設備應在達到此標準時發出雙聲的提示音。
- 臨床意義：對於有氣道阻塞的老年病人，吐氣時間往往會拖得很長，但研究顯示，吐氣超過 15 秒極少會改變臨床決策。此外，多次進行過度延長的吐氣是不必要的，這會增加病人頭暈、短暫暈厥、過度疲勞與不適的風險。

5.3.4 反覆達到相同的 FVC 數值 (Repeatability in FVC)

- 定義：如果病人無法吐氣夠久以達到平原期 (例如：具有高彈性回縮力的兒童，或限制型肺病人者)，只要該次測量的 FVC 數值大於或等於 (落在重複性容許誤差範圍內) 該次測試模組中先前測得的最大 FVC 數值，即視為達到 EOFE 標準。
- 臨床意義：這為無法達成上述兩項標準的特殊病人 (或提早移開吹嘴的病人) 提供了另一個合理的評估彈性。

表 1-5、測試結束標準：須滿足以下其中一個 EOFE 判定標準

EOFE 判定標準	技術定義
1. 吐氣平原期（plateau）	吐氣最後 1 秒內，容積變化 < 0.025 L。
2. 吐氣時間達到 15 秒	用力吐氣時間 (FET) ≥ 15 秒。
3. 反覆達到相同 FVC	該次 FVC ≥ 先前測得的最大 FVC。

5.4 常見假影與錯誤

5.4.1 肺功能檢查高度依賴病人的配合。在進行單次測試評估時，操作員必須透過即時檢視「容積 - 時間圖」與「流量 - 容積圖」來揪出可能導致數據失真的假影。雖然現代肺量計軟體能在測試完成後提供自動化的品質警示，但操作員仍必須具備判斷與手動推翻系統判定的能力。以下為導致測試結果不可接受（unacceptable) 或不可使用（unusable) 的常見人為錯誤

- 咳嗽：如果在用力吐氣的「第一秒內」發生咳嗽，會直接干擾並影響 FEV1 的測量數值。因此，帶有此類咳嗽的 FEV1 數據將被視為不可接受且不可使用。例外情況：如果咳嗽是發生在吐氣 1 秒鐘之後的較後段時間，雖然圖形上會出現偽影，但該次測量的 FVC 仍有可能是可接受的
- 聲門提早關閉與提早終止：病人在吐氣過程中如果發生聲門提早關閉，或是提早吸氣、提早將嘴巴移開吹嘴，都會導致該次操作提早終止，這將使得該次 FVC 數據不可接受。如果這種提早終止的狀況發生在吐氣的第 1 秒內，那麼該次的 FEV1 同樣會被判定為不可接受且不可使用。
- 嘴部漏氣：在進行最大用力吐氣時，病人的嘴巴絕對不能有任何漏氣，否則會導致測得的容積與流速低估。
- 吹嘴或感測器受到阻塞：病人在含住吹嘴時，如果舌頭放置錯誤 (擋在吹嘴前方)、牙齒阻擋氣流，或者因為過度用力咬住而導致拋棄式吹嘴變形，都會干擾氣流表現。
- 歸零設定錯誤：在每次病人測試或校正前，設備必須進行「零流量（zero-flow) 設定」。若在設定期間有氣流通過感測器，會導致基準線偏移。

- 出力不佳或遲疑：病人在全肺容量（TLC）處若停頓時間過長（例如大於 4 到 6 秒才開始吐氣），或是吸氣速度過慢，會導致尖峰吐氣流速與 FEV1 的數值下降。
- 吐氣遲疑：從最大吸氣點一直到開始用力吐氣（產生氣流的 Time 0）之間的「遲疑時間」必須小於或等於 2 秒。若出力不穩定，會導致圖形呈現非平滑的波浪狀，無法反映病人真實的肺功能極限

5.5 可接受度與重複性評估

5.5.1 前言

- 在肺功能測試中，為了確保數據能夠真實反映病人的肺部狀況，操作員必須對單次吹氣進行「可接受度（acceptability）」評估，並在多次吹氣間檢視「重複性（repeatability）」。
- 2019 年 ATS/ERS 指引特別強化了「可用性（usability）」的概念，並推出了全新的品質分級系統。

5.5.2 單次測試：可接受度（acceptability）與 可用性（usability）的差異

- 可接受：代表該次吹氣完美符合所有技術標準，包含擁有良好的起始（回推容積 BEV 必須小於 FVC 的 5% 或 0.100 公升）、無第一秒內咳嗽或聲門關閉等假影、無漏氣，且順利達到強制吐氣結束（EOFE）標準。
- 可用：在某些情況下，病人盡了最大努力仍無法達到所有的可接受標準，但其部分數據在臨床上依然有價值。例如：如果病人提早結束吐氣（未能達到 EOFE 的平原期或 15 秒），該次 FVC 測量將被視為「不可接受」，但只要吐氣時間超過 1 秒，且在第一秒內沒有發生咳嗽或聲門關閉，該次的 FEV1 數據仍然是「可用且可接受的」。

表 1-6、單次測試評估的可接受度

	定義與技術標準	臨床應用價值
可接受（acceptable）	完全符合技術標準： 1. 良好的起始（BEV < 5%FVC 或 < 0.100L） 2. 無假影（無咳嗽、無聲門關閉、無漏氣） 3. 達到強制吐氣結束（EOFE）標準。	數據最精確，FVC 與 FEV1 皆可使用。
可用（usable）	部分標準未達標，但數據仍具參考價值： 例如：吐氣時間 > 1 秒且前 1 秒無干擾，但未達 EOFE（即提早結束）。	FEV1 仍可用且可接受，但 FVC 視為不可接受。

5.5.3 多次吹氣測試：重複性與最高嘗試次數（Between-Maneuver Evaluation）

- 測試目標：取得至少 3 次可接受的 FEV1 與 3 次可接受的 FVC（最佳的 FEV1 與 FVC 不一定需要來自同一次的吹氣動作）。

- 重複性標準：當取得可接受的數值後，必須檢視數據的穩定度，最佳與次佳的 FVC 差異必須小於 0.150 公升；最佳與次佳的 FEV1 差異也必須小於 0.150 公升。
- 最大測試次數：如果前幾次測試未能達到重複性標準，則需要進行額外測試。然而，考量到病人疲勞會導致數據下滑，成人實務上的最高測試次數通常以 8 次為上限 [10]。

表 1-7、多次測試評估的可接受度

項目	定義與技術標準
測試目標	取得至少 3 次可接受的 FEV1 與 3 次可接受的 FVC (兩者可來自不同次吹氣)。
重複性標準	最佳與次佳的 FVC 差異 < 0.150 公升。 最佳與次佳的 FEV1 差異 < 0.150 公升。
最高嘗試次數	考量病人疲勞因素，成人通常以 8 次為上限。

5.5.4 根據可接受度與重複性評估 FEV1 與 FVC 的報告品質與分級系統

- 分級 A 到 F：以 6 歲以上成人為例，A 級代表取得了至少 3 次可接受數據，且最佳兩次的差異在 0.150 公升以內。隨著可接受次數變少或重複性下降，等級會隨之下降至 B、C、D、E 或 F 級。
- U 級 (usable)：代表該次測試取得了「0 次可接受數據，但至少有 1 次可用 (usable) 數據」。
- 臨床溝通注意事項：操作員應提醒病人，這個品質分級 (A~F) 評估的是「吹氣動作的穩定度與一致性」，絕對不代表「肺部健康狀況的好壞」。對於無法達到 A 級的病人，即使分級較低，仍可由醫師結合臨床經驗進行判讀

表 1-8、多次測試評估的可用性

等級	可接受測值數	重複性 （兩最大差異值）
A	≥3 次	≤0.150 公升
B	2 次	≤0.150 公升
C	≥ 2 次	≤0.200 公升
D	≥ 2 次	≤ 0.250 公升
E	≥ 2 次	> 0.250 公升
	或 1 次	無法評估重複性
F	0 次	無任何可接受數據
U	0 次	至少有 1 次可用數據

第六節
判讀流程

6.1 判讀核心概念：正常值下限 (LLN) 與 Z-score

2022 年 ERS/ATS 肺功能常規判讀技術標準帶來了重要的觀念更新，建議全面採用 Global Lung Function Initiative (GLI) 所建立的參考方程式，並以 Z-score (標準差) 與 正常值下限 (Lower Limit of Normal, LLN) 作為判讀的核心基準。

6.1.1 傳統的固定比值與 80% 預測值

- 過去的臨床習慣常使用預測值的 80% (80% predicted) 來定義正常下限，並以固定的「FEV1/FVC < 0.7」作為診斷阻塞型通氣障礙的標準。然而，2022 年 ERS/ATS 指引不建議繼續使用這些固定的經驗法則。因為使用預測值百分比無法反映出隨著年齡增長而產生的生物學變異度。
- 人類的肺功能極限會隨年齡自然下降，若全數套用固定的 80% 或 70% 切點，將會導致系統性的判讀錯誤；這在女性、兒童與高齡族群中尤其明顯 [11]，例如將健康老人誤判為阻塞，或漏診年輕人的早期阻塞。

6.1.2 建議使用 Z-score

- Z-score 是指「受試者的測量值」與「健康族群的預測值」之間，相差了幾個標準差 (Standard Deviations, SD)。將受試者的性別、年齡、身高與種族等變數納入考量，進行標準化。這種方法在評估不同年齡與性別的肺功能異常嚴重度時，比傳統的預測值百分比更加一致且客觀。
- 正常值下限 (LLN)
- 建議將健康族群常態分佈的第 5 百分位數 (相當於 Z-score 為 -1.645) 定義為正常值下限 (LLN)。將 LLN 設在第 5 百分位數，意味著在完全健康的族群中，有 5% 的機率其測量結果會自然落在這個數值或其下方 (即容許 5% 的偽陽性率)。這是一個標準化且無偏差的統計學切點，用於識別異常偏低或偏高的肺功能數值。

6.1.3 灰色地帶與臨床不確定性

- 非絕對的疾病界線：必須強調的是，LLN 單純是一個統計學上的參考範圍切點，它並不等同於健康與疾病的絕對病理學分界線。
- 健康族群與疾病族群的肺功能分佈有部分重疊，越遠離正常族群的數值範圍，患病的風險就越高，但在 LLN 附近存在著一個「不確定性區域」。當受試者的肺功能數值落在 LLN 附近時，必須格外謹慎。判讀醫師絕對不能只看報表上的數字，須結合病人的病史、理學檢查發現與疾病的可能性進行綜合的臨床判斷。

6.2 肺功能型態辨識與判讀流程

6.2.1 阻塞型通氣障礙：當 FEV1/FVC 比值低於 LLN 時，即可定義為阻塞型通氣障礙。

- FVC 的角色：若 FEV1/FVC < LLN 且 FVC 正常 (> LLN)，代表單純的氣流阻塞。
- 若 FEV1/FVC < LLN 且 FVC 也降低 (< LLN)，這稱為疑似混合型 (possible mixed disorder)，此時單靠肺量計無法確定低 FVC 是因為氣體滯留 (gas trapping/hyperinflation) 還是合併了限制型疾病，必須進一步測量全肺容量 (TLC) 才能確診。
- 指標更新：過去 2005 年標準曾建議在計算比值時可取 FVC 或慢速肺活量 (SVC) 兩者中的最大值 (即 FEV1/VC)。但 2022 年指引建議統一使用 FVC (即 FEV1/FVC)，因為 FVC 的測量較易標準化，且具備最穩健的 GLI (Global Lung Function Initiative) 參考方程式，使用 VC 反而會增加判讀的誤差與不確定性，尤其在高齡族群容易造成過度診斷 [12]。
- 特殊表型 - 發育不均 (dysanapsis)：若受試者 FEV1/FVC < LLN，但 FEV1 數值完全正常，這可能源於呼吸道與肺實質生長速度不一致 (dysanapsis)[13]，常見於健康、年輕且身材較高的男性，在臨床上可能屬於正常的生理變異 [14]，新的資料顯示這類人可能還是與阻塞性肺病有關連 [15]。

6.2.2 疑似限制型或非特異性型態：當 FEV1/FVC 比值正常 (> LLN)，但是 FVC 降低 (< LLN)。

- 單憑肺量計的 FVC 降低，不能直接診斷為限制型肺病。FVC 降低的原因除了真正的肺容積縮小 (如肺纖維化) 外，還可能是因為病人吐氣未完全盡力、肥胖、胸廓限制，或是因為早期小氣道疾病導致的氣體滯留使得氣體吐不乾淨。
- 進階確診建議進行體箱計 (body plethysmography) 或氣體稀釋法來測量全肺容量 (TLC)，若 TLC < LLN：確診為限制型通氣障礙。
- 若 TLC 正常：確診為真實的「非特異性型態 (non-specific pattern)」。在流行病學或缺乏 TLC 數據的情況下，這類吸菸者常被稱為 PRISm (Preserved Ratio Impaired Spirometry)，這類病人未來發展為典型阻塞型或限制型疾病的風險較高 [16]。

6.2.3 混合型通氣障礙：同時滿足 FEV1/FVC < LLN 且 TLC < LLN。

- 當肺量計顯示 FEV1/FVC 降低且 FVC 也降低時，這只是一個「疑似混合型」的訊號，在嚴重阻塞型疾病 (如嚴重 COPD) 中，因為氣流受阻與氣體滯留，RV 會大幅增加，導致 FVC 被假性壓縮而降低。因此，若沒有 TLC 數據，不可輕易下混合型的診斷。

6.2.4 正常肺功能：FEV1/FVC > LLN 且 FVC > LLN。

- 肺功能檢查數值落在正常範圍內，並不能完全排除呼吸道疾病的存在。例如氣喘病人在非發作期的肺功能可能完全正常，或者早期的間質性肺病尚未嚴重到使 FVC 跌破正常下限。因此，正常的結果仍需結合病史與臨床症狀 (如使用支氣管激發試驗或 FeNO 檢測) 來綜合評估。

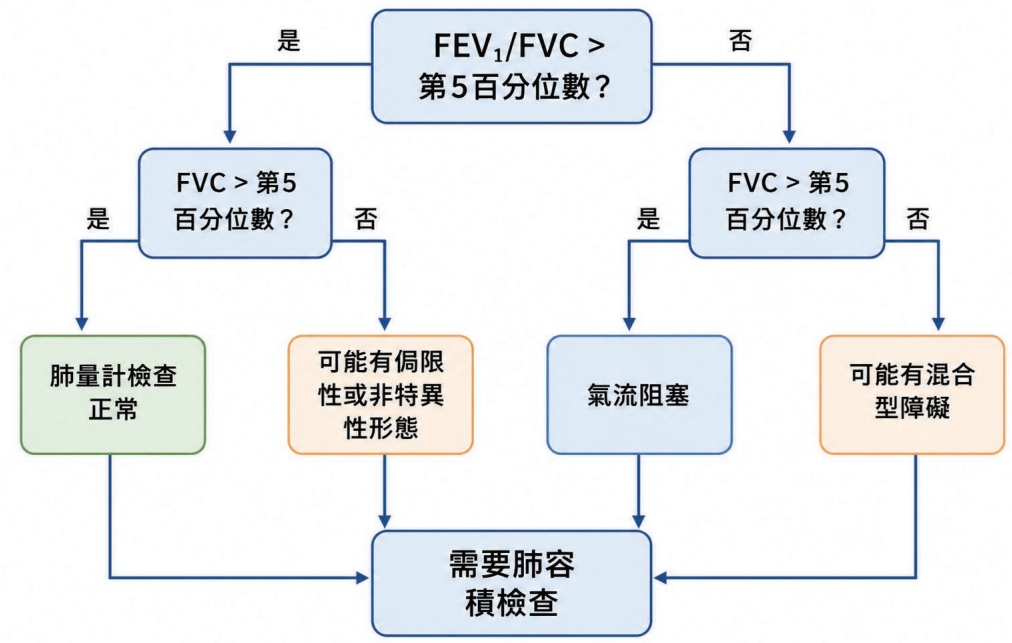


圖 1-2、肺量計判讀流程圖。

表 1-9、典型的呼吸障礙型態。

分類	FEV1	FVC	FEV1/FVC	TLC
阻塞型障礙 (Obstructive)	正常 / ↓	正常	↓	-
限制型障礙 (Restrictive)	↓	↓	正常 / ↑	↓
非特異性形態 (Non-specific)	↓	↓	正常	正常
肌肉無力	↓	↓	正常	↓
努力程度不足	↓	↓	正常	↓
混合型障礙 (Mixed)	↓	↓	↓	↓
肺發育不均 (Dysanapsis)	正常	正常 / ↑	↓	-

6.3 嚴重度分級系統

6.3.1 嚴重度分級的改變：

- 在過去，評估通氣障礙的嚴重度 (例如阻塞型或限制型) 主要是依賴「FEV1 預測值百分比 (% predicted)」，並將其細分為五個等級 (如 >70% 為輕度、<35% 為極重度) 然而，2022 年的 ERS/ATS 建議捨棄使用預測值百分比，改採 Z-score (標準差) 來進行三階段的嚴重度分類。
- 使用預測值百分比無法在不同年齡層中提供均勻、一致的嚴重度變化。年齡越大，預測值百分比與 Z-score 切點之間的解讀落差就越明顯。

- 例如一位 80 歲的受試者如果依照預測值百分比可能被判定為輕度損傷，但若以 Z-score 來看，其數值其實完全落在正常範圍內。

6.3.2 基於 Z-score 的嚴重度分級表：新將分級系統簡化為三個階段，且適用於所有的肺功能測量指標 (包含 FEV1、FVC 以及 DL_{CO})

- 輕度 (Mild)：Z-score 介於 -1.65 至 -2.5 之間。
- 中度 (Moderate)：Z-score 介於 -2.51 至 -4.0 之間。
- 重度 (Severe)：Z-score 小於 -4.1。

6.3.3 嚴重度與死亡風險

- 嚴重度分級基於受試者肺功能偏離正常值的程度與全死因死亡率 (all-cause mortality) 的直接關聯性。
- 研究顯示，Z-score 介於 -1.65 到 -2.5 之間的受試者，其死亡風險差異不大，因此被合併為單一的輕度類別。
- Z-score 介於 -2.51 到 -4.0 的受試者則展現出中等的死亡風險，因此合併為中度類別 [17]。這種基於 Z-score 的全新三級制度，比過去基於預測值的五級制度，更能精準契合受試者的真實死亡風險變化。

6.4 流量 - 容積迴圈表型與中央 / 上呼吸道阻塞 (Loop Phenotypes & Central/Upper Airway Obstruction)

中央與上呼吸道阻塞發生於肺實質之外的呼吸道，包含胸腔內的部位 (胸腔內氣管與主支氣管) 以及胸腔外的部位 (咽、喉與胸腔外氣管)。在疾病的早期階段，這類阻塞可能不會導致 FEV1 或 FVC 的下降，但尖峰吐氣流速 (PEF) 往往會出現嚴重的衰退。透過仔細檢視「流量 - 容積迴圈 (Flow-Volume Loop)」中吸氣與吐氣流速的變化，並輔以特定數值指標，是辨識這類疾病的關鍵武器。

6.4.1. 三大典型上呼吸道或中央氣道阻塞表現

當病人執行了可接受肺功能檢查時，可以根據圖形的不同特徵將阻塞分為三類：

- 可變動性胸腔外阻塞 (variable extrathoracic obstruction)：在強制吸氣流速上出現平原期，但吐氣流速相對正常。做肺功能時的吸氣流速 (FIF50%, Forced inspiratory Flow at 50% of forced vital capacity) 下降，且 FIF50% / FEF50% (Forced Expiratory Flow at 50% of forced vital capacity) 的比值小於 1。
- 可變動性胸腔內阻塞 (variable intrathoracic obstruction)：在強制吐氣流速上出現平原期，但吸氣流速相對正常。PEF 降低，且 FIF50% / FEF50% 的比值大於 1。
- 固定型中央 / 上呼吸道阻塞 (fixed central/upper airway obstruction)：在強制吸氣與吐氣階段皆出現平原期。PEF 與 FIF50% 皆下降，且 FIF50% / FEF50% 的比值約等於 1。

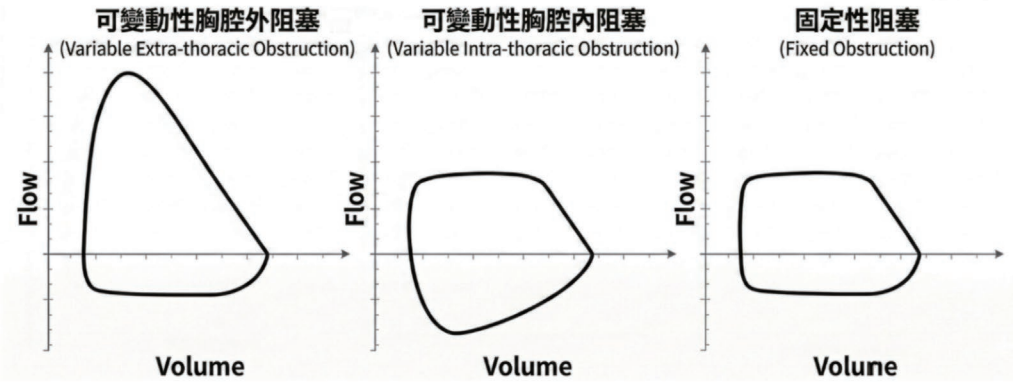


圖 1-3、上呼吸道或中央氣道阻塞比較圖。

6.4.2 利用 FEV1 與 PEF 評估中央或上呼吸道阻塞

- 除了觀察圖形，我們還可以利用 FEV1（以毫升 mL 計算）與 PEF（以 L/min 計算）的比值來做為臨床警示。
- 在成人中，若 FEV1 (mL)/PEF (L/min) 比值大於 8 ，即強烈提示可能存在中央或上呼吸道阻塞 [18]，此時操作員或醫師應特別要求檢視完整的吸氣與吐氣流量 - 容積迴圈。不過需注意，病人初期吐氣用力不足也可能導致這個比值異常。隨著上呼吸道阻塞越來越嚴重，最終仍會導致 FEV1 與 FEV1/FVC 比值的下降。

6.4.3 其他特殊的流量 - 容積迴圈表型

- 單側主支氣管阻塞 (unilateral mainstem bronchus obstruction)：這是一種罕見的狀況。其特徵是最大吸氣流速在初期較高，但隨後會因為氣體充填延遲而下降；而在強制吐氣時，流速初期會隨著快速排空的肺部區域而下降，接著在吐氣中段，因為吐氣較慢的區域開始主導，而出現中段平原期 [19]。

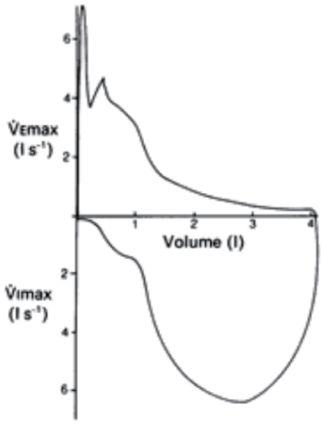


圖 1-4、單側主支氣管阻塞的流速 - 容積曲線圖 [19]。

- 鋸齒狀圖形 (sawtooth pattern)：在吸氣或吐氣相的圖形上偶爾會觀察到鋸齒狀的氣流震盪。這通常代表呼吸道壁存在結構的不穩定，如睡眠呼吸中止症病人的咽部肌肉鬆弛或氣管軟化症。

6.4.4 臨床判讀的警語

- 圖形正常不代表沒有病灶：非常重要的一點是，沒有經典的肺功能阻塞圖形，並不能排除病理異常的存在。
- 如果臨床醫師對病人的症狀抱有高度懷疑，即使肺功能圖形看起來正常，仍必須轉介病人進行直接的內視鏡檢查或呼吸道影像學檢查。

6.5 GOLD 與 GLI (Global Lung Function Initiative) 關於 COPD 診斷與氣流受阻的聯合聲明 [20]

6.5.1 GOLD 與 GLI 的對於氣流受阻判斷方法的不同

- GOLD 標準：支氣管擴張後 FEV1/FVC < 0.7 。
- GLI/ATS/ERS 標準：低於正常下限 (LLN, lower limit of normal)。

表 1-10、不同氣流受阻判斷方法的特點

方法	特點	優點	缺點
固定比值 (<0.7)	簡單實用	易於臨床操作	老年人可能過度診斷、年輕人可能漏診
低於正常下限 (<LLN)	考慮年齡與族群差異	對年輕早期 COPD 較敏感	可能過度診斷年輕健康者

6.5.2 GOLD 與 GLI 的共識

- 不要再把焦點放在「0.7 vs LLN」之爭，真正問題不是哪個標準比較完美。
- 肺量計簡單、便宜，可近性越來越好，卻被低估且未被充分使用。
- 提升肺量計檢查品質比爭論閾值更為重要。
- COPD 診斷不能只看肺功能數值。
- 應捨棄過去基於種族的參考值，改為採用 GLI 在 2022 年發表的種族中立 (race-neutral) 方程式

6.5.3 肺量計尚未被臨床充分且合適的使用

- 全球很多 COPD 病人根本沒做過肺量計或診斷錯誤。
- 造成肺量計未被合適的使用的原因包括：缺乏設備、醫師不熟悉判讀、病人不願檢查或認為檢查很複雜。
- 為了確認 COPD 的診斷，高品質的肺量計檢測必須符合以下條件：用力吐氣、達到平台期、無偽影且測試者接受良好指導。

6.5.4 COPD 的診斷

- 單憑肺功能檢測不足以診斷 COPD：COPD 的臨床診斷必須整合病人的暴露史、病史與症狀，並結合氣流阻塞的生理量測指標。
- 在具備臨床症狀 (如呼吸困難) 與危險因子接觸史的診斷情境下，支持使用 FEV1/FVC<0.7 作為診斷 COPD 氣流阻塞的標準。
- 有研究顯示，在年長且暴露或曾暴露抽菸的族群，固定比值判定為阻塞但 LLN 認為正常的病人，有更多的呼吸道症狀、運動能力較差、氣體交換能力較低、有更多的氣體滯留、有更多的肺部結構異常、COPD 相關急性惡化、住院及死亡風險增加、共病 (如心血管疾病) 的盛行率增加。針對具有 COPD 風險的人群，使用固定比值能先識別出具有臨床意義的早期 COPD 疾病。
- FEV1/FVC 有灰色地帶，存在生物變異、測量誤差、與年齡影響 (圖 1-5)。對於 FEV1/FVC 位於 0.6–0.8 模糊區間 (或固定比值與正常值下限法結果不一致) 的病人，建議追蹤、重複測試或安排更多其他檢查。

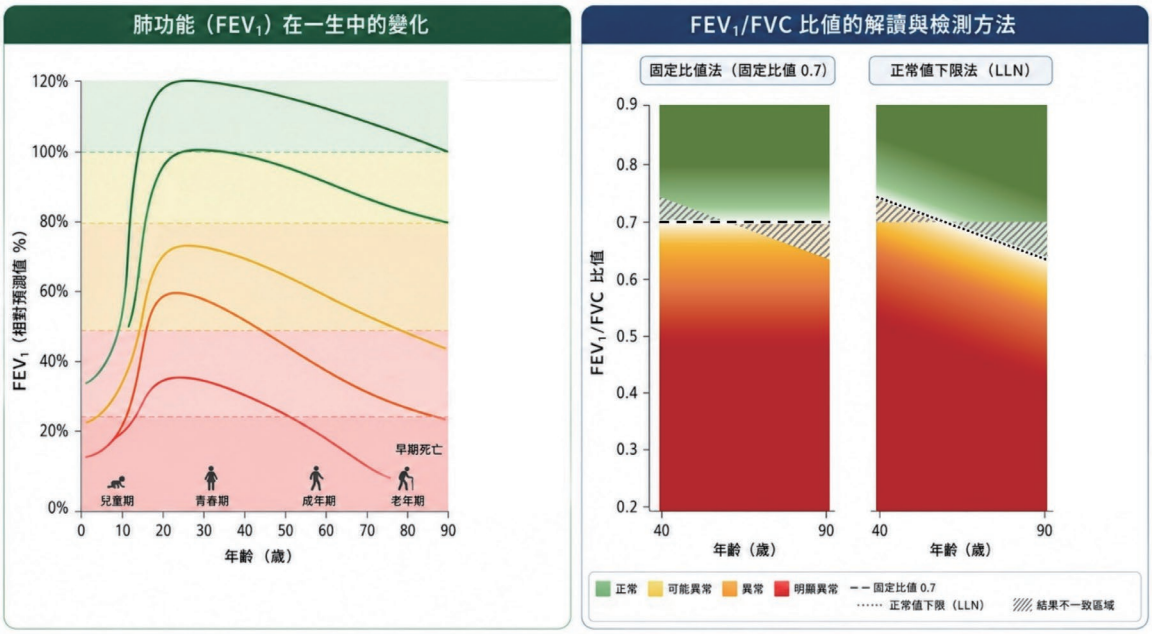


圖 1-5、肺功能的年齡影響與 FEV1/FVC 比值的判讀

6.6 臨床實務的建議

2021 年 ATS/ERS 指南全面推動使用 Z-score 與 GLI 預測值，核心目的是為了解決「年齡偏見」— 尤其是在高齡者中，固定比值 (如 FEV1/FVC < 0.7) 容易造成過度診斷。但因為環境、病人族群、儀器、資源與疾病的診斷指引不同等狀況，並非所有情況都能夠使用 Z-score 作為唯一標準。以下是臨床實務上的折衷與建議策略：

6.6.1 區分「功能診斷」與「疾病定義」

在病歷紀錄與思維上，建議將兩者分開看待

- 功能診斷 (生理學層面)：
- 採用 2021 ATS/ERS。如果機器能產出 LLN 或 Z-score，應以此判斷是否存在「阻塞 (obstruction)」。若 Z-score < -1.645 (即低於第 5 百分位數)，定義為氣流受阻。
- 疾病診斷 (臨床定義層面)：
- 遵循指引，如 COPD GOLD Guidelines。GOLD 目前仍使用吸藥後 (post-BD)FEV1/FVC < 0.7 作為標記。在診斷 COPD 時，仍以此指標為準，以符合健保給付、藥物適應症及國際臨床試驗標準。而 Asthma 的 GINA 指引，則使用 Lower limit of normal 定義 expiratory airflow limitation，但氣喘診斷重點仍在是否有 variable expiratory airflow。

6.6.2 肺功能機器不支援 Z-score 的解決方案

如果機器較舊，無法自動計算 GLI 預測值或 Z-score，可以參考以下做法：

- 人工換算工具：
- GLI 官網提供免費的計算機，並可以上傳 Excel 進行轉換。只需輸入基本資料 (性別、年齡、身高、種族) 與原始數值 (Raw Data)，即可得出 Z-score。
- 參考 LLN (如果有的話)：多數 2005 年後生產的機器雖然沒有 Z-score，但通常有 LLN。如果 FEV1/FVC 低於 LLN，其臨床意義與 Z-score < -1.645 是一致的。

6.6.3 嚴重度分級的轉換

- 臨床建議：在正式報告中，可以雙軌並列。例如：「根據 GOLD 準則為中度 (FEV1 65%, GOLD2)，根據 2021 ATS/ERS Z-score 為輕度 (Z = -1.8)」。紀錄為「FEV1 65%, GOLD2, Z score=-1.8」

第七節
臨床範例

7.1 正確與不正確的肺量計測定

本書多數情況下假定肺量計測定的過程與結果均準確無誤。然而，確保 FVC 測試執行確實至關重要，判讀人員必須具備辨識並挑出瑕疵測試的能力。通常，我們可以透過「流量—容積曲線」以及技術人員的臨床評述來判定結果的品質。

一份正確合格的測試結果應具備以下三大特徵：

- 起步迅速：曲線須快速上升至峰值流量 (PEF)。
- 下降平滑：隨後的流量下降應呈現連續且平緩的趨勢。
- 終止完整：曲線末端應接近零流量 (低於 0.05 L/s)，理想狀態下應完全降至零。

此外，可重複性也是關鍵標準。理想情況下，兩次最佳測試的曲線輪廓應高度一致，且數值誤差需符合以下規範：峰值流量相差 < 10%，且 FVC 與 FEV1 的數值差異不超過 150 mL 或 5%。技術人員必須引導病人積極配合以達成上述標準。醫生在判讀前應先審視曲線形態，若品質不佳，應要求重新測試，以確保數據能真實反映病人的肺部力學特性。

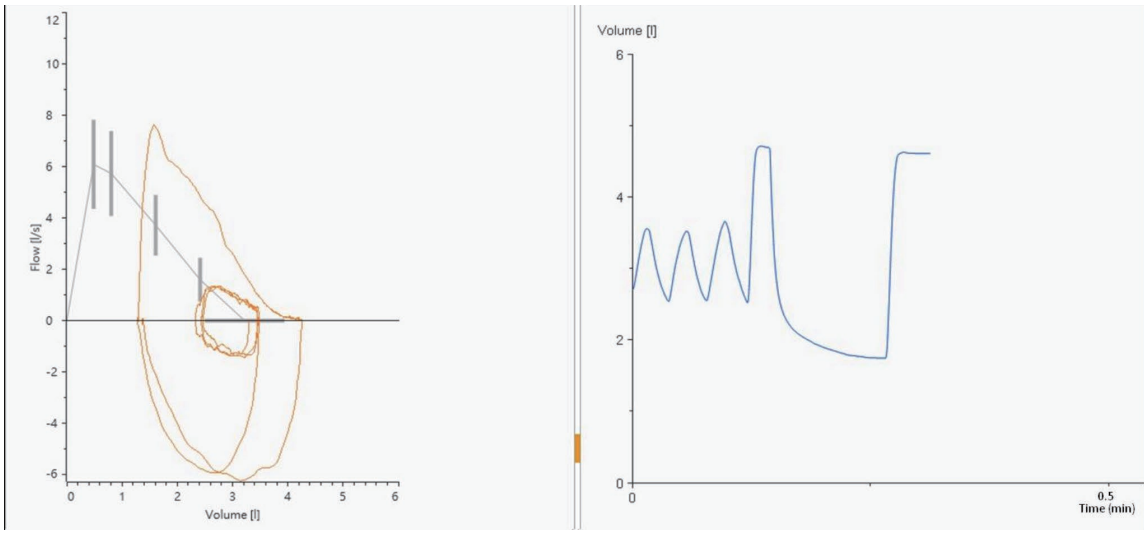
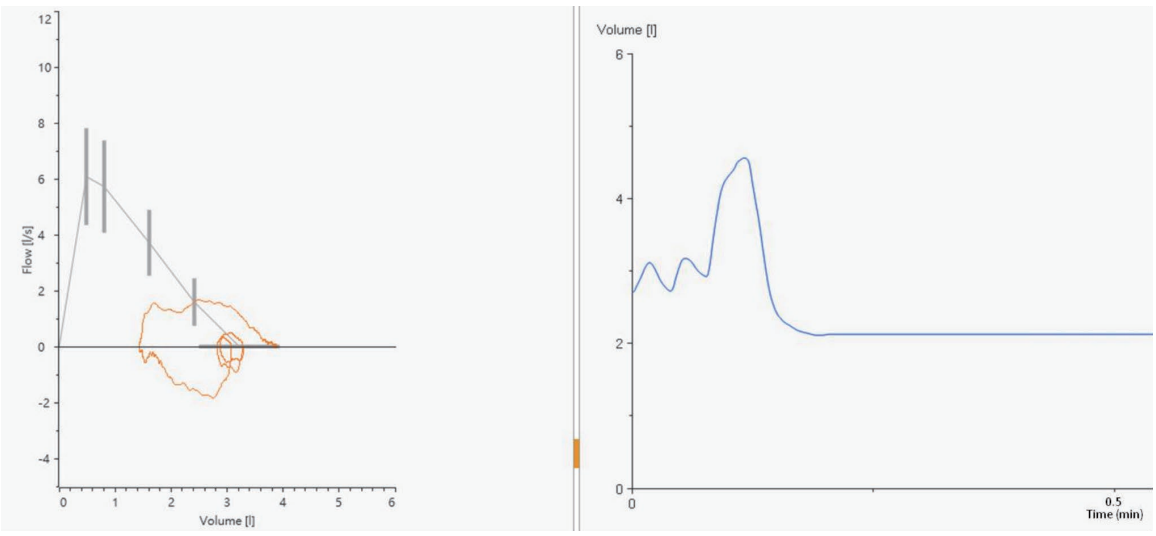


圖 1-6，合格的肺量計測定範例。

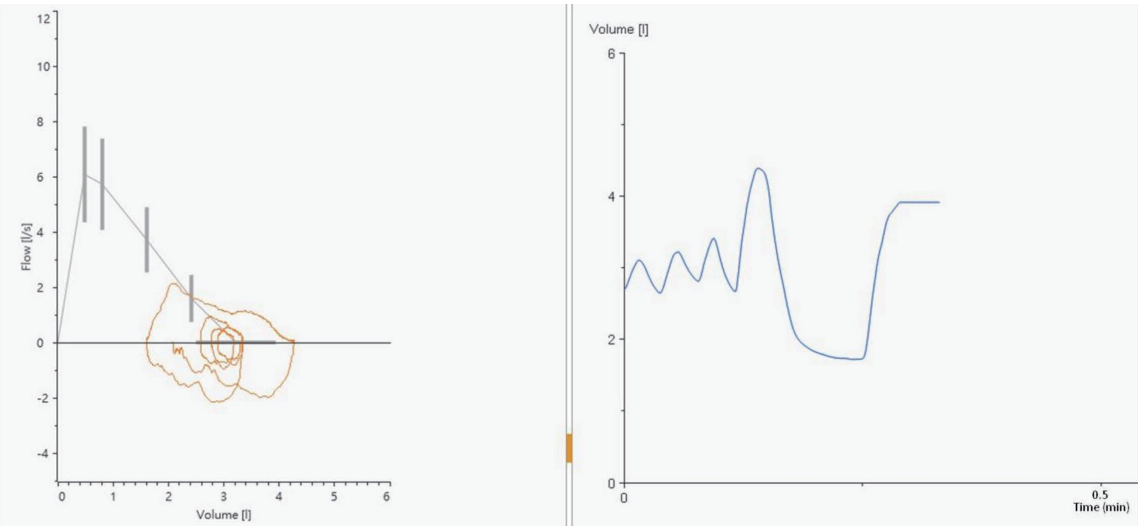
以下是 7 種不合格的肺量計測定曲線圖，以及修正方法。

7.1.1 吹氣起始不良



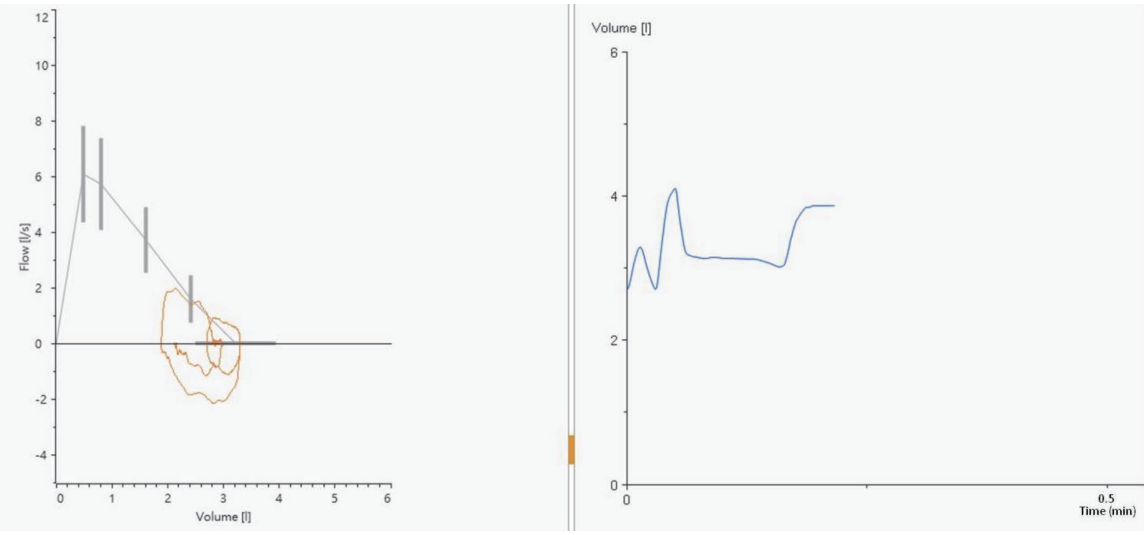
圖形特徵	原因	修正方法
• 流速－容積曲線起點圓鈍、不尖 • 無法快速達到峰值流速	• 猶豫的開始導致曲線不合格 • 沒有「爆發式」開始吹氣	• 指令:「吸飽氣 → 用力吹出來！」

7.1.2 吹氣用力不足



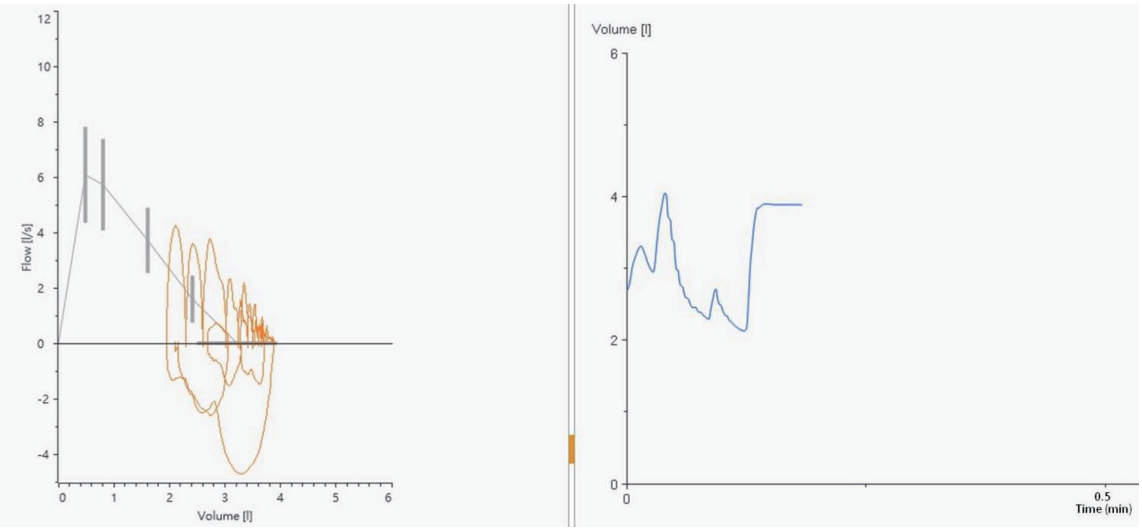
圖形特徵	原因	修正方法
• 峰值流速低 • 曲線整體偏小、無力	• 病人沒有盡全力	• 強化口令 + 示範 • 鼓勵「像吹氣球一樣用力！」

7.1.3 吹氣過早結束



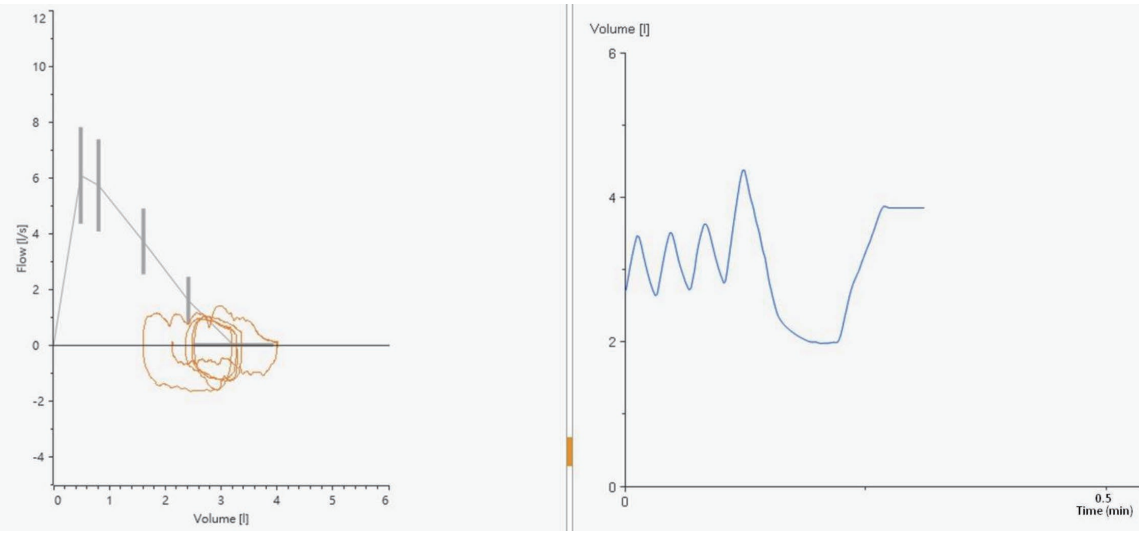
圖形特徵	原因	修正方法
• 吹氣很快結束 • 容積 – 時間曲線突然停止	• 吹氣時間不足 (成人應 ≥6 秒)	• 指令：「繼續吹！不要停！再撐一下！」

7.1.4 咳嗽干擾



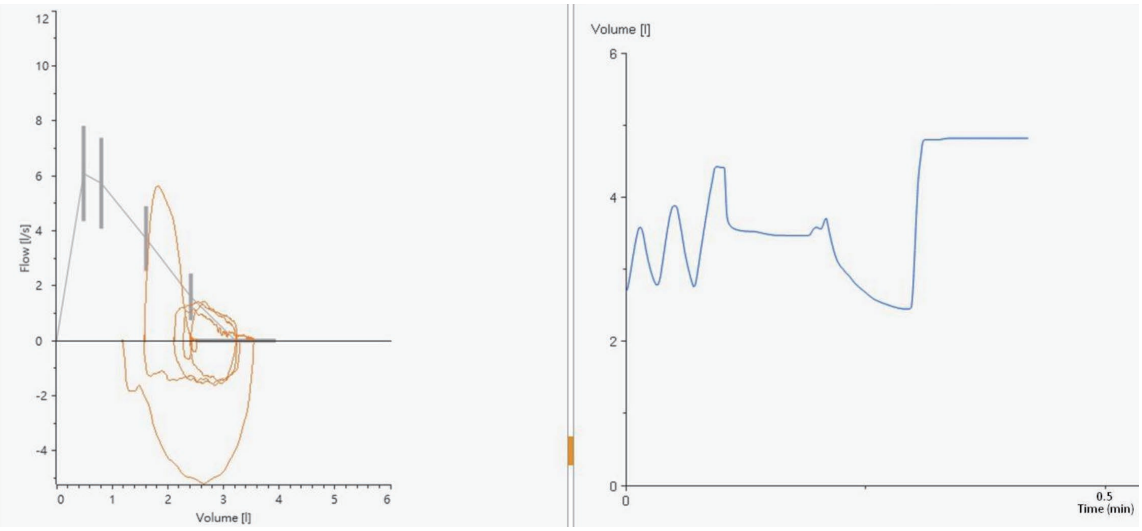
圖形特徵	原因	修正方法
• 曲線出現尖刺或不規則波動 • 常出現在前 1 秒 (影響 FEV1)	• 吐氣過程咳嗽	• 休息後重做 • 必要時先止咳

7.1.5 吹嘴 (舌頭 / 牙齒) 阻塞



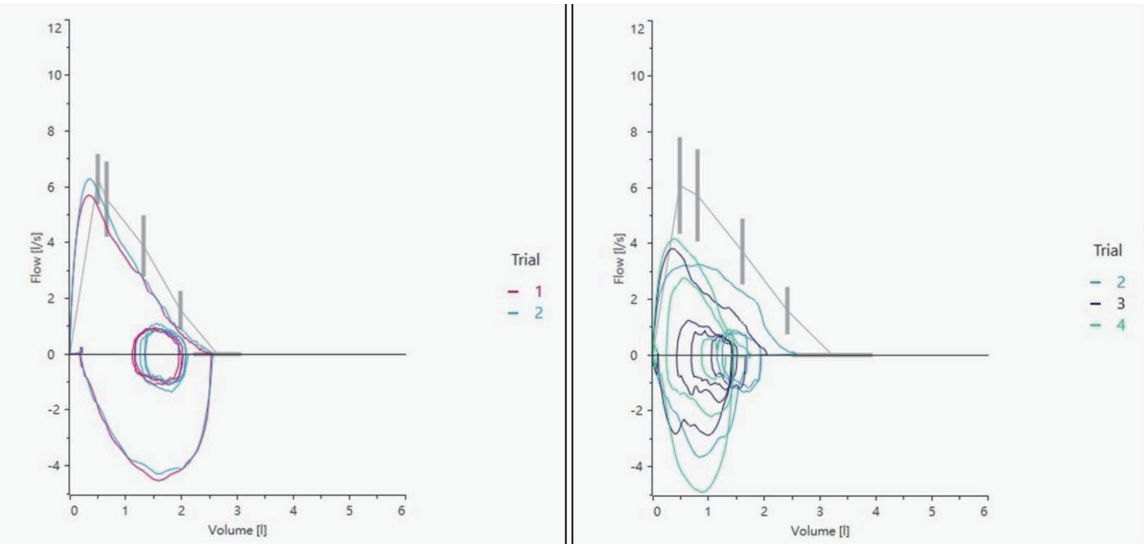
圖形特徵	原因	修正方法
• 鋸齒狀 (saw-tooth) • 流速不規則震盪	• 舌頭擋住或咬住吹嘴	• 調整嘴型 • 咬緊但不阻塞 • 使用鼻夾

7.1.6 漏氣



圖形特徵	原因	修正方法
• 曲線不穩定 • 數值偏低、不可重現	• 嘴巴沒密合 / 鼻子漏氣	• 嘴唇緊包吹嘴 • 使用鼻夾 • 檢查是否漏氣

7.1.7 穩定可重複性不足。圖左，穩定可重複性良好；圖右，再現性不佳。



圖形特徵	原因	修正方法
• 多次曲線差異很大 • FEV1 / FVC 不一致	• 每次用力不同 • 疲勞 • 不理解	• 至少做 3 次 • 要求數值差 < 150 mL

7.2 阻塞型通氣障礙

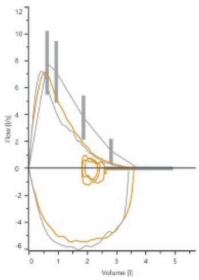
7.2.1 一位 67 歲男性接受肺量計與支氣管擴張試驗。

Last name		Age	67.0 years
First name		Height	172.0 cm
Date of birth	1959/2/10	Weight	64.0 kg
Patient Id		Gender	male

Pre: 2026/2/21 上午 09:04 LFX 1.10.1 Ambient: 23.4 °C 1059 hPa 50 % 2026/2/21 上午 09:24 LFX 1.10.1
Post: 2026/2/21 上午 09:22 LFX 1.10.1 Ambient: 23.9 °C 1059 hPa 50 % Ref. module: Knudson Burrows

Spirometry

		Pre-Bronchodilator			Post-Bronchodilator			
		Pred	Pre	Pre % Pred	Post	% Pred	Z-Score	% Change
FVC	[L]	3.74	3.45	92 %	3.63	97 %	-0.1	5 %
FEV 1	[L]	2.97	2.38	80 %	2.48	83 %	-0.5	4 %
FEV1%FVC	[%]	77.25	68.89	89 %	68.24	88 %	-1.4	-1 %
FEF 25-75	[L/s]	3.01	1.39	46 %	1.40	47 %	-1.1	1 %
FEF 50	[L/s]	3.77	2.03	54 %	2.02	54 %	-1.1	0 %
FEF 75	[L/s]	1.31	0.45	34 %	0.44	34 %	-1.0	-2 %
FIF50%FEF50	[%]	-	295.75	-	267.91	-		-9 %
FEV 6	[L]	-	3.33	-	3.47	-		4 %
PEF	[L/s]	7.83	7.21	92 %	7.15	91 %	-0.3	-1 %



解析：

(1) ATS/ERS 2005 判讀建議，主要依據預測值的百分比 (% Predicted) 作為切點。

- 此個案在支氣管擴張試驗前的 FEV1/FVC 數值為 0.6889，低於 0.70，判定為阻塞型通氣障礙。

(2) 此個案的 FEV1 值為 80% (≥ 70%-100%)，嚴重度判定是輕度

(3) ATS/ERS 2021 判讀建議，強調使用 Z-score 來取代單純的百分比，以減少年齡、性別對判讀的誤差。

- 此個案的 FEV1/FVC 的 Z-score 為 -1.4，大於 -1.65，判定為正常無呼吸道阻塞。

(4) 從 Flow-Volume Loop 圖形來看，吐氣曲線後段有輕微凹陷 (scooping)，暗示有輕微的小氣道受阻 (FEF 25-75% 僅 46%)。但在 2021 年標準下，考量到病人 67 歲，這樣的數據可能被視為老化的正常現象而非病理性的阻塞。

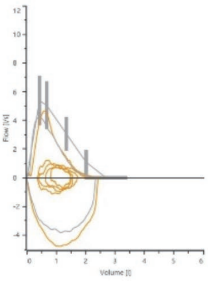
7.2.2 一位 60 歲女性接受肺量計與支氣管擴張試驗。

Last name	Age	59.5 years
First name	Height	155.0 cm
Date of birth1966/8/10	Weight	78.0 kg
Patient Id	Gender	female

Pre: 2026/2/10 下午 02:39 LFX 1.10.1 Ambient: 19.9 °C 1073 hPa 50 % 2026/2/10 下午 03:05 LFX 1.10.1
Post: 2026/2/10 下午 03:04 LFX 1.10.1 Ambient: 19.9 °C 1074 hPa 50 % Ref. module: Tamsui202512

Spirometry

		Pre-Bronchodilator			Post-Bronchodilator			
		Pred	Pre	Pre % Pred	Post	% Pred	Z-Score	% Change
FVC	[L]	2.69	2.57	96 %	2.61	97 %	-0.1	1 %
FEV 1	[L]	2.20	1.73	79 %	1.76	80 %	-0.7	2 %
FEV1%FVC	[%]	80.57	67.12	83 %	67.61	84 %	-2.1	1 %
FEF 25-75	[L/s]	2.34	0.84	36 %	0.89	38 %	-1.3	6 %
FEF 50	[L/s]	3.06	1.51	49 %	1.55	51 %	-1.3	3 %
FEF 75	[L/s]	1.08	0.21	20 %	0.23	21 %	-1.0	5 %
FIF50%FEF50	[%]	-	253.70	-	305.91	-		21 %
FEV 6	[L]	-	2.33	-	2.40	-		3 %
PEF	[L/s]	5.39	4.22	78 %	4.66	87 %	-0.4	10 %



解析：

(1) ATS/ERS 2005 判讀，主要依據數值的比值或百分比。

- 此個案在支氣管擴張前的 FEV1/FVC 比值為 0.6712 (< 0.70)，判定為阻塞型通氣障礙。再依據 FEV1 預測值的百分比為 79% (≥ 70%-100%)，判定為輕度。

(2) ATS/ERS 2021 判讀建議，強調使用 Z-score 來取代單純的百分比。

- 此個案的 FEV1/FVC 的 Z-score 為 -2.1 (< -1.65)，判定為阻塞型呼吸障礙。FEV1 預測值的 Z-score 為 -0.7，嚴重度應考慮判為「未明顯減損 (preserved)」。

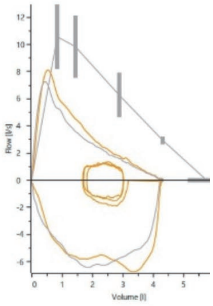
7.2.3 一位 21 歲男性接受肺量計與支氣管擴張試驗。

Last name		Age	21.1 years
First name		Height	184.0 cm
Date of birth	2004/12/18	Weight	76.0 kg
Patient Id		Gender	male

Pre: 2026/2/10 下午 04:31 LFX 1.10.1	Ambient: 24.7 °C 1063 hPa 50 %	2026/2/10 下午 04:35 LFX 1.10.1
Post: 2026/2/10 下午 04:32 LFX 1.10.1	Ambient: 24.6 °C 1063 hPa 50 %	Ref. module: Knudson Burrows

Spirometry

		Pre-Bronchodilator			Post-Bronchodilator			
		Pred	Pre	Pre % Pred	Post	% Pred	Z-Score	% Change
FVC	[L]	5.76	4.30	75 %	4.29	75 %	-3.5	0 %
FEV 1	[L]	4.86	3.05	63 %	3.26	67 %	-4.2	7 %
FEV1%FVC	[%]	85.41	70.93	83 %	75.94	89 %	-1.7	7 %
FEF 25-75	[L/s]	5.16	2.25	44 %	2.63	51 %	-2.8	17 %
FEF 50	[L/s]	6.28	2.46	39 %	2.81	45 %	-2.1	14 %
FEF 75	[L/s]	2.93	1.17	40 %	1.42	48 %	-2.4	21 %
FIF50%FEF50	[%]	-	251.34	-	198.91	-		-21 %
FEV 6	[L]	-	4.32	-	4.28	-		-1 %
PEF	[L/s]	10.57	7.26	69 %	8.11	77 %	-1.0	12 %



解析：

(1) 氣流阻塞評估

- 指標：FEV1/FVC
- Pre-BD 為 0.7093，Post-BD 為 0.7594，數值 ≥ 0.70。但根據 ATS/ERS 2021 判讀建議，Z-Score 為 -1.7 (< -1.65)，表示該受試者存在氣流阻塞。

(2) 肺容積評估

- 指標：FVC
- 結果：FVC 為 4.30 L，預估值百分比 (% Pred) 為 75%。Z-score 為 -3.5，遠低於 -1.65，代表肺活量明顯不足。
- 由於同時存在 FEV1/FVC 下降與 FVC 下降，這可能暗示為混合型障礙 (mixed pattern) 或嚴重的阻塞導致 air trapping。

(3) 嚴重度分級

- 指標：FEV1。
- 結果：FEV1 Z-score 為 -4.2，判定為重度 (< -4.1) 阻塞型呼吸障礙

(4) 流量 - 容積曲線分析

- 吐氣曲線：呈現明顯的「凹陷」(scooping)，這是典型的大、小氣道阻塞特徵。

(5) 進一步建議

- 應安排肺容積測量以確認 TLC，區分是氣道阻塞導致氣體陷閉產生的「偽限制」，還是真正的「混合型障礙」。

7.3 限制型通氣障礙

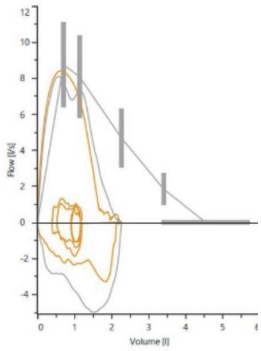
7.3.1 一位 47 歲男性接受肺量計與支氣管擴張試驗。

Last name		Age	46.9 years
First name		Height	174.0 cm
Date of birth	1978/11/12	Weight	76.0 kg
Patient Id		Gender	male

Pre: 2025/10/13 上午 11:37 LFX 1.10.1	Ambient: 27.7 °C 1058 hPa 50 %	2025/10/13 下午 12:12 LFX 1.10.1
Post: 2025/10/13 下午 12:03 LFX 1.10.1	Ambient: 27.7 °C 1057 hPa 50 %	Ref. module: Knudson Burrows

Spirometry

		Pre-Bronchodilator			Post-Bronchodilator		
		Pred	Pre	Pre % Pred	Post	% Pred	% Change
FVC	[L]	4.53	2.26	50 %	2.24	49 %	-1 %
FEV 1	[L]	3.71	2.16	58 %	1.97	53 %	-8 %
FEV1%FVC	[%]	80.43	95.31	119 %	87.93	109 %	-8 %
FEF 25-75	[L/s]	3.89	5.72	147 %	3.85	99 %	-33 %
FEF 50	[L/s]	4.68	7.29	156 %	6.98	149 %	-4 %
FEF 75	[L/s]	1.85	2.63	142 %	0.73	39 %	-72 %
FIF50%FEF50	[%]	-	57.24	-	32.64	-	-43 %
FEV 6	[L]	-	2.26	-	2.24	-	-1 %
PEF	[L/s]	8.75	8.10	93 %	8.42	96 %	4 %



解析：

(1) 氣流阻塞評估

- 指標：FEV1/FVC
- 結果：Pre-BD 為 0.9531，Post-BD 為 0.8793。數值 ≥0.70，遠高於 LLN 或參考值 0.8043。這表示沒有氣流阻塞。

(2) 肺容積評估

- 指標：FVC
- 結果：FVC 僅為 2.26 L，預估值百分比 (% Pred) 為 50%，高度懷疑有限制型通氣障礙。
- 嚴重度評估：FEV1 為 58% 或 FVC 為 50%，這屬於中度 (≥ 50%-69%) 的異常。

(3) 流量 - 容積曲線分析

- 圖形觀察：曲線呈現「瘦長型」，橫軸 (volume) 寬度明顯減少。
- 判讀：這是典型的限制型肺病圖形。顯示整體肺容積受限。

(4) 進一步建議：

- 肺量計只能提示限制型可能，需安排全肺量 (TLC) 測試以確診是否真為肺容積縮小。若 FVC 偏低但 TLC 正常，則可能屬於「非特異性通氣障礙 (nonspecific pattern, NSP)」而非真正的限制型肺病。
- 建議加測氣體交換能力 DL_{CO} ，以區分是肺實質病變 (如間質性肺病)，還是肺外因素 (如肥胖、胸壁問題)。

參考文獻

[1] Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, Hallstrand TS, Kaminsky DA, McCarthy K, McCormack MC, Oropez CE, Rosenfeld M, Stanojevic S, Swanney MP, Thompson BR. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2019 Oct 15;200(8):e70-e88.

[2] Scanlon PD, Hyatt RT. Preoperative Pulmonary Function Testing. Hyatt’s Interpretation of Pulmonary Function Tests, 5th edition. Philadelphia, Wolters Kluwer, 2020; 88-91.

[3] Johnson LR, Enright PL, Voelker HT, Tashkin DP. Volume spirometers need automated internal temperature sensors. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:1575–1580.

[4] Gauld LM, Kappers J, Carlin JB, Robertson CF. Height prediction from ulna length. Dev Med Child Neurol 2004;46:475–480.

[5] Bucca CB, Carossa S, Colagrande P, Brussino L, Chiavassa G, Pera P, et al. Effect of edentulism on spirometric tests. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1018–1020.

[6] D’Angelo E, Prandi E, Milic-Emili J. Dependence of maximal flowvolume curves on time course of preceding inspiration. J Appl Physiol (1985) 1993;75:1155–1159.

[7] Haynes JM, Kaminsky DA. The American Thoracic Society/European Respiratory Society acceptability criteria for spirometry: asking too much or not enough? Respir Care 2015;60:e113–e114.

[8] National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Spirometry quality assurance: common errors and their impact on test results. Washington, DC: NIOSH; 2012 [accessed 2019 May 5] DHHS (NIOSH) Publication No. 2012-116. Available from: https://www.cdc.gov/niosh/docs/2012-116/pdfs/2012-116.pdf

[9] Miller MR, Pedersen OF, Quanjer PH. The rise and dwell time for peak expiratory flow in patients with and without airflow limitation. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:23–27.

[10] Ferris BG Jr, Speizer FE, Bishop Y, Prang G, Weener J. Spirometry for an epidemiologic study: deriving optimum summary statistics for each subject. Bull Eur Physiopathol Respir 1978;14:145–166.

[11] Miller MR, Quanjer PH, Swanney MP, et al. Interpreting lung function data using 80% predicted and fixed thresholds misclassifies more than 20% of patients. Chest 2011; 139: 52–59

[12] Saint-Pierre M, Ladha J, Berton DC, et al. Is the slow vital capacity clinically useful to uncover airflow limitation in subjects with preserved FEV1/FVC ratio? Chest 2019; 156: 497–506.

[13] Hyatt RE. Forced exhalation. In: Macklem PT, Mead J, eds. Handbook of Physiology. The Respiratory System: Mechanics of Breathing. Bethesda, American Physiological Society, 1986; pp. 295–314.

[14] Forno E, Weiner DJ, Mullen J, et al. Obesity and airway dysanapsis in children with and without asthma. Am J Respir Crit Care Med 2017; 195: 314–323.

[15] Thompson BR. Dysanapsis – once believed to be a physiological curiosity – is now clinically important. Am J Respir Crit Care Med 2017; 195: 277–278.

[16] Wan ES, Fortis S, Regan EA, et al. Longitudinal phenotypes and mortality in preserved ratio impaired spirometry in the COPDGene study. Am J Respir Crit Care Med 2018; 198: 1397–1405.

[17] Miller MR, Cooper BG. Reduction in TLCO and survival in a clinical population. Eur Respir J 2021; 58: 2002046.

[18] Miller MR, Pincock AC, Oates GD, et al. Upper airway obstruction due to goitre: detection, prevalence and results of surgical management. Q J Med 1990; 74: 177–188.

[19] Gascoigne AD, Corris PA, Dark JH, et al. The biphasic spirogram: a clue to unilateral narrowing of a mainstem bronchus. Thorax 1990; 45: 637–638.

[20] Halpin DMG, Stanojevic S, McCormack MC, et al. Joint statement from GOLD/GLI regarding the use of spirometry to define airflow obstruction and diagnose COPD. Eur Respir J. 2026;67(4):2502574.

第二章
支氣管擴張試驗 (Bronchodilator Response Test)

第一節、本章重點

第二節、支氣管擴張試驗是什麼？

2.1 背景與臨床意義

2.2 檢查目的和臨床意義

第三節、支氣管擴張劑試驗的適應症和禁忌症

3.1 檢測時機和須知

3.2 適應症

3.3 檢查禁忌症

第四節、設備儀器與品質控制

4.1 設備儀器

4.2 品質控制

第五節、測試執行步驟

5.1 BDR testing 操作流程與判讀

第六節 判讀流程

6.1 結果判讀

6.2 報告格式建議

6.3 臨床實務具體操作建議

第七節、臨床範例

7.1 一名 50 歲男性每日抽菸 1.5 包共 30 年，身高 170 公分體重 70 公斤，接受 BDR testing

7.2 一位 32 歲女性接受肺量計與支氣管擴張試驗

第一節
本章重點

1. 支氣管擴張試驗 (bronchodilator response testing, BDR testing) 主要用於評估氣道反應性 (airway responsiveness) 與可變氣流受限 (variable airflow limitation)，可作為氣喘診斷之輔助證據，但不可單獨作為氣喘診斷依據。COPD 診斷則需依賴支氣管擴張劑後之肺功能數值，而非 BDR 本身。
2. 目前 BDR 不建議單獨用於疾病診斷或鑑別。氣喘、COPD、支氣管擴張症，甚至部分正常人皆可能出現支氣管擴張反應，因此需結合臨床症狀、病史與其他檢查綜合判讀。
3. ATS/ERS 對 BDR 的判讀標準版本間有所差異：
   ATS/ERS 2005：FEV1 或 FVC 增加 ≥12% (相對於基準值) 且 ≥200 mL
   ATS/ERS 2021：FEV1 或 FVC 增加 >10% 預測值，以預測值為基礎，可降低基礎肺功能較低病人相對變化過大而導致之偽陽性。
4. 阻塞性肺病之嚴重度分級於不同版本指引中有不同呈現方式。ATS/ERS 2021 版更強調以 GLI 預測值與 z-score 來進行肺功能判讀，以降低固定 cut-off 所造成之年齡與族群偏差。全球慢性阻塞性肺病倡議之 COPD 診斷標準仍為支氣管擴張劑後 FEV1/FVC <0.7。
5. 目前各指引對於兩版 BDR 標準之採用尚未完全一致，因此臨床上仍應依檢查目的與臨床情境進行解讀。ATS/ERS 2021 版較強調與正常族群之區辨能力，以降低基礎肺功能所造成之假陽性；然而在臨床實務上，ATS/ERS 2005 版標準目前仍廣泛應用於氣喘藥物給付、臨床試驗收案條件及傳統氣喘診斷的架構中。

第二節
支氣管擴張試驗是什麼？

2.1 背景與臨床意義

支氣管擴張劑反應性測試 (bronchodilator responsiveness testing, BDR testing) 是用來評估在給予支氣管擴張劑後，氣流改善程度的一種檢測方式，通常透過第一秒用力吐氣量 (FEV1) 與用力肺活量 (FVC) 的變化來衡量。此測試為肺功能檢查中的常規項目之一。

過去常使用「reversibility」一詞描述氣流受限在治療後的改善情形，然而該用語隱含「氣道阻塞可完全恢復」之意，容易在慢性呼吸道疾病 (如 COPD) 之診斷與詮釋上造成混淆。因此，目前較建議使用「responsiveness」一詞，以更中性且廣泛地反映氣道對支氣管擴張劑的生理反應特性，避免臨床誤解。[1-2]

2.2 檢查目的和臨床意義

BDR 所反映的是氣道生理反應特性，而非專屬於特定疾病的診斷指標，其結果需結合臨床情境加以解讀。

當檢測目的為診斷用途 (例如氣喘或 COPD)，或評估支氣管擴張劑對肺功能的即時影響時，通常建議病人於測試前暫停使用支氣管擴張劑，以避免藥物殘餘效應影響基準測量結果。然而，若病人僅使用吸入型類固醇或白三烯受體拮抗劑，則無需停藥。[3-5] (建議停藥時間請參見附表 2-1)

表 2-1、BDR testing 原有支氣管擴張劑停藥時間參考 [1,4,5]

支氣管擴張劑	停用時間
短效乙二型刺激劑 (SABA，如 albuterol 或 salbutamol)	4-6 小時
短效抗膽鹼藥物 (SAMA，如 ipratropium bromide)	12 小時
長效乙二型刺激劑 (LABA，如 formoterol 或 salmeterol)	24 小時
超長效乙二型刺激劑 (Ultra-LABA，如 indacaterol、vilanterol 或 olodaterol)	36 小時
長效抗膽鹼藥物 (LAMA，如 tiotropium、umeclidinium、aclidinium 或 glycopyrronium)	36-48 小時

※ 若為複方製劑，應依作用時間較長者決定停藥時間

相對地，若檢測目的為評估在既有治療下的肺功能狀態，例如評估疾病穩定度或潛在改善空間，則可於持續原有藥物治療的情況下進行測試。[1]

第三節
支氣管擴張劑試驗的適應症和禁忌症

3.1 檢測時機和須知

需注意的是，正常的基準肺功能並不能排除存在支氣管擴張劑反應。因此，若以診斷為目的進行初次肺功能檢查，建議應同時進行支氣管擴張劑前後的測量，以提高判讀的完整性。[1]

在後續追蹤中，是否持續進行 BDR testing 可由臨床醫師依個別情況決定。然而，在解讀結果時，應審慎考量肺功能本身的生理變異性。對於阻塞型肺病病人而言，透過連續肺功能檢查進行長期追蹤，特別是觀察支氣管擴張劑後的數值變化，往往能提供更具臨床意義的資訊。此外，BDR 之表現具有一定的變異性且易受臨床情境影響，單次測量結果未必能完整反映氣道生理狀態，臨床上應避免過度解讀。

3.2 適應症

3.2.1 輔助氣喘診斷

氣道高反應性 (airway hyperresponsiveness, AHR) 為氣喘的重要病理生理特徵之一，因此 BDR testing 可作為臨床上評估氣道反應性的重要工具之一。然而，並非所有氣喘病人皆會呈現明顯的支氣管擴張劑反應，因此 BDR 陰性並不足以排除氣喘診斷。[6]

在臨床判讀上，應整合整體臨床資訊，包括症狀表現、病史 (如吸菸史)、過敏體質，以及對長期治療的反應，以提高診斷的準確性。

3.2.2 診斷 COPD

與氣喘不同，根據 2026 年全球肺阻塞倡議 (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, GOLD) 指引，COPD 之診斷需依據支氣管擴張劑後 (post-bronchodilator) 之 FEV1/FVC < 0.70。[7]

部分 COPD 病人仍可能呈現 BDR 陽性，其原因可能與氣道平滑肌張力變化、肺過度充氣或測量變異性有關，其中以 FVC 相關的變化較為常見。[6,8] 因此，目前 GOLD 指引並未建議使用 BDR 作為排除或確認 COPD 的依據。

在實務上，基準 (pre-bronchodilator) 肺功能測試常作為初步評估工具；若顯示 FEV1/FVC 降低，則應進一步進行支氣管擴張劑後測量以確認診斷。然而，最終判定仍須依賴 post-bronchodilator 數值，而非 BDR 本身。

3.2.3 其他氣道發炎或阻塞性疾病

BDR 並非氣喘所特有，在其他疾病甚至部分健康族群中亦可能觀察到：

- 囊性纖維化 (cystic fibrosis) [9]
- 支氣管肺發育不良 (bronchopulmonary dysplasia) [10]
- 其他肺病，如支氣管擴張症等 [11]
- 健康人群的生理變異

因此，BDR testing 並不具疾病特異性，其結果需在明確的臨床問題下進行解讀，以避免過度或不當應用。

3.3 檢查禁忌症：

BDR testing 禁忌症與一般肺功能測試雷同。

- 近期心肌梗塞、中風或其他不穩定之心血管疾病
- 近期眼睛手術
- 近期腹腔手術
- 無法配合檢查操作
- 其他經醫師評估不適合者

第四節
設備儀器與品質控制

4.1 設備儀器

進行支氣管擴張劑反應測試時，應具備以下設備：

- 肺量計 (Spirometer)：可準確測量 FEV1、FVC 等參數。
- 支氣管擴張劑：常用為短效 β2 促效劑 (如，salbutamol、fenoterol)。
- 給藥裝置：如定量吸入器 (MDI) 搭配吸藥輔助器 (spacer)，或霧化器 (nebulizer)。
- 計時工具：用於控制給藥後等待時間 (通常約 10–15 分鐘)。

4.2 品質控制

支氣管擴張劑反應測試在儀器校準與操作規範上的品質控制要求，皆與常規肺量計檢查一致。

第五節
測試執行步驟

5.1 BDR testing 操作流程與判讀

5.1.1 檢查前準備

- 依照臨床需求決定是否停用藥物 (停藥時間參考附表 2-1)，並記錄病人最後一次用藥時間與種類，以利後續判讀。
- 測試前 1 小時避免吸菸
- 測試前 4–8 小時避免飲酒
- 測試前避免劇烈運動
- 測試前 2 小時避免大量進食
- 避免穿著限制胸廓擴張之衣物

5.1.2 BDR testing 檢查流程

檢查前需記錄病人基本資料 (年齡、身高、體重、出生性別與族裔)，這些資訊將用於計算肺功能的「預測值」。目前新版的指引建議以全球肺功能倡議 (Global Lung Function Initiative) 所提供之不分族群 (race-neutral) 預測公式來計算預測值。[1,12] 檢查期間病人應端坐且不翹腳，使用有扶手的椅子以防昏厥，並夾上鼻夾。

- 給藥前測試 (pre-bronchodilator Spirometry)：同一般肺量計測試，操作員引導病人進行最大吸氣與用力吐氣。必須確保獲得至少 3 次符合技術標準且具重複性測量值，再來進行 BDR testing。
- 給予支氣管擴張劑：根據醫療院所的規定給藥，臨床上常用的標準方案為吸入 400 μg 的 Salbutamol (Ventolin®) 或 Fenoterol (Berotec®)，建議透過輔助器 (Spacer) 使用，以確保藥物有效吸入肺部。給藥後需等待一段時間讓藥物產生最大生理反應：
- 短效乙二型刺激劑 (如 Salbutamol 或 Fenoterol)：需等待 15 分鐘。
- 短效抗膽鹼藥物 (如 ipratropium bromide)：需等待 30 分鐘。
- 給藥後測試 (post-bronchodilator spirometry)：在規定的等待時間結束後，再次引導病人進行肺量計測量。同樣需要獲得至少 3 次合格且具重複性的後測試數值

第六節
判讀流程

6.1 結果判讀

過去 2005 年標準採用「基線 FEV1 或 FVC 增加 ≥12% 且 ≥200 mL」作為判定依據。[13] 然而此方法存在若干限制，因此最新 ERS/ATS 指引改以 FEV1 或 FVC 其中之一的改善量，超過病人預測值 (Predicted value) 的 10%，即視為陽性反應。[14] 之所以改以「% 預測值」作為主要指標，而不考慮絕對值的理由如下：

- 降低性別與體型差異的影響
- 肺容量受性別與身高顯著影響。以預測值為分母可使不同族群之間的評估更具可比性。
- 避免基線肺功能造成的偏差
- 以基線值計算變化率時，肺功能較差的病人即使僅有小幅改善，也可能呈現過高的百分比變化，導致誤判。
- 提升臨床相關性
- 部分研究顯示，以預測值為基準的變化量與臨床預後 (如死亡率) 具有較佳相關性。
- 跨年齡族群的一致性
- 可同時適用於兒童與成人，提供一致的判讀標準。

因此計算方式為：

$$BDR\% = \frac{(Postbronchodilator\ value - Prebronchodilator\ value)}{Predicted\ value} X100\%$$

- 與疾病指引不同之處：

  根據 Global Initiative For Asthma (GINA)2026 年指引，仍以 2005 年舊版建議為主，即「基線 FEV1 或 FVC 增加 ≥12% 且 ≥200 mL」作為判定 BDR (+) 的標準；但 BDR 仍視為支持氣喘診斷證據之一而非必要條件。[15]

  根據 GOLD 2026 指引，氣流阻滯嚴重度分級與 ATS/ERS 2005 版不同，甚至 2021 版並沒有氣流阻滯嚴重度分級，因此在描述支氣管擴張劑後 FEV1 分級須釐清來源 (見下表)；GOLD 2026 指引建議 BDR testing 在已治療的病人可不用停藥來評估。BDR 的判讀上並無特別建議該以新版或舊版作為標準，但是再次強調 BDR 在區分氣喘或 COPD 並無鑑別價值。[7] 但在診斷上須注意一些特殊情況：

表 2-2、不同指引之肺功能嚴重度分類比較

嚴重度	ATS/ERS 2005 (氣流阻滯程度)	GOLD 指引 (氣流阻滯程度)	ATS/ERS 2021* (肺功能減損程度)
輕度	> 70 %	≥ 80 %	-2.5 < Z < -1.65
中度	60 – 69 %	50 – 80 %	-4.0 < Z < -2.5
中重度	50 – 59 %		
重度	35 – 49 %	30 – 50 %	Z < -4.0
極重度	< 35 %	< 30 %	

* 不同於 2005 版和 GOLD 指引，ATS/ERS 2021 年指引並無明確指出「氣流阻滯的嚴重度分級」，而是「肺功能減損的嚴重度分級」，因此 Z ≥ -1.65 在該指引的分級為「正常」，目前沒有明確條件，定義阻塞性肺病其氣流阻滯的嚴重度。

「flow responder」：給藥前 FEV1/FVC< 0.7、給藥後 FEV1/FVC > 0.7；此族群建議密切追蹤，未來會有得到 COPD 之風險。

「volume responder」：給藥前 FEV1/FVC> 0.7、給藥後 FEV1/FVC < 0.7；給藥前正常但 FEV1 過低或明顯相關症狀者，給藥後才能發現 FEV1/FVC < 0.7，須小心誤診。

6.2 報告格式建議

即使在新版的參考公式之下，臨床實務上仍有同時並行運用的需求，故建議在報告格式中，可以考慮同時呈現以下指標以供臨床醫師參考：

- 相對 FEV1、FVC 預測值變化百分比 (% predicted，新版判讀依據)
- 相對基線 FEV1、FVC 絕對變化量 (L)、相對基線 FEV1、FVC 變化百分比 (% baseline，舊版判讀依據)

6.3 臨床實務具體操作建議

- ATS/ERS 2021 版本的 BDR 具有其高於正常族群上限之生理意義，但須注意：使用的預測值計算公式，盡量以 GLI 官網公式計算為主。
- 藥物給付與診斷證明：目前 GINA 2026 指引中提及的 BDR 仍以 (12%, 200 mL) 為主，這也是全球多數藥物臨床試驗與健保審核的基礎，使用其他標準可能會在申報時遇到麻煩。
- 若需撰寫正式報告，建議在病歷或結論處併列、或是寫明根據使用何種版本以降低爭議，例如：「BDR positive by 2021 ATS/ERS (>10% of predicted)。」

第七節
臨床範例

7.1 一名 50 歲男性每日抽菸 1.5 包共 30 年，身高 170 公分體重 70 公斤，接受 BDR testing 的結果如下：

Parameters	Predicted (L)	Pre-BD (L)	Pre-BD (%)	Post-BD (L)	Post-BD(%)	Z score
FVC	4.12	3.20	77.7	3.50	85.0	-1.56
FEV_1	3.33	1.10	33.1	1.35	40.6	-4.18
FEV_1/FVC	0.80	0.34	42.8	0.39	48.1	-4.61

解析：

(1) 根據 ATS/ERS 2005：
個案在支氣管擴張試驗前的 FEV_1/FVC 為 0.34，判定為阻塞型呼吸障礙（< 0.70），FEV_1 預測值百分比為 33.1% 判定為極重度（<35%）；支氣管擴張試驗後的 FEV_1/FVC 為 0.39，FEV_1 預測值百分比為 40.6% 判定為重度（≥35% ~ <50%）。
FEV_1 絕對變化量 = 0.25 L、
FEV_1 相對基線變化百分比 (% baseline)= 0.25/1.10 * 100% = 22.7%
FVC 絕對變化量 = 0.30 L、
FVC 相對基線變化百分比 (% baseline)= 0.30/3.20 * 100% = 9.4%
支氣管擴張試驗為陽性反應（≥ 200 mL 和 ≥ 12%）

(2) 根據 ATS/ERS 2021 年：
個案在支氣管擴張試驗後 FEV_1/FVC 的 Z score 為 -4.61，判定為阻塞型呼吸障礙（Z< -1.65）。FEV_1 預測值的 Z score 為 -4.18，嚴重度應判為重度減損。(Z < -4.0)
FEV_1 預測值變化百分比 (%predicted)= 0.25/3.33 * 100% = 7.5%
FVC 預測值變化百分比 (%predicted)= 0.30/4.12 * 100% = 7.3%
支氣管擴張試驗為陰性反應（≤ 10%）

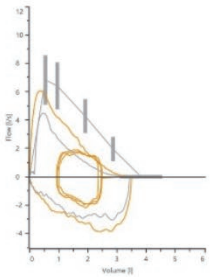
7.2 一位 32 歲女性接受肺量計與支氣管擴張試驗，結果如下：

Last name		Age	31.7 years
First name		Height	170.0 cm
Date of birth	1994/5/27	Weight	85.0 kg
Patient Id		Gender	female

Pre: 2026/2/21 上午 10:28 LFX 1.10.1 Ambient: 21.1 °C 1069 hPa 50 % 2026/2/21 上午 10:54 LFX 1.10.1
Post: 2026/2/21 上午 10:53 LFX 1.10.1 Ambient: 21.5 °C 1069 hPa 50 % Ref. module: Tamsui202512

Spirometry

		Pre-Bronchodilator			Post-Bronchodilator			
		Pred	Pre	Pre % Pred	Post	% Pred	Z-Score	% Change
FVC	[L]	3.82	3.27	86 %	3.40	89 %	-0.6	4 %
FEV 1	[L]	3.22	2.07	64 %	2.55	79 %	-1.0	23 %
FEV1%FVC	[%]	85.06	63.34	74 %	75.09	88 %	-1.7	19 %
FEF 25-75	[L/s]	3.61	1.14	31 %	2.03	56 %	-1.4	78 %
FEF 50	[L/s]	4.27	1.47	34 %	2.73	64 %	-1.3	86 %
FEF 75	[L/s]	1.95	0.39	20 %	0.81	41 %	-1.3	105 %
FIF50%FEF50	[%]	-	189.69	-	117.73	-		-38 %
FEV 6	[L]	-	3.02	-	3.27	-		8 %
PEF	[L/s]	6.82	4.48	66 %	6.05	89 %	-0.4	35 %



解析：

(1) 根據 ATS/ERS 2005：
個案在支氣管擴張試驗前與後的 FEV_1/FVC 比值為 0.6334 和 0.7509，判定為阻塞型呼吸障礙（< 0.70），FEV_1 預測值百分比為 64% 判定為中度（≥60% ~ <70%），支氣管擴張試驗後數值為正常。
FEV_1 絕對變化量 = 0.48 L、
FEV_1 相對基線變化百分比 (% baseline)= 0.48/2.07 * 100% = 23.2%
FVC 絕對變化量 = 0.13 L
FVC 相對基線變化百分比 (% baseline)= 0.13/3.27 * 100% = 4.0%
支氣管擴張試驗為陽性反應（≥ 200 mL 和 ≥ 12%）。

(2) 根據 ATS/ERS 2021 ：
個案在支氣管擴張試驗後的 FEV_1/FVC 的 Z-score 為 -1.7，判定為阻塞型呼吸障礙 (Z< -1.65)、FEV_1 預測值的 Z score 為 -1.0，嚴重度應考慮判為「未明顯減損 (preserved)。」
FEV_1 預測值變化百分比 (%predicted)= 0.48/3.22 * 100% = 14.9%
FVC 預測值變化百分比 (%predicted)= 0.13/3.82 * 100% = 3.4%
支氣管擴張試驗為陽性反應（> 10%）。

參考文獻

[1] Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2019 Oct 15;200(8):e70-e88.

[2] Barjaktarevic I, Kaner R, Buhr RG, et al. Bronchodilator responsiveness or reversibility in asthma and COPD - a need for clarity. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018 Oct 23;13:3511-3513.

[3] Jones TE, Southcott A, Homan S. Drugs potentially affecting the extent of airways reversibility on pulmonary function testing are frequently consumed despite guidelines. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2013;8:383-8.

[4] Davis BE, Blais CM, Cockcroft DW. Methacholine challenge testing: comparative pharmacology. J Asthma Allergy. 2018 May 14;11:89-99.

[5] LaForce C, Korenblat P, Osborne P, et al. 24-hour bronchodilator efficacy of single doses of indacaterol in patients with persistent asthma: comparison with placebo and formoterol. Curr Med Res Opin. 2009 Oct;25(10):2353-9.

[6] Chhabra SK. Bronchodilator Responsiveness: A Test in Search for Indications. Chest. 2025 Apr;167(4):941-942.

[7] Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (2026). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD (2026 Report). Available from https://goldcopd.org

[8] Quanjer PH, Ruppel GL, Langhammer A, et al. Bronchodilator Response in FVC Is Larger and More Relevant Than in FEV_1 in Severe Airflow Obstruction. Chest. 2017 May;151(5):1088-1098.

[9] Pollak M, Shaw M, Wilson D, et al. Bronchodilator responsiveness in children with cystic fibrosis and allergic bronchopulmonary aspergillosis. Eur Respir J. 2020 Aug 27;56(2):2000175.

[10] Nelin LD, Kielt MJ, Jebbia M, et al. Bronchodilator responsiveness and dysanapsis in bronchopulmonary dysplasia. ERJ Open Res. 2022 Jul 4;8(3):00682-2021. doi: 10.1183/23120541.00682-2021.

[11] Kang YR, Lee H, Choi H, et al. Bronchodilator response as an independent predictor of severity in bronchiectasis. J Thorac Dis. 2025 Oct 31;17(10):7515-7527. doi: 10.21037/jtd-2025-713. Epub 2025 Oct 28. PMID: 41229744; PMCID: PMC12603552.

[12] Bhakta NR, Bime C, Kaminsky DA, et al. Race and Ethnicity in Pulmonary Function Test Interpretation: An Official American Thoracic Society Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2023 Apr 15;207(8):978-995. doi: 10.1164/rccm.202302-0310ST. PMID: 36973004; PMCID: PMC10112445.

[13] Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J. 2005 Nov;26(5):948-68.

[14] Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. Eur Respir J. 2022 Jul 13;60(1):2101499.

[15] Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2026. Updated May 2026. Available from: www.ginasthma.org

第三章
支氣管激發試驗 (Provocation Test)

第一節、本章重點

第二節、支氣管激發試驗是什麼？

2.1 背景與臨床意義

2.2 檢查目的和臨床意義

第三節、支氣管激發試驗的適應症和禁忌症

3.1 檢測時機和須知

3.2 適應症

3.3 檢查禁忌症

第四節、設備儀器與品質控制

4.1 設備儀器

4.2 品質控制

第五節、測試執行步驟

5.1 檢查前準備

5.2 MCT 檢查流程

第六節、判讀流程

6.1 計算 PC20

6.2 計算 PD20

6.3 結果判讀

6.4 建議報告格式

6.5 臨床實務建議

第七節、臨床範例

7.1 一位 32 歲男性，反覆咳嗽與喘

7.2 一位 34 歲女性接受支氣管激發試驗

第一節
本章重點

1. Methacholine challenge testing (MCT) 用於評估氣道高反應性 (AHR)。
2. 具高敏感度，其陰性時可有效排除氣喘；陽性結果不具特異性，需結合臨床判讀。
3. MCT 可應用於特殊職業風險評估，作為高危險工作的入職測試條件 (如潛水員等)。
4. PD20 / PC20 為 AHR 的核心指標：定義為 FEV_1 參考值下降 ≥20% 之 Methacholine 濃度或劑量。FEV_1 參考值建議以稀釋液 (生理食鹽水) 之測試值為主。
5. 相同濃度但不同的吸入設備可能會影響其吸入效率，因此計算 PD20 較 PC20 數據更接近實際藥物劑量之生理影響，且具有跨設備之一致性。
6. PD20 / PC20 標準計算建議以對數內插法來計算，較具生理意義；線性內插法可考慮為簡易替代方案，判讀結果接近但有高估數據之風險。以線性內插法計算時，建議明確標示於報告。
7. MCT 之 PD20 / PC20 判讀標準為：
   - 正常 (Normal)： PD20 > 400 μg 或 PC20 > 16 mg/mL
   - 邊界值 (borderline AHR)： PD20 = 100–400 μg 或 PC20 = 4 – 16 mg/mL
     輕度 (Mild AHR)： PD20 = 25–100 μg 或 PC20 = 1 – 4 mg/mL
     中度 (Moderate AHR)： PD20 = 6–25 μg 或 PC20 = 0.25 – 1 mg/mL
     顯著 (Marked AHR)： PD20 < 6 μg 或 PC20 < 0.25 mg/mL

第二節
支氣管激發試驗是什麼？

2.1 背景與臨床意義

支氣管激發試驗 (provocation test) 是以某種化學、物理或其他特殊物質，藉由不同濃度或劑量逐步刺激，進而測試肺功能是否出現顯著減少之情形，主要用於評估 AHR，雖然臨床上最常用於診斷或排除氣喘、追蹤療效等等；但根據最新技術指引，它也可以用於鑑別診斷其他疾病、或特殊職業之潛在風險測試。[1]

2.2 檢查目的和臨床意義

支氣管激發試驗根據刺激氣道收縮的方式，分為「直接」與「間接」兩大類。定位上面略有一些差異。[1] 主要在於作用機制、敏感度與特異性：

- 直接激發 (Direct Challenges)： 激發物 (如乙醯甲膽鹼、組織胺) 直接與氣道平滑肌上的受體結合，直接誘發肌肉收縮與氣道變窄。
  激發試劑常以乙醯甲膽鹼為主 (Methacholine，Methacholine Challenge Test，MCT)，此試驗有高敏感度低特異性的特性，當測試結果為陰性時，具有極佳的陰性預測值，能有效排除目前患有氣喘的可能性；換言之，當為陽性時，仍須排除是否有其他疾病 (如 COPD、近期感染、囊腫性纖維化) 或運動員也可能出現陽性反應。
- 間接激發 (Indirect Challenges)： 激發物本身不直接作用於肌肉，而是透過物理刺激 (如運動、冷空氣) 或藥理刺激 (如甘露醇、腺苷)，激活氣道內的炎症細胞 (如肥大細胞、嗜酸性球) 或神經細胞，使其釋放介質 (如白三烯、前列腺素)，進而引發氣道收縮。
  間接激發常以甘露醇 (Mannitol) 作為激發劑。與直接激發不同，間接激發具有高特異性，因為測試涉及氣喘特有的內源性炎症反應路徑；結果若為陽性反應，可反映在氣喘第二型發炎 (Type 2 inflammation) 的確認和活性象徵。相反的， 敏感度通常低於直接測試，且對抗發炎藥物 (如吸入性類固醇) 更為敏感，治療中的病人可能出現假陰性。

一言以蔽之，在兩者的用途之中，MCT 在臨床上主要用於「排除」氣喘診斷。間接激發適合用於確認氣喘、診斷特殊情境 (如運動誘發性支氣管收縮，Exercise-induced bronchospasm)、或臨床監測治療反應，因為它與氣道發炎程度的相關性較佳。

第三節
支氣管激發試驗的適應症和禁忌症

3.1 檢測時機和須知

激發測試是高度最常用於懷疑患有氣喘但證據不足的情況，例如病人有慢性咳嗽、喘鳴等典型症狀，但常規的肺功能檢查 (Spirometry) 結果正常或接近正常，且無法觀察到 BDR 時，是進行激發測試的最佳時機。激發測試若用於排除氣喘病人，MCT 是很理想的工具之一。

或是在症狀不典型、肺功能數據或對治療的反應不符合預期，可透過激發測試來排除診斷的可能性。還有一種情況，是適用於作為特殊職業環境作業員的入職測試門檻，例如潛水員等職業。

與 BDR testing 類似，激發測試亦會受到吸入劑的使用而影響，因此要根據臨床的需要和檢查目的，考慮事前是否需要停止氣管擴張劑和吸入性類固醇。（尤其是間接激發測試，見附表 3-1）

表 3-1、執行支氣管激發試驗時吸入劑停藥時間參考表 *[3]

支氣管擴張劑	停用時間
短效乙二型刺激劑 (SABA，如 albuterol 或 terbutaline)	8 小時
短效抗膽鹼藥物 (SAMA，如 ipratropium bromide)	12 小時
長效乙二型刺激劑 (LABA，如 formoterol 或 salmeterol)	24 小時
超長效乙二型刺激劑 (Ultra-LABA，如 indacaterol、vilenterol 或 olodaterol)	36 小時
長效抗膽鹼藥物 (LAMA，如 tiotropium、umeclidinium、aclidinium 或 glycopyrronium)	72 小時
* 吸入性類固醇 (ICS，budesonide，fluticasone propionate、beclomethasone)	6 小時
* 長效型吸入性類固醇 (fluticasone furoate、ciclesonide)	24 小時
*ICS/LABA 複方 (salmeterol/ fluticasone propionate、budesonide/formoterol)	36 小時
茶鹼（theophylline)	24 小時
* 白三烯受體拮抗劑（leukotriene receptor antagonist)	96 小時
* 抗組織胺（antihistamine)	72 小時
* 色酮（Cromones，如 Nedocromil sodium)	4 小時
* 咖啡因（Caffeine)	24 小時

* 若為間接激發測試，需考慮停用此類藥物；因較不影響 MCT，故可考慮不用停止。

由於檢查後會潛在伴隨肺功能的短期減退，事前的一般肺功能檢測非常重要，並且要詳細告知病人潛在症狀加劇、呼吸衰竭的風險。

3.2 適應症 (Indication)

3.2.1 氣喘

以 MCT 為例，主要用於排除氣喘診斷。相對而言，間接激發試驗 (如甘露醇) 則較常應用於疾病控制評估與治療反應追蹤，包括生物製劑療效評估。[2]

3.2.2 特殊職業之安全性篩檢

對於高安全需求職業，激發試驗可作為入職或資格審核工具，例如：

- 商業潛水員 (Commercial diving)：避免壓力環境下誘發氣道反應
- 潛艦人員 (Submarine service)
- 高暴露風險職業環境

3.2.3. 運動員的健康管理

在精英運動員中，氣道高反應性 (AHR) 相當常見，尤其於寒冷或乾燥環境暴露者。激發試驗可用於評估是否存在運動相關或非典型氣道反應。

3.2.4. 其他呼吸道疾病的評估

氣道高反應性 (AHR) 並非氣喘所獨有，也常見於其他具有氣道發炎或阻塞特徵的疾病。例如，在慢性阻塞性肺病 (COPD)、囊性纖維化或支氣管肺發育不良的病人中，激發試驗可用於評估其氣道的生理特徵。亦可用於鑑別診斷上呼吸道例如誘發性喉部阻塞 (ILO) 聲帶功能異常 (VCD)。在測試過程中，如果出現吸氣性的喘鳴 (Stridor) 或吸氣流速受限，臨床醫師可以藉此考慮症狀是否源於喉部而非氣管。

3.2.5. 監控治療反應

間接激發試驗與氣道發炎程度的相關性較佳。因此，這類測試有時被用來監控抗發炎治療的效果，觀察病人在藥物介入後氣道反應性是否有所改善。

3.2.6. 診斷職業性氣喘

對於懷疑在工作環境中接觸特定致敏原而發病的病人，會使用特異性吸入激發試驗 (Specific Inhalation Challenges) 來確認特定的職業致敏物。

3.3 檢查禁忌症：

- FEV_1 預測值 < 60% 或成人 FEV_1 <1.5 L
- 近期心肌梗塞、中風或其他不穩定之心血管疾病

- 未控制的高血壓
- 已知動脈瘤病史
- 低血氧
- 妊娠
- 近期眼睛手術或顱內高壓之風險
- 使用乙醯膽鹼酶抑制劑者
- 無法配合檢查操作、無法運動等
- 其他經醫師評估不適合者

第四節
設備儀器與品質控制

4.1 設備儀器

進行支氣管激發試驗時，需具備以下設備：

- 肺量計 (Spirometer)：需具備計算 FEV_1 下降百分比的功能。
- 激發試劑 (Provoking agents)：如 methacholine，需有標準化濃度配置。
- 霧化器 (Nebulizer) 與氣霧輸送系統：用於給予激發試劑，需能提供穩定且可重複的輸出。
- 計時工具：用於控制每次吸入時間 (如 2 分鐘) 與測量間隔。
- 急救設備：包括氧氣、速效支氣管擴張劑 (如 salbutamol、fenoterol)、以及基本急救器材，以應對可能的支氣管痙攣

4.2 品質控制

4.2.1 藥物稀釋與儲存 (Medication QC)

- 濃度階梯：必須嚴格按照倍增濃度精確稀釋。
- 儲存：稀釋後的 Methacholine 需冷藏 (2 至 8° C)，且在規定時間內 (通常為 24 小時至 2 週，視配方而定) 使用完畢，過期即失去診斷效力。

4.2.2 操作規範的品質控制 (Procedural QC)

- 吸入技術：指導病人採取潮氣呼吸 (Tidal breathing) 或深吸氣 (Deep inspiration)，全程必須保持一致。
- 間隔時間：每次給藥後到測量 FEV_1 的時間必須固定 (通常為 30 至 90 秒)。
- 環境控制：霧化過程會增加室內藥物濃度，實驗室需有良好的通風設備，以保護醫療人員。

第五節
測試執行步驟

5.1 檢查前準備

- 建議於近期仍有症狀時進行檢測，以提高敏感度。
- 須避開干擾因素 (如病毒感染中、過敏原暴露) 可能導致假陽性，應視情況延後檢測。
- 依照臨床需求停用藥物 (停藥時間參考附表 3-2)，並記錄病人最後一次用藥時間與種類，以利後續判讀。
- 測試前 4 小時避免吸菸。
- 測試前 4–8 小時避免飲酒。
- 測試前避免咖啡因 (咖啡、茶、可樂)。
- 測試前避免劇烈運動。
- 檢查須於具備急救設備與支氣管擴張劑之環境中進行，檢查人員要有相關操作經驗。

5.2 MCT 檢查流程

- 藥物與設備準備：預先配置各濃度之 methacholine 溶液，置於無菌小瓶中並存放於冰箱。確認肺功能儀器運作正常，且已完成校正。濃度請參考附表 3-2。
- 藥液預處理於檢查前約 30 分鐘將藥瓶自冰箱取出，使溶液回溫至室溫。使用無菌注射器將適當體積之生理食鹽水 (例如 3 mL) 加入霧化器中。
- 病人確認與基準肺功能前測
- 讓病人配戴鼻夾，指導病人放鬆並以潮氣呼吸 (tidal breathing) 方式使用霧化器吸入生理食鹽水；過程中霧化器應保持直立，並由病人持握或固定於支架中
- 觀察病人呼吸是否平穩，避免傾斜霧化器。於達到指定吸入時間後，關閉流量計並移除霧化器。

- 吸完稀釋液後於 30 秒與 90 秒進行肺功能後測，霧化完成後 30 秒與 90 秒進行肺功能測試，取得可接受之 FEV_1 與 FVC。後續以此數值作為基準值 (post-diluent)。
- 稀釋液不應該造成顯著肺功能變化，若 FEV_1 變化 < 10% 前測值即可進入 MCT；若變化 ≥ 20% 應取消檢查；若變化 10–20% 可考慮重複吸入生理食鹽水。
- MCT 需使用相同霧化器，由低到高逐漸上升 methacholine 劑量，每次吸入後清空藥槽；維持累積效應一致性，各濃度之間的開始時間間隔應固定為 5 分鐘。
- 每個濃度吸入完畢後，於 30 秒與 90 秒進行肺功能測試，測量應於 3 分鐘內完成，並記錄每一濃度所有可接受測量中之最高 FEV_1 值。
- 檢查終止條件： FEV_1 變化 ≥ 20% 基準值 (post-diluent) 或已達最高 methacholine 劑量。後續停止給藥、紀錄症狀並且給予短效氣管擴張劑後重複檢測肺功能，確認肺功能恢復至基準值 ± 10% 內方可離開。

表 3-2、MCT 稀釋濃度和參考劑量值 (使用 English Wright nebuliser 吸入 2 分鐘)

雙倍稀釋法			四倍稀釋法			結果判讀
濃度 (mg/mL)	單一劑量 (μg)	累積劑量 (μg)	濃度 (mg/mL)	單一劑量 (μg)	累積劑量 (μg)	
0.0625	1.425	1.425	0.0625	1.425	1.425	顯著 (Marked)
0.125	2.969	4.394				
0.25	5.938	10.332	0.25	5.938	7.363	中度 (Moderate)
0.5	11.875	22.207				
1	23.75	45.957	1	23.75	31.113	輕度 (Mild)
2	47.5	93.457				
4	95	188.457	4	95	126.113	邊緣性 (Borderline)
8	190	378.457				
16	380	758.457	16	380	506.113	正常 (Normal)

第六節
判讀流程

在 MCT 臨床判讀上，PC_{20} (Provocative Concentration 20) 和 PD20 (Provocative Dose 20) 是兩個目前常用的判讀方式，PC_{20} 是指在支氣管激發試驗中，使 FEV_1 下降 20% 所需的「刺激物濃度」。單位通常為 mg/mL。PD_{20} 是指在支氣管激發試驗中，使 FEV_1 下降 20% 所需的「累積劑量」。單位通常為 μg 或 μmol。

孰優孰劣？目前普遍認知實際影響氣管激發的是「劑量」，而非濃度，故在歐洲呼吸道學會指引較推崇 PD_{20}，但兩者仍有一些需要注意的事項。

- PC_{20} 計算簡單，適合臨床常規使用；但嚴重受到吸入裝置與氣溶膠輸送差異所影響。
- PD_{20} 需依霧化器輸出、吸入時間估算實際濃度，易有誤差之風險而非真實肺部沉積量。但由於需要推估，計算較為繁雜但有助於不同設備或測試流程間之比較。

6.1 計算 PC_{20}

計算公式為：

$$\log(PC_{20}) = \log(C1) + \frac{20 - R1}{R2 - R1} \times [\log(C2) - \log(C1)]$$

參數定義：

- C1：FEV_1 下降未達 20% 的最後一個藥物濃度。
- C2：FEV_1 下降超過 20% 的第一個藥物濃度。
- R1：在 C1 濃度時，FEV_1 下降的百分比。
- R2：在 C2 濃度時，FEV_1 下降的百分比。

6.2 計算 PD_{20}

計算公式為：

$$\log(PD_{20}) = \log(D1) + \frac{20 - R1}{R2 - R1} \times [\log(D2) - \log(D1)]$$

參數定義：

- D1：FEV_1 下降未達 20% 的最後一個累積劑量。

- D2：FEV_1 下降超過 20% 的第一個累積劑量。
- R1：在 D1 時的 FEV_1 下降百分比。
- R2：在 D2 時的 FEV_1 下降百分比。

* 累積劑量可參考附表 3-2；超過最大劑量時不可使用外插法。

6.3 結果判讀

表 3-3、氣道高反應性（AHR）嚴重度分級表。

氣道反應性（AHR）判讀	PC_{20} 濃度 (mg/mL)	PD_{20} 累積劑量（μg）
正常 (Normal)	> 16	> 400
邊界值 (borderline AHR)	4 – 16	100 – 400
輕度 (Mild AHR)	1 – 4	25 –100
中度 (Moderate AHR)	0.25 – 1	6 – 25
顯著 (Marked AHR)	< 0.25	< 6

6.4 建議報告格式

- 逐階記錄每一個步驟的數據，包含前測 (Pre-challenge)、吸入生理食鹽水後側基準值 (Post-diluent)，以及每一階劑量後 FEV1 的絕對值，以及其相對於基準值的下降百分比
- PD_{20} 劑量 (μg) 和 AHR 分級；若對吸入生理食鹽水後 FEV1 就下降 >20% 前測值，則不報告 PD_{20}。
- 終止 MCT、最後給予支氣管擴張劑後的肺功能數值，以確認病人的氣道收縮已安全恢復。
- 可以建議呈現劑量反應曲線（Dose-response Curve)，以利評估反應趨勢與判讀品質。
- 橫軸 (x 軸) 為藥物累積劑量的對數值（Log dose)，縱軸 (y 軸) 為 FEV1 下降百分比，並標示出 20% 下降的交點

6.5 臨床實務建議

ATS/ERS 2017 版指南之所以推薦對數內插法是因為氣道 methacholine 的反應通常並非線性，而較接近指數型態。相較於線性內插法，對數法在研究用途或精準生理評估上，理論上可提供較合理的估算結果。

然而，對數計算於臨床實務上較不直觀，也較難以手動計算，因此實務上可考慮下列方式：

- 醫院資訊系統優化：委託工程師或廠商在系統中設定好對數公式。技術員只需輸入 c1, c2, R1, R2 四個原始數據，系統自動產出正確的 PD_{20} / PC_{20}。
- 採用線性內插法 (linear interpolation)：臨床上亦可沿用過去指引常使用之線性內插法進行估算。[4] 即為：

$$PD_{20} = D1 + \frac{20 - R1}{R2 - R1} \times D2 - D1$$

D1：FEV_1 下降未達 20% 的最後一個累積劑量。

D2：FEV_1 下降超過 20% 的第一個累積劑量。

R1：在 D1 時的 FEV1 下降百分比。

R2：在 D2 時的 FEV1 下降百分比。

需注意，線性內插法可能高估 PD_{20} / PC_{20}，尤其當激發劑量階距較大時更為明顯。若濃度階梯較密集，則線性法與對數法間差異會縮小，因此可考慮增加 methacholine 濃度階層以降低估算誤差。若使用線性法進行計算，建議於報告中加註：「Measured by linear interpolation」

第七節
臨床範例

7.1 一位 32 歲男性，反覆咳嗽與喘，接受 MCT 測試結果如下：

濃度 (mg/mL)	單次劑量 (μg)	累計劑量 (μg)	FEV_1 (L)	% 基準值下降
前測值	-	-	3.10	
食鹽水測試 (基準)	-	-	3.00	
0.0625	1.425	1.425	2.80	6.7%
0.125	2.969	4.394	2.70	10.0%
0.25	5.938	10.332	2.65	11.7%
0.5	11.875	22.207	2.50	16.7%
1	23.75	45.957	2.30	23.3%

計算 PD_{20}

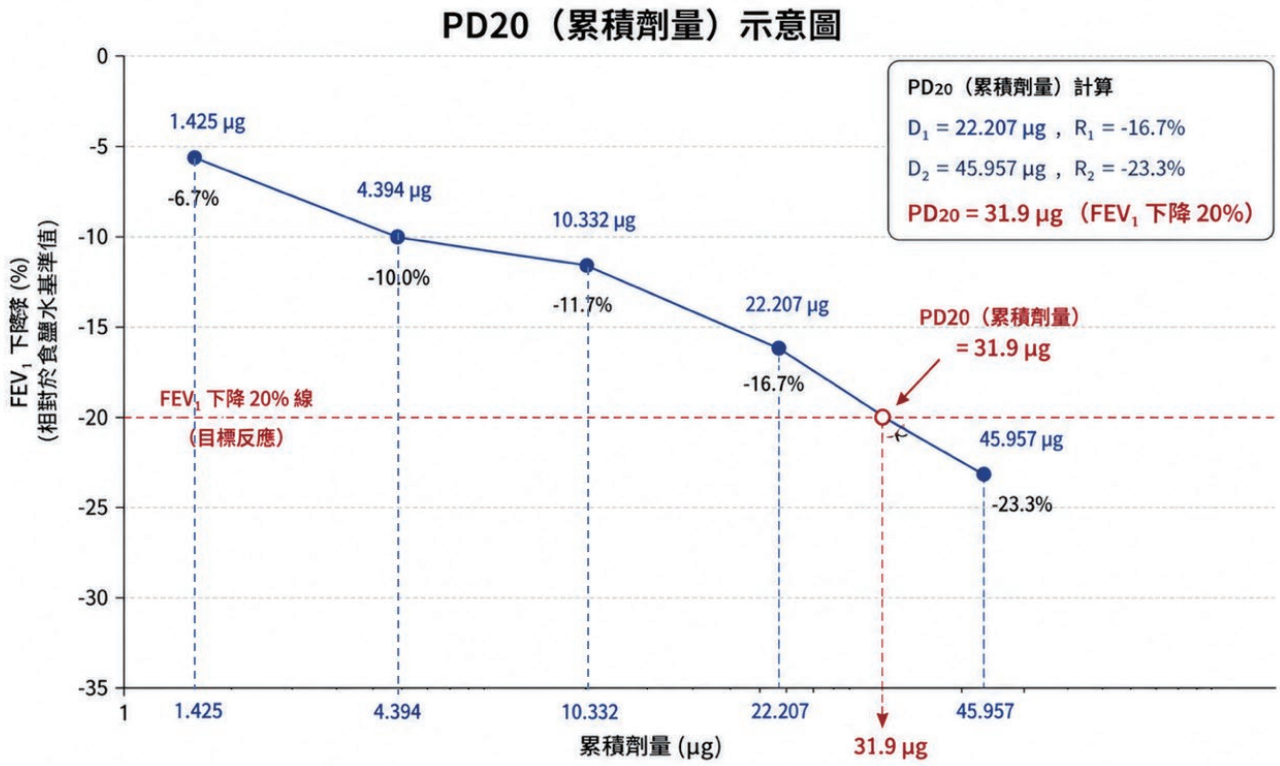
$$log\ PC_{20} = \log(0.5) + \frac{20 - 16.7}{23.3 - 16.7} \times \left(\log(0.5) - \log(1) \right)$$

$$log\ PC_{20} = \log(0.5X2^{0.5}) \qquad PC_{20} = 0.5 \text{ X } 1.414 = 0.71 \text{ mg/mL}$$

PD_{20}（累計劑量）：

$$logPD_{20} = log(22.207) + \frac{20 - 16.7}{23.3 - 16.7} \times \left(log\ (45.957) - log(22.207) \right)$$

$$logPD_{20} = log\left(22.207 \times [2.069]^{0.5} \right. \quad PD_{20} = 22.207 \text{ X } 1.439 = 31.9\ \mu g$$



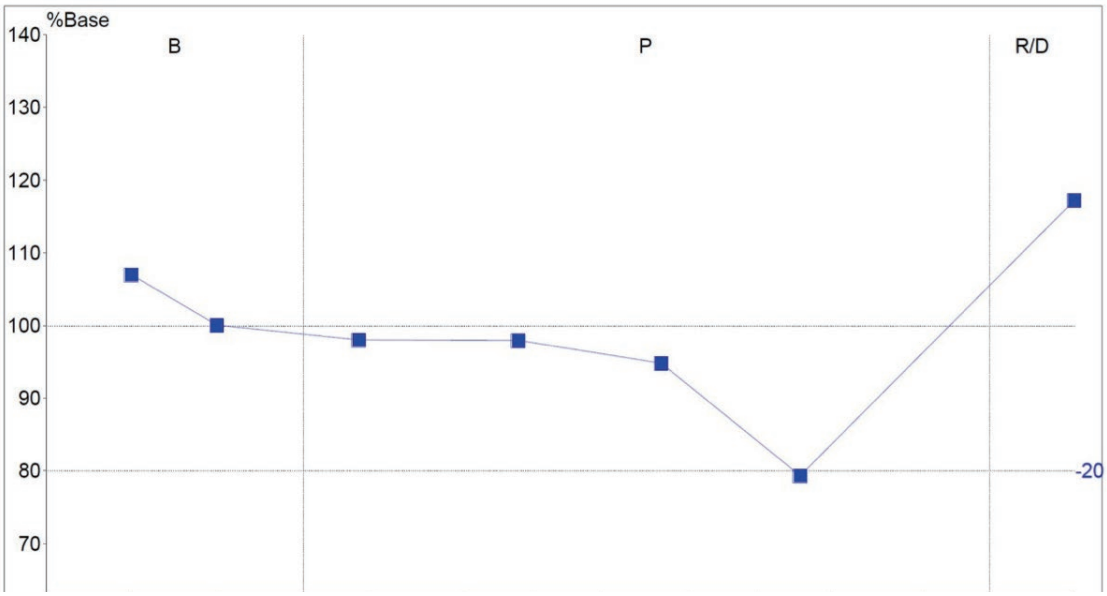
MCT 判讀報告：

- PD_{20} = 31.9 μg，判讀：輕度 AHR (25 –100 μg)
- PC_{20} = 0.71 mg/mL，判讀：中度 AHR (0.25 – 1 mg/mL)

7.2 一位 34 歲女性接受支氣管激發試驗。

Last Name:		First Name:	
Gender:	female		
Identification:		Age:	34 Years
Room:		Ward:	
Height:	164 cm	Weight:	74.0 kg
Physician:			
Operator:			

	Pre	P1	P2	P3	P4	P5	P6
Conc	0.0000	0.0000	0.0390	0.1560	0.6250	2.5000	0.0000
Dose		0.000	0.002	0.007	0.028	0.112	2.000
Cum. Dose		0.000	0.002	0.009	0.037	0.149	2.000
FVC	3.49	3.35	3.40	3.42	3.33	2.80	3.74
FEV1	2.68	2.51	2.46	2.46	2.38	1.99	2.94
FEV1%Chg/Base	7.0	0.0	-2.0	-2.1	-5.3	-20.7	17.2
FEV1%F	76.83	74.90	72.22	71.83	71.37	71.10	78.61
PEF	7.17	6.93	6.47	6.75	6.55	5.63	7.36



解析：

在計算 PC_{20} (使 FEV1 下降 20% 的藥物濃度) 與 PD_{20} (使 FEV1 下降 20% 的累積劑量) 之前，我們需選取正確的基準值。根據規範，應以 P1 (生理食鹽水對照組) 的 FEV1 作為基準。

(1) 計算 PC_{20}

$$\log(PC_{20}) = \log(C1) + \frac{20 - R1}{R2 - R1} \times [\log(C2) - \log(C1)]$$

C1：0.625 (P4 濃度)

C2：2.500 (P5 濃度)

R1：5.3 (% 下降)

R2：20.7 (% 下降)

$PC_{20} = 10^{0.3705} \approx 2.347$ mg/mL

(2) 計算 PD_{20}

$$\log(PD_{20}) = \log(D1) + \frac{20 - R1}{R2 - R1} \times [\log(D2) - \log(D1)]$$

D1：0.037 (P4 累積劑量)

D2：0.149 (P5 累積劑量)

R1：5.3（% 下降）

R2：20.7（% 下降）

$PD_{20} = 10^{-0.8541} \approx 0.140$ mg = 140 μg

(3) 檢查結果判讀

- PC_{20} = 2.347 mg/mL，判讀：輕度 AHR (1 – 4 mg/mL)
- PD_{20} = 140 μg，判讀：邊界值 AHR (100 – 400 μg)

附註：

(A) 比較線性與對數內插方法計算 PC_{20} (mg/mL)

計算方法	PC_{20} 濃度 (mg/mL)	結果
線性內插	0.625 + (2.5 - 0.625) x (20 - 5.3) / (20.7 - 5.3)	2.415
對數內插	$10^{\log(0.625) + (\log(2.5) - \log(0.625)) \times (20 - 5.3) / (20.7 - 5.3)}$	2.347

(B) 比較線性與對數內插方法計算 PD_{20} (mg)

計算方法	公式 / 計算過程	結果
線性內插	0.037 + (0.149 - 0.037) x (20 - 5.3) / (20.7 - 5.3)	0.144
對數內插	$10^{\log(0.037) + (\log(0.149) - \log(0.037)) \times (20 - 5.3) / (20.7 - 5.3\}}$	0.140

(C) 線性內插法報告方式：

PC_{20} = 2.415 mg/mL，measured by linear interpolation，判讀：輕度 AHR

PD_{20} = 144 μg，measured by linear interpolation，判讀：邊界值 AHR

(D) 兩種方法誤差分析

- 線性法算出的數值通常會高於對數法 (在本案例中 PC_{20} 差距約 2.90%，PD_{20} 差距約 2.86%)。
- 支氣管對藥物的反應通常呈對數劑量反應曲線。線性法假設反應是均勻直線增加，這會導致在濃度跨距較大時產生高估的誤差。
- ATS/ERS 2017 明確要求使用對數內插法，因為它能更準確地反映生物體對激發藥物的生理反應。

參考文獻

[1] Coates AL, Wanger J, Cockcroft DW, et al. ERS technical standard on bronchial challenge testing: general considerations and performance of methacholine challenge tests. Eur Respir J. 2017 May 1;49(5):1601526.

[2] Hallstrand TS, Leuppi JD, Joos G, et al. American Thoracic Society (ATS)/European Respiratory Society (ERS) Bronchoprovocation Testing Task Force. ERS technical standard on bronchial challenge testing: pathophysiology and methodology of indirect airway challenge testing. Eur Respir J. 2018 Nov 15;52(5):1801033.

[3] Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2026. Updated May 2026. Available from: www.ginasthma.org

[4] Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, et al. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Jan;161(1):309-29.

第四章
全身體積描記法 (Body Plethysmography)

第一節、本章重點

第二節、前言與理論基礎

2.1 物理與生理原理：波以耳定律

2.2 體積描記法與氣體稀釋法

第三節、適應症與禁忌症

3.1 確診限制型肺部病變

3.2 評估空氣陷閉與過度充氣的表型

3.3 鑑別假性受限與混合型通氣障礙

3.4 測量氣道阻力與特異性氣道傳導率

3.5 絕對禁忌症

3.6 相對禁忌症與風險緩解

第四節、操作流程與品質控制

4.1 核心操作流程

4.2 品質控制的有效性準則

第五節、判讀原則與報告撰寫

5.1 肺容積指標的判讀步驟

5.2 氣道阻力與特異性氣道傳導率

第六節、常見陷阱與干擾因子

6.1 喘息頻率過快

6.2 連結動作失敗導致低估 TLC

6.3 聲門關閉或吞嚥動作

6.4 肥胖效應

第七節、案例示範與臨床應用

7.1 案例 A：解開「假性受限」的迷思

7.2 案例 B：常規肺量計抓不到的隱藏氣喘

7.3 案例 C：典型的單純限制型病變

第一節
本章重點

1. 全身體積描記法 (Body Plethysmography，常簡稱 Body Box 或 Pleth) 的核心原理：基於波以耳定律 (Boyle's Law)，在恆定溫度下，氣壓與體積成反比。病人在密閉箱中進行喘息動作 (panting maneuver)，藉由口壓與箱內壓的變化計算出胸腔內總氣體容積 (TGV)。
2. 測量肺容積的首選診斷方法：與氣體稀釋法相比，體積描記法能測量到與氣道不相通的閉鎖區域氣體，因此在診斷嚴重阻塞型肺病與肺氣腫時更為精確。
3. 確診限制型肺病 (Restriction)：肺量計顯示用力肺活量 (FVC) 下降僅能懷疑病變，必須透過全身體積描記法證實肺總量 (TLC) 低於正常值下限 (LLN) 方能正式確診。
4. 辨識空氣陷閉 (air trapping) 與過度充氣 (hyperinflation)：透過測量 RV (肺餘容積) 的增加或 RV/TLC 的上升，可評估小氣道病變引起的空氣陷閉，並區分 COPD 病人是否適合進行肺減容手術。
5. 排除假性受限 (Pseudo-restriction)：重度阻塞病人常因極度空氣陷閉導致 FVC 下降而誤判為限制型，若體積描記法測得 TLC 正常或增加，即可排除限制型病變。
6. 氣道阻力 (Raw) 與特異性傳導率 (sGaw)：這兩項指標能偵測極早期氣道狹窄，尤其是 sGaw 對於支氣管擴張劑的反應在部分情況下比 FEV1 更靈敏 。
7. 嚴格的品質控制與重複性：受檢者必須壓住雙頰以防止軟組織干擾，喘息頻率需維持在 0.5-1.0 Hz；且須取得 3 次可接受的 FRC 測量值，其最高與最低值差異應 ≤ 5% 或 150 mL。
8. 操作陷阱與禁忌症：需排除幽閉恐懼症、近期手術 (眼科、顱內、胸腹部) 等禁忌；測試時若病人 IC (深吸氣量) 動作努力不足，會導致 TLC 被假性低估，進而造成誤診。

第二節
前言與理論基礎

傳統的肺量計 (Spirometry) 只能測量動態的通氣容積 (如用力肺活量 FVC、第一秒用力吐氣量 FEV1)。然而，人體在完全用力吐氣後，肺內仍會殘留一定量的氣體，稱為肺餘容積 (Residual Volume, RV)。因為肺量計無法測量 RV，自然也無法得知功能性肺餘容積 (Functional Residual Capacity, FRC) 與肺總量 (Total Lung Capacity, TLC) [圖 4-1]。要精確描繪肺部的完整靜態容積 (static lung volumes)，必須仰賴全身型體積描記法 [4]。

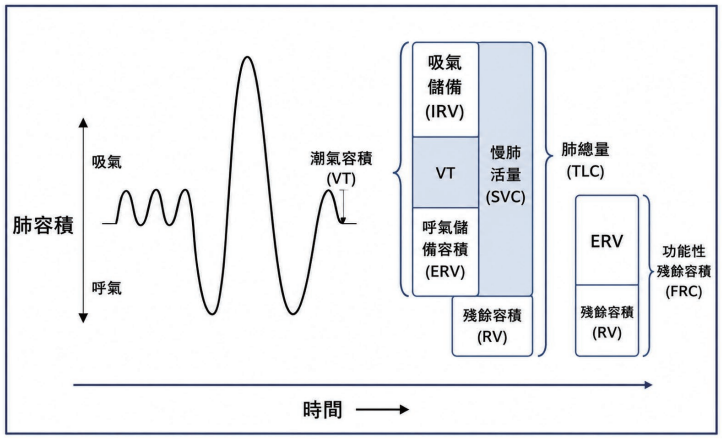


圖 4-1、各種靜態 (或絕對) 肺容積 肺總量 (Total Lung Capacity, TLC) 為肺餘容積 (Residual Volume, RV) 與慢肺活量 (Slow Vital Capacity, SVC) 之總和；而慢肺活量 (Slow Vital Capacity, SVC) 則由吸氣儲備容積 (Inspiratory Reserve Volume, IRV)、潮氣量 (Tidal Volume, VT) 以及吐氣儲備容積 (Expiratory Reserve Volume, ERV) 三者相加而成。此外，功能性肺餘容積 (Functional Residual Capacity, FRC) 為肺餘容積 (Residual Volume, RV) 與吐氣儲備容積 (Expiratory Reserve Volume, ERV) 之總和 [4,5]。

2.1 物理與生理原理：波以耳定律 (Boyle's Law)

體積描記法的核心基於波以耳定律：在恆定溫度下，一定質量氣體的壓力 (P) 與體積 (V) 成反比，即 P1V1 = P2V2 [1,4] 。

2.1.1 測量機制

病人坐在密閉的測試箱中，透過吹嘴呼吸。當病人在 FRC 狀態下，對著關閉的閥門 (shutter) 進行淺快喘息動作 (panting) 時，胸腔的擴張與收縮會造成肺內體積與壓力改變，同時引起密閉箱內相對應的壓力反向變化 [4,6]。[圖 4-2]

2.1.2 胸腔內氣體容積（Thoracic Gas Volume, TGV 或 VTG)

藉由測量箱內壓力的變化與病人口壓 (代表肺泡壓) 的變化，儀器即可推算出此時胸腔內所有可被壓縮的氣體總量，即 TGV。在正常潮氣呼吸末期測得的 TGV，就等於 FRC[4,6]。

2.2 體積描記法 (Pleth) 與氣體稀釋法 (Gas Dilution) [表 4-1]

肺容積測量技術經歷了從基礎氣體擴散法到精密身體全容積計的演變。1940 年代發展出的氣體稀釋與清洗法，因其設備簡便，長期作為臨床測量功能殘氣量 (FRC) 的基準；而 1950 年代由 Dubois 等人引入的全身體積描記法 (Body Plethysmography)，則憑藉其基於波以耳定律的測量原理，克服了

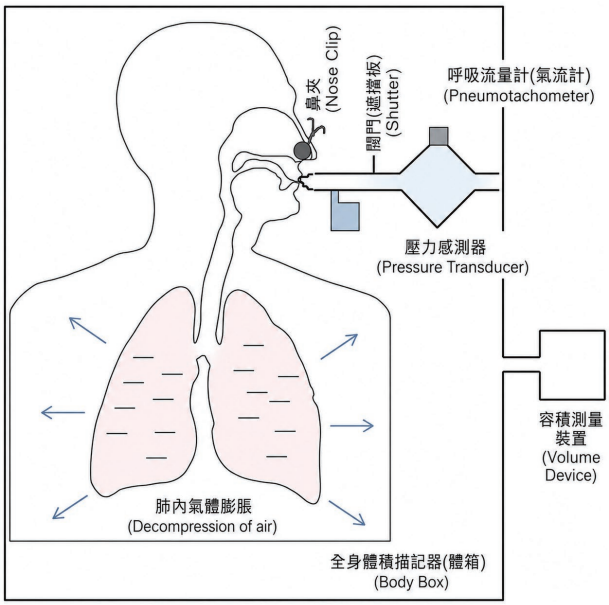


圖 4-2、體積描記法 (體箱) 原理

氣體擴散的限制，成為評估胸腔內總氣體容積的首選方法。這兩者的互補與發展，顯著提升了臨床醫師對肺部病理 (特別是阻塞性與限制性肺疾病) 的診斷精確度 [1,6]。

然而氣體稀釋法 (如氦氣稀釋法) 的盲點為僅能測量與呼吸道相通的區域。對於嚴重氣流阻塞、肺氣腫或有巨大肺氣泡的病人，稀釋氣體無法進入這些閉鎖或通氣極慢的氣腔 (non-ventilated/slowly communicating areas)，導致嚴重低估真實的肺容積。體積描記法測量的是胸腔內所有氣體，無論其是否與氣道相通。因此，在評估嚴重阻塞型疾病時，體積描記法是精確測量 TLC 與 FRC 的優先採用診斷工具 [1,4]。

表 4-1、體積描記法 (Body Plethysmography) 與氣體稀釋法 (Gas Dilution/Washout) 比較分析

比較項目	體積描記法（Body Plethysmography）	氣體稀釋法（Gas Dilution/Washout）
測量原理	測量胸腔內「所有」可壓縮氣體	僅測量與氣道「相通」的換氣區域氣體
臨床準確度	首選診斷手段；能偵測閉鎖或通氣不良區域	較不準確；在嚴重阻塞時易低估肺容積
適應症	嚴重阻塞型肺病、肺氣腫病人	一般肺功能檢查或非嚴重阻塞病人
測試時間	較短（快速）	較長
可重複性	高，容易重複測試	低，測試耗時且較難重複
病人限制	設備大、昂貴、幽閉恐懼症、體型限制	較便宜且體積小，方便床邊檢查

第三節
適應症與禁忌症

3.1 確診限制型肺部病變 (TLC confirmation of restriction)

當肺量計顯示 FVC 下降且 FEV1/FVC 比例正常或偏高時，僅能懷疑有限制型通氣障礙。必須確定肺總量 (TLC) 低於正常值下限 (LLN)，才能正式確診限制型病變 (如間質性肺病 ILD、脊柱側彎、神經肌肉疾病)[4,6]。

3.2 評估空氣陷閉 (Air Trapping) 與過度充氣 (Hyperinflation) 的表型 (Phenotyping)

3.2.1 空氣陷閉 (Air Trapping)

評估餘氣量 (RV) 增加或 RV/TLC 比率上升。這通常是小氣道疾病 (Small airway disease) 最早期的表現 [2,5]。

3.2.2 過度充氣 (Hyperinflation)

評估 FRC 與 TLC 的增加。區分 COPD 病人是否已發展至嚴重的靜態過度充氣，這對決定是否適合進行肺減容手術 (lung volume reduction surgery, LVRS) 至關重要 [4,6]。

3.3 鑑別假性受限與混合型通氣障礙 (Mixed Defect)

嚴重的 COPD 病人常因嚴重的空氣陷閉 (RV 極度增加) 導致剩餘可呼出的空間變小，使得肺量計的 FVC 顯著下降，常被誤判為合併限制型疾病。透過 Pleth 測量 TLC，若 TLC 正常或增加，即可排除限制型疾病，確認為假性受限 (Pseudo-restriction)[4]。

3.4 測量氣道阻力 (Airway Resistance, Raw) 與特異性氣道傳導率 (Specific Airway Conductance, sGaw)

適用於無法配合用力吐氣的病人，或是需要偵測極早期氣道狹窄及評估氣道高反應性 (Bronchial hyperresponsiveness) 的情況 [4,6]。

此檢查需要病人在密閉空間內配合特定呼吸動作，需特別注意以下絕對禁忌症與相對禁忌症：

3.5 絕對禁忌症 [1,3]：

病人認知功能無法理解或配合指令 (如嚴重失智、年幼兒童)。

需要持續使用高流量氧氣或維生設備，無法在密閉且無氧氣供應的箱內完成測試者。

3.6 相對禁忌症與風險緩解：

3.6.1 幽閉恐懼症 (Claustrophobia)

病人在關閉箱門時可能發生恐慌。緩解策略為：測試前詳細解說。先讓病人坐在箱內不關門練習；告知箱門採用磁吸式或備有緊急把手，病人可隨時從內部推開；操作者全程透過透明玻璃與對講機保持眼神交流與對話 [1]。

3.6.2 近期接受手術

喘息動作 (panting) 會產生劇烈的胸腔、腹腔與顱內壓力波動 (pressure swings)。因此近 4 週內接受過眼科手術 (避免眼內壓升高)、顱內手術、中耳手術，或胸腹部大手術者應暫緩。近期有心肌梗塞或不穩定動脈瘤者亦屬高危險群 [1,3]。

3.6.3 傳染病管制

患有未受控制之空氣 / 飛沫傳染疾病 （如開放性肺結核、COVID-19 等)。測試後箱體必須進行徹底的通風換氣與清消 [3]。

第四節
操作流程與品質控制

精確的數據建立在嚴格的品質控制上，依據 ERS/ATS 2023 最新指引，技術員必須熟練以下關鍵步驟：

4.1 核心操作流程：

4.1.1 熱平衡 (Thermal Drift Mitigation)

病人進入箱體關門後，不可立即測試。必須等待約 1-2 分鐘，讓箱內的空氣溫度與濕度達到平衡。若未達平衡，箱內壓力會持續上升，導致壓力 - 體積圖 (P-V plot) 產生嚴重的熱漂移 (Thermal drift)[1,4]。

4.1.2 確立穩定的 FRC (Stable End-Expiratory Lung Volume, EELV)

病人含住吹嘴、戴上鼻夾，進行平靜的潮氣呼吸。必須觀察到連續 3-5 次的潮氣呼吸，其吐氣末容積 (EELV) 的變異小於潮氣容積 (tidal volume) 的 15%，方可視為 FRC 穩定 [1]。

4.1.3 關閉閥門與喘息動作 (Shutter Closure & Panting)

在穩定的 FRC 吐氣末瞬間關閉閥門。引導病人雙手壓住臉頰，以 0.5~1.0 Hz （約每秒 1 次，最多不超過 1.5 Hz) 的頻率進行輕柔的喘息 (panting)，即吸氣與吐氣 [1]。

4.1.4 關鍵的連結動作 (Linked Spirometry Maneuver)

閥門打開後，病人必須立即進行一次深吸氣至飽 (Inspiratory Capacity, IC 動作)，隨後緩慢且完全地吐氣至餘氣量 (Slow Vital Capacity, SVC 或 ERV 動作)。TLC 的計算公式為 TLC = FRC (TGV) + IC。若沒有緊接在 TGV 測量後執行 IC，TLC 的計算將失去準確性 [1,4]。

4.2 品質控制 (QC) 的有效性準則：

4.2.1 臉頰支撐 (Cheek Support)

強制要求病人雙手平貼並用力壓住雙頰與下巴。若無支撐，口腔與上呼吸道的軟組織會在喘息 (panting) 時因壓力改變而膨脹 / 收縮 (upper airway compliance artifact)，導致測量出的 TGV 被嚴重高估 [1,4]。

4.2.2 喘息 (Panting) 頻率指引

測量 TGV 時，頻率必須控制在 0.5 - 1.0 Hz。頻率若大於 1.5 Hz，尤其在嚴重阻塞型病人中，口壓 (mouth pressure) 無法即時與肺泡壓 (alveolar pressure) 達到平衡，會導致 FRC 被錯誤高估。可檢視 panting 之圖形，其壓力和容積變化曲線應呈現一系列幾乎重疊的直線，且僅有極小的熱漂移 [1]。[圖 4-3]

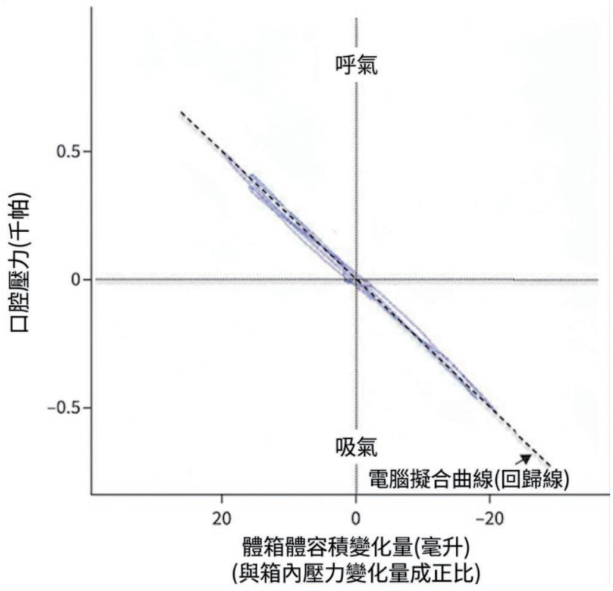


圖 4-3、正確的喘息 (panting) 動作，呈現為一系列幾乎重疊的直線，僅有微小的熱漂移。建議喘氣頻率為 0.5 - 1.0 Hz。

4.2.3 漏氣識別 (Leak Recognition)

P-V 迴圈應呈現平滑且幾乎閉合的直線，且僅有極小的熱漂移。若圖形呈現明顯的開口 (Open loop) 或橢圓形，通常代表病人嘴唇未能緊閉吹嘴，或鼻夾漏氣，該次數據必須作廢 [1]。

4.2.4 重複性目標 (Repeatability Targets - ERS/ATS 2023)：

- 必須取得至少 3 次可接受的 FRC(TGV) 測量值。
- 3 次測量中，最高值與最低值差異必須 ≤ 5%（或差異 ≤ 150 mL，取較大容忍值）。
- 報告上應呈現這 3 次可接受測量的平均值 (mean) 作為最終 FRC 報告數據 [1]。

表 4-2、品質控管與執行要領表 [1,4]

控管項目	執行規範與標準	目的與干擾排除
臉頰支撐（Cheek Support）	強制要求病人雙手用力壓住雙頰與下巴。	避免上呼吸道軟組織因壓力改變而膨脹，防止 TGV 被嚴重高估。
喘息（Panting）頻率	維持在 0.5 - 1.0 Hz （每秒約 1 次），最高不超過 1.5 Hz。	確保口壓與肺泡壓在阻塞病人中能達到平衡，避免 FRC 被錯誤高估。
漏氣識別（Leak Recognition）	壓力 - 容積（P-V）曲線需呈現平滑且幾乎閉合的直線。	排除嘴唇未緊閉或鼻夾漏氣導致的開口（Open loop）或橢圓形圖形。
重複性測量次數	必須取得至少 3 次 可接受的 FRC (TGV) 測量值 。	確保數據的穩定性與一致性。
數值差異容忍度	3 次測量中，最高與最低值差異需 ≤ 5% 或 ≤ 150 mL 。	依據 ERS/ATS 2023 指引，確保重複性達標。
熱平衡（Thermal Drift）	關門後需等待 1-2 分鐘才可開始測試。	讓箱內溫濕度達到平衡，避免壓力上升導致圖形產生嚴重的熱漂移。

第五節
判讀原則與報告撰寫

判讀時應採用 Global Lung Initiative(GLI) 參考值，利用 Z-score 評估是否落在正常範圍。Z-score -1.645 至 +1.645 相當於 5th percentile 至 95th percentile，即正常值下限 (LLN) 與上限 (ULN)[2,6]。

5.1 肺容積指標的判讀步驟：[圖 4-4]

5.1.1 評估肺總量 (TLC) —受限與過度充氣的指標 [2,4]

- TLC < LLN (Z-score < -1.645)：確診為限制型通氣障礙 (restrictive defect)。嚴重度可依 TLC 下降的 Z-score 或百分比進一步分級。
- TLC > ULN (Z-score > +1.645)：診斷為過度充氣 (hyperinflation)。常見於嚴重肺氣腫。

5.1.2 評估空氣陷閉程度

RV > ULN 且 RV/TLC 比率 > ULN 即確認存在空氣陷閉。在氣喘或 COPD 早期，TLC 可能仍正常，但 RV 已率先飆高，這是氣道提早閉合 (early airway closure) 的證據 [2,6]。

5.1.3 評估功能性餘氣量 (FRC)

FRC 增加 (> ULN) 亦代表靜態過度充氣。若肥胖病人，FRC 可能因腹部脂肪推擠橫膈而顯著下降 (< LLN)[2,6]。

先從肺總量 (TLC) 開始，依據 TLC 是否降低來判定是否存在限制型通氣障礙 (圖 4-4 右側)。若存

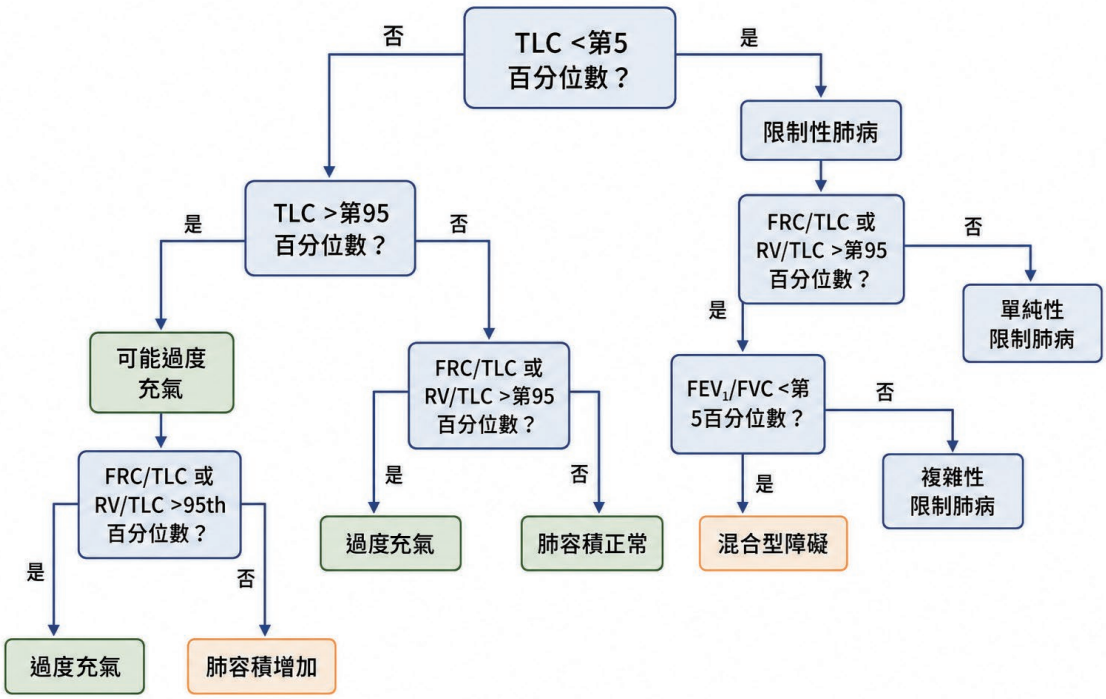


圖 4-4、肺容積（Lung Volumes）判讀流程 [2,4]

在限制型變化，接著評估功能性殘氣量 (FRC) 或殘氣量 (RV) 相對於 TLC 的比例：若 FRC/TLC 或 RV/TLC 升高，則再根據 FEV1/FVC 比值判定是否合併氣流阻塞。若有阻塞存在，則屬於混合型通氣障礙；若無阻塞，則可能是某種複雜型限制 (complex restriction)，表示造成 FVC 降低的機轉不只一種，且其下降程度相對於 TLC 的降低更為明顯。肥胖或神經肌肉疾病是複雜型限制的常見原因。若在 TLC 降低的情況下，FRC/TLC 與 RV/TLC 比值皆正常，則為單純型限制。

若 TLC 正常，表示可排除限制型變化 (圖 4-4 左側)，下一步則判斷整體肺容量是否正常，或個體是否屬於大肺容量，抑或可能有肺過度充氣，並依圖示路徑進一步判讀。需注意的是，肺過度充氣可能表現在 TLC、FRC 與 RV 皆增加，也可能僅表現在 FRC 或 RV 增加；前者因 TLC 上升代表肺彈性回縮力喪失，因此較可能與肺氣腫有關；後者則是在 TLC 未增加下僅見 FRC 或 RV 上升，常見於慢性支氣管炎或氣喘。

5.2 氣道阻力 (Airway Resistance, Raw) 與特異性氣道傳導率 (Specific Conductance, sG_{aw})

5.2.1 氣道阻力 (R_{aw})

氣體流經氣道所需克服的阻力。數值升高代表氣道狹窄 (如支氣管痙攣、分泌物阻塞)[2]。

5.2.2 特異性氣道傳導率 (sG_{aw})

$sG_{aw} = 1 / (R_{aw} \times TGV)$。傳導率是阻力的倒數，並透過除以肺容積進行校正 (因為肺容積越大，氣道被拉開，阻力自然較低)。其臨床意義與優勢在於 sGaw 是目前偵測早期氣流阻塞最敏感的指標之一。在 FEV1 尚未下降前，sG_{aw} 的下降 (< LLN) 就能敏銳反映出細支氣管的病變。在使用支氣管擴張劑反應評估氣喘時，sG_{aw} 的改善幅度 (如增加 > 40-50%) 往往比 FEV1 或 FVC 的變化更明顯，有助於確認氣道的高度可逆性 [4,6]。

第六節
常見陷阱與干擾因子

判讀醫師與操作員必須具備辨識假性數據 (artifacts) 的能力：

6.1 喘息頻率過快

如前所述，高頻率 (>1.5 Hz) 在阻塞病人會導致 FRC 嚴重高估。技術員應使用節拍器，親自示範並引導病人放慢節奏 (「吸 - 吐 - 吸 - 吐」，維持 1 Hz 頻率)[1,4]。

6.2 連結動作失敗 (poor linked maneuver) 導致低估 TLC

打開閥門後，若病人沒有盡全力吸飽氣 (IC 努力不足)，算出的 TLC (TLC = FRC + IC) 會假性偏低，導致原本是阻塞型的病人被誤判為混合型或限制型。技術員必須在閥門開啟瞬間給予強烈口頭鼓勵 (「用力吸滿！吸到最飽！」)，並檢查 spirometry 上的 IC 是否與之前的 VC 測試相符 [1,4]。

6.3 聲門關閉或吞嚥動作

測試中若病人吞嚥口水或聲帶閉合，口壓與胸腔壓力脫鉤，P-V 迴圈會呈現雜亂無章的圖形。技術員必須指示病人保持喉嚨放鬆，發出輕微的「哈、哈」聲有助於保持聲門敞開 [1,4]。

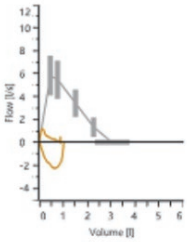
6.4 肥胖效應

嚴重肥胖者因胸壁與腹部脂肪負荷，會使 ERV 與 FRC 顯著下降，但 TLC 通常能維持正常下限附近。若僅看 FRC 下降就誤認肺實質有問題，是不正確的。這屬於胸壁力學改變導致的肺外效應 [2,6]。

第七節
案例示範與臨床應用

7.1 案例 A：解開「假性受限」的迷思 (The Pseudo-Restriction) [圖 4-5]

Measured: 3/3/2026 2:21 PM LFX 1.10.1 Ambient: 25.5 °C 1062 hPa 50 % 3/3/2026 2:22 PM LFX 1.10.1
Ref. module: Knudson Burrows



Spirometry

		Pred	Pre	% Pred
FVC	[L]	3.04	0.94	31 %
FEV 1	[L]	2.51	0.57	23 %
FEV 3	[L]	2.79	0.86	31 %
FEV 6	[L]	-	-	-
FEV1%FVC	[%]	82.88	60.77	73 %
FEF 25	[L/s]	5.47	0.78	14 %
FEF 50	[L/s]	3.42	0.36	11 %
FEF 75	[L/s]	1.33	0.21	16 %
FEF 25-75	[L/s]	2.72	0.36	13 %
PEF	[L/s]	5.83	1.16	20 %

Bodyplethysmography

		Pred	Pre	% Pred
VC MAX	[L]	3.04	1.24	41 %
TLC	[L]	4.90	5.71	116 %
RV	[L]	1.76	4.46	254 %
RV%TLC	[%]	36.30	78.21	215 %
FRC	[L]	2.74	4.46	163 %
ERV	[L]	0.92	0.00	0 %
IC	[L]	2.03	1.24	61 %
Raw tot	[cmH2O/(L/s)]	3.06	12.13	397 %
BF	[1/min]	20	20	100 %

DLCO

		Pred	Pre	% Pred
DLCO	[ml/min/mmHg]	18.77	4.44	24 %
DLCOc	[ml/min/mmHg]	18.77	4.44	24 %
VA	[L]	4.62	3.27	71 %
KCO	[ml/min/mmHg/L]	4.05	1.36	34 %
KCOc	[ml/min/mmHg/L]	4.05	1.36	34 %
VI	[L]	3.04	0.51	17 %

圖 4-5

7.1.1 病史背景與初步評估

本案例為一名 51 歲女性病人，具有超過 30 包 - 年的長期吸菸史。病人自述受反覆咳嗽、咳痰及間歇性喘息困擾多年，且自四年前起出現漸進性活動性呼吸困難。臨床追蹤顯示其症狀持續惡化，mMRC 指數長期維持在 3 至 4 分的高點，CAT 評分亦多次顯示其生活品質受疾病嚴重影響 (CAT: 20-27)。近期病人因慢性阻塞性肺病急性發作住院治療，出院後雖已戒菸兩週，但仍主訴嚴重的活動性喘息，並伴隨體重減輕 (3 公斤) 與貧血病史。胸部電腦斷層顯示雙肺呈現顯著的肺氣腫變化 (以右上肺為主，並伴隨支氣管壁增厚及右肺門淋巴結腫大)。

回顧病人過去數年的肺功能趨勢，可觀察到其通氣功能呈顯著的階段性下滑：從此次檢查 8 年前的 FVC 55.1% (Z = -4.801)、FEV1 46.1% (Z = -4.330)、FEV1/FVC = 70.2，一路惡化至最近一次檢測的 FVC 31% (Z = -6.743)、FEV1 23% (Z = -5.432)、FEV1/FVC = 60.77。這種極重度的通氣障礙伴隨嚴重下降的 FVC，在臨床初步評估時極易讓醫師陷入誤區，懷疑病人除了嚴重的阻塞型病變外，是否因合併肺纖維化或其他限制因素而產生「混合型病變」。

7.1.2 體積描記法數據的真相還原

為了精確區分肺容積縮減的原因，安排了體積描記法檢查。數據顯示病人的肺總量 (TLC) 實際上高達預計值的 116% (Z = +1.146)，完全排除了限制型病變。導致低 FVC 的真正主因是極度嚴重的空氣陷閉 (air trapping)：其殘氣容積 (RV) 高達預計值的 254% (Z = +4.935)，RV/TLC 比率更攀升至 78.21%。這表示肺部內大部分的空間已被無法呼出的氣體佔據，導致能被有效呼出的 FVC 受到物理性的極度壓縮，呈現出「假性受限」的生理現象。此外，DL_{CO} 僅剩預計值的 24%，反映了因肺氣腫造成的肺泡結構嚴重破壞與換氣功能喪失。

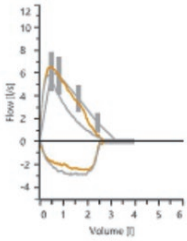
7.1.3 臨床判讀與教學重點

此案例為典型的極重度 COPD (GOLD Grade 4, Group E)，伴隨嚴重的肺過度充氣 (hyperinflation)。在教學意義上，此案例強調了當 FVC 嚴重下降時，單憑肺量計無法精準診斷限制型病變，必須透過體積描記法測得的 TLC 來還原容積真相。

該病人由於藥物治療 (如 Trelegy 或 Breztri) 與肺復原 (Pulmonary Rehabilitation) 僅能有限地改善症狀，且已出現嚴重的生理功能受損與反覆急性發作，目前已將其列入肺移植 (Pulmonary Transplantation) 評估名單，並持續針對貧血與淋巴結腫大進行追蹤。這代表對於此類「假性受限」的嚴重病人，治療重點已從單純的氣道擴張轉向更為積極的容量削減或器官移植評估。

7.2 案例 B：常規肺量計抓不到的隱藏氣喘 (The Hidden Asthma) [圖 4-6]

Pre: 8/15/2025 2:09 PM LFX 1.10.1 Ambient: 25.5 °C 1055 hPa 50 % 8/15/2025 2:25 PM LFX 1.10.1
Post: 8/15/2025 2:24 PM LFX 1.10.1 Ambient: 25.5 °C 1055 hPa 50 % Ref. module: Knudson Burrows



Spirometry

		Pred	Pre	Pre % Pred	Post	% Pred	% Change
FVC	[L]	3.25	2.53	78 %	2.66	82 %	5 %
FEV 1	[L]	2.76	2.17	79 %	2.50	91 %	15 %
FEV 3	[L]	3.07	2.57	84 %	2.65	86 %	3 %
FEV 6	[L]	-	2.53	-	-	-	-
FEV1%FVC	[%]	85.14	85.42	100 %	93.94	110 %	10 %
FEF 25	[L/s]	5.77	4.74	82 %	6.27	109 %	32 %
FEF 50	[L/s]	3.77	2.46	65 %	4.18	111 %	70 %
FEF 75	[L/s]	1.64	1.06	64 %	1.95	119 %	85 %
FEF 25-75	[L/s]	3.13	2.17	69 %	3.80	121 %	75 %
PEF	[L/s]	6.13	5.81	95 %	6.55	107 %	13 %

Bodyplethysmography

		Pred	Pre	Pre % Pred	Post	% Pred	% Change
VC MAX	[L]	3.25	2.55	78 %	2.66	82 %	4 %
TLC	[L]	4.90	4.64	95 %	5.23	107 %	13 %
RV	[L]	1.51	2.10	138 %	2.57	170 %	23 %
RV%TLC	[%]	32.22	45.18	140 %	49.19	153 %	9 %
FRC	[L]	2.70	2.96	110 %	3.61	134 %	22 %
ERV	[L]	1.10	0.86	78 %	1.04	94 %	20 %
IC	[L]	2.14	1.68	79 %	1.62	76 %	-4 %
Raw tot	[cmH2O/(L/s)]	3.06	4.88	160 %	2.10	68 %	-57 %
BF	[1/min]	20	20	100 %	24	119 %	18 %

DLCO

		Pred	Pre	% Pred
DLCO	[ml/min/mmHg]	18.81	19.00	101 %
DLCOc	[ml/min/mmHg]	18.81	19.00	101 %
VA	[L]	4.62	4.58	99 %
KCO	[ml/min/mmHg/L]	4.34	4.14	95 %
KCOc	[ml/min/mmHg/L]	4.34	4.14	95 %
VI	[L]	3.25	1.89	58 %

圖 4-6

7.2.1 病史背景與初步評估

本案例為一名 39 歲女性病人，其呼吸道病史可追溯至 13 年前生產後，當時曾併發子癇前症與雙側胸水，此後便長期受慢性咳嗽困擾。病人主訴在氣候變化或暴露於特定環境時，會出現膠狀痰液 (jelly-like sputum) 與偶發性喘鳴 (wheezing)。過敏原檢測證實其對塵蟎過敏。儘管臨床症狀具有高度氣喘特徵，但病人在多年的追蹤中，常規肺量計 (spirometry) 數據多表現為「偽陰性」，其 FEV1/FVC 比率在多次檢測中皆維持在 85% 至 93% 之間，極易導致臨床上的誤診或低估。

7.2.2 體積描記法數據的深度偵測

當病人主訴與肺量計數值不符時，體積描記法提供的氣道阻力數據成為確立診斷的關鍵。以本次檢查為例，病人的 FEV1/FVC 為 85.42，若單看肺量計可能被視為正常；然而，體積描記法測得的總氣道阻力 (Raw tot) 在給藥前高達 4.88 cmH2O/(L/s)，為預計值的 160%。此外，殘氣容積 (RV) 達預計值的 138% (Z = +1.883)，提示其微小氣道已出現顯著的阻力增加與輕微的空氣陷閉現象。支氣管擴張試驗進一步確證了氣道的可逆性。給藥後，病人的 FEV1 從 2.17 L 提升至 2.50 L，增幅達 15%。更具指標意義的是氣道阻力 (Raw tot) 的變化，從 4.88 大幅下降至 2.10，降幅高達 57%，展現出典型氣喘病人極高度的氣道反應性。同時，其 DL_{CO} 高達預計值的 101%，這排除掉因肺氣腫引起的氣道塌陷，進一步支持了單純支氣管高反應性的診斷。

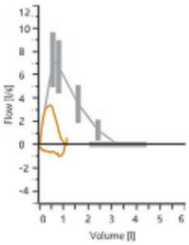
在確立診斷後，病人接受第四階 (Step 4) 治療，使用 Foster 吸入劑 (2 puff bid) 進行控制。目前的控制狀況良好，ACT 評分為 23 分，尖峰流速 (PEF) 穩定維持在 500 L/min 以上。

7.2.3 臨床判讀與教學重點

本案例強調了「隱匿性氣喘」的診斷邏輯。在疾病早期或輕微持續型氣喘病人身上，常規肺量計的 FEV1 或 FEV1/FVC 可能完全正常。教學重點應放在當病人具有典型臨床病史 (如產後慢性咳嗽、膠狀痰、過敏原暴露相關症狀) 時，應積極利用體積描記法測量氣道阻力 (Raw)。Raw 的顯著升高及其對擴張劑的劇烈反應 (如本案之 57% 降幅)，往往比 FEV1 的變化更能早期且敏銳地反映氣道動力學的異常。

7.3 案例 C：典型的單純限制型病變 (Simple Restrictive Defect) [圖 4-7]

Measured: 3/12/2026 8:36 AM LFX 1.10.1 Ambient: 24 °C 1068 hPa 50 % 3/12/2026 8:38 AM LFX 1.10.1
Ref. module: Knudson Burrows



Spirometry

		Pred	Pre	% Pred
FVC	[L]	3.25	1.15	35 %
FEV 1	[L]	2.63	1.05	40 %
FEV 3	[L]	3.23	1.13	35 %
FEV 6	[L]	-	-	-
FEV1%FVC	[%]	81.16	90.73	112 %
FEF 25	[L/s]	6.70	3.08	46 %
FEF 50	[L/s]	3.49	3.05	88 %
FEF 75	[L/s]	1.24	0.84	68 %
FEF 25-75	[L/s]	2.81	2.17	77 %
PEF	[L/s]	7.30	3.36	46 %

Bodyplethysmography

		Pred	Pre	% Pred
VC MAX	[L]	3.25	1.27	39 %
TLC	[L]	5.81	2.76	47 %
RV	[L]	1.88	1.49	79 %
RV%TLC	[%]	36.58	53.87	147 %
FRC	[L]	2.93	1.53	52 %
ERV	[L]	1.06	0.05	4 %
IC	[L]	2.60	1.23	47 %
Raw tot	[cmH2O/(L/s)]	3.06	9.64	315 %
BF	[1/min]	20	20	100 %

DLCO

		Pred	Pre	% Pred
DLCO	[ml/min/mmHg]	21.65	12.70	59 %
DLCOc	[ml/min/mmHg]	21.65	12.70	59 %
VA	[L]	5.79	2.35	41 %
KCO	[ml/min/mmHg/L]	3.88	5.40	139 %
KCOc	[ml/min/mmHg/L]	3.88	5.40	139 %
VI	[L]	3.25	0.61	19 %

圖 4-7

7.3.1 病史背景與初步評估

本案例為一名 58 歲男性病人，職業從事漁船修復工作，具有超過 30 包 - 年的長期抽菸史 (已於本次檢查前一年戒菸)。病人自前一年起出現持續一週的活動性呼吸困難，並伴隨乾咳症狀。後續的高解析度電腦斷層顯示雙側肺部呈現不對稱的磨玻璃影、網狀構造及支氣管擴張，分佈以胸膜下及肺基底部為主，影像學特徵高度懷疑為間質性肺病，且呈現可能之 UIP 或 NSIP 樣貌。此外，血清學檢查顯示 Anti-Ro-52、NXP2 及 Mi-2 beta 呈現陽性，暗示其肺纖維化可能與潛在的

自體免疫或結締組織疾病相關。

7.3.2 體箱法數據的確診分析

追蹤該病人的肺功能變化，其 FVC 在一年間自預計值的 41% 逐漸下滑至本次的 35% (1.15L, Z = -7.817)，顯示容積流失具有進行性。儘管 FVC 極低，其 FEV1/FVC 比率始終維持在 90.73%，這是典型的限制型通氣障礙表現。

透過體積描記法測量，進一步確立限制型病變的診斷。數據顯示其肺總量 (TLC) 僅為 2.76 L （預計值的 47%, Z = -4.540)，遠低於正常值下限。不同於阻塞型病變的空氣陷閉，本案的殘氣容積 (RV) 亦縮減至預計值的 79% (Z = -0.623)，呈現出整組肺容積等比例「縮水」的特徵。此外，氣道阻力 (Raw tot) 在病程中多次呈現顯著升高 (達預計值的 315%)，反映出肺間質纖維化導致氣道剛性增加或因肺容積縮減引起的代償性阻力變化。

氣體交換功能的受損程度與其肺纖維化的嚴重度相符：病人的 DL_{CO} 測得值僅為預計值的 59%，顯示肺泡毛細血管膜的擴散介面受損。然而，其單位肺容積擴散係數 (KCO) 卻高達預計值的 139%，這種 DL_{CO} 下降但 KCO 升高的組合，說明雖然總換氣面積減少，但在殘存的可通氣肺組織中，肺泡微血管的灌流相對充足。

7.3.3 臨床判讀與教學重點

本案例完整展現了肺實質疾病導致限制型病變的診斷路徑：臨床症狀 (活動會喘、乾咳)、影像 (HRCT 網狀變化)、肺量計 (FEV1/FVC 升高) 以及決定性檢查—體積描記法 (TLC < 80% pred)。目前該病人除持續使用抗纖維化藥物與類固醇外，亦積極進行肺復原治療，以延緩生理功能的惡化。

參考文獻

[1] Bhakta NR, McGowan A, Ramsey KA, et al. European Respiratory Society/American Thoracic Society technical statement: standardisation of the measurement of lung volumes, 2023 update. Eur Respir J. 2023;62(3):2201519.

[2] Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. Eur Respir J. 2022;60(1):2101499.

[3] Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(8):e70-e88.

[4] Maynard RL, Pearce SJ, Nemery B, et al., eds. Cotes' Lung Function. 7th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2020.

[5] Hyatt RE, Scanlon PD, Nakamura M. Interpretation of Pulmonary Function Tests: A Practical Guide. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

[6] Altalag A, Road J, Wilcox P. Pulmonary Function Tests in Clinical Practice. London, England: Springer-Verlag; 2009.

第五章
一氧化碳瀰散量試驗 (CO diffusing capacity, DL_{CO})

第一節、本章重點

第二節、前言與理論基礎

2.1 前言
2.2 一氧化碳瀰散量測試原理
2.3 影響一氧化碳瀰散量的干擾因子
2.4 一氧化碳肺瀰散係數

第三節、適應症與禁忌症

3.1 適應症
3.2 禁忌症與安全性考量

第四節、操作流程與品質控制

4.1 機器測量前準備
4.2 病人檢查前準備
4.3 操作流程
4.4 品質評估

第五節、判讀原則與報告撰寫

5.1 判讀原則

5.2 校正

5.3 報告內容

5.4 異常程度評估

5.5 判讀流程

第六節、常見陷阱與干擾因子

第七節、案例示範與臨床應用

7.1 64 歲女性，過去有淋巴癌，經過化學治療後完全緩解，為家庭主婦，無抽菸史

7.2 56 歲女性，過去病史為乾燥症，長期使用免疫調節劑，未接受過胸腔手術

7.3 75 歲男性，過去病史為泌尿道上皮癌及高血壓，退休前擔任水泥工超過 30 年，無抽菸史

第一節
本章重點

1. 一氧化碳瀰散量 (DL_{CO}) 用於評估肺泡至肺毛細血管之氣體傳遞能力。計算公式為一氧化碳瀰散量 (DL_{CO})= 肺泡容積 x 一氧化碳肺瀰散係數 (KCO)
2. 檢測結果受血紅素、吸入氧氣濃度及肺泡容積影響；判讀時應依血紅素濃度進行校正或調整。
3. 用於評估間質性肺病、肺高壓、肺栓塞，區分肺氣腫與氣喘等阻塞性疾病表型及評估肺氣腫之疾病進展。
4. 檢查前應禁菸，並在臨床狀況允許下停用氧氣至少 10 分鐘。為避免殘留氣體干擾，兩次測試須間隔 4 分鐘以上 (阻塞性肺病病人建議延長至 10 分鐘)。
5. 吸氣過程應在 4 秒內完成至少 85% 的吸入容積，閉氣時間為 8-12 秒，並於開始吐氣後 4 秒內完成肺泡氣體採樣。
6. 至少需有兩次 A 級測量值，且差距在 2 mL/min/mmHg 內。優先報告 A 級平均值，若全為 F 級則不予報告。
7. 當 DL_{CO} 高於正常上限 (>95th percentile) 時，通常與肺血流量增加有關，如：肺出血、紅血球增多症或左向右分流。
8. 低於正常下限 (<5th percentile) 的判讀邏輯：

   肺泡容積正常：指向血管問題 (肺高壓、栓塞) 或貧血。

   肺泡容積低 + KCO 高：指向肺切除或神經肌肉疾病導致的擴張不全。

   肺泡容積低 + KCO 正常或偏低：指向肺氣腫或間質性肺病等實質損害。

第二節
前言與理論基礎

2.1 前言

一氧化碳瀰散量 (diffusing capacity of the lung for carbon monoxide, DL_{CO} ；傳統亦譯為一氧化碳瀰漫量)，是一種測量肺泡與血液間氣體交換能力的肺功能檢查。它評估氣體從肺泡進入毛細血管紅血球的效率，利用血紅素與一氧化碳 (carbon monoxide, CO) 親和力高的特性，並搭配追蹤氣體 (tracer gas) 同步測量參與氣體交換的肺泡容積 (alveolar volume, VA) 及肺泡一氧化碳濃度，進而評估肺部氣體交換的能力 [1, 2]。

2.2 一氧化碳瀰散量測試原理

由於血紅素與一氧化碳親和力高，在正常生理狀態下，微血管血液中的游離一氧化碳量幾乎為零，所以一氧化碳成為測量肺擴散功能的理想氣體。進行 DL_{CO} 檢測時，吸入的測試氣體通常含有 0.3% 的一氧化碳，並混合特定比例的追蹤氣體。追蹤氣體 (常用的氦氣 He 或甲烷 CH4) 需要具備以下特性 [2]：極低的溶解度、不參與氣體交換、擴散率與一氧化碳相近、不干擾一氧化碳濃度的測量、一般不存在於正常肺泡中。

DL_{CO} 本質上是一個傳導度 (Conductance) 的概念，原則為傳導度 = 流量 / 壓力差 [3]。

所以 DL_{CO} 代表的意義是：

$$\frac{\text{單位時間一氧化碳自肺泡擴散至肺微血管量 (ml/min)}}{\text{平均肺泡一氧化碳分壓 - 平均肺微血管一氧化碳分壓 (mmHg)}}$$

而 DL_{CO} 測量建立在幾項重要的生理假設上 [2]：

1. 假設在閉氣期間，肺容積維持恆定。

2. 假設肺微血管內的一氧化碳分壓趨近於零。

3. 吸入的一氧化碳與追蹤氣體稀釋程度相同。

可簡化出公式：

$$\frac{d(VA \times FACO)}{dt} = DL_{CO} \times FACO \times (PB\text{-}PH2O)$$

在此公式中，FACO 代表肺泡內一氧化碳在乾燥氣體中的分率、t 是閉氣時間、PB 為大氣壓、PH2O 是水蒸氣壓。利用積分進一步推導公式：

$$DL_{CO} = \frac{VA}{t \times (PB - PH20)} \times \ln\left(\frac{FACO,0}{FACO,t}\right)$$

其中 FACO,0 與 FACO,t 分別代表閉氣開始與結束時的肺泡一氧化碳分率。實際上無法直接測量閉氣開始時的肺泡一氧化碳濃度，因氣體一進入肺部就開始被稀釋與吸收。所以藉由追蹤氣體不參與氣體交換等特性來輔助計算。

在閉氣結束後，病人接著進行穩定且不中斷的吐氣。吐氣過程主要區分為兩個階段 [2]：沖洗容積 (washout volume)：首先呼出的氣體需足以排空解剖死腔與設備死腔；採樣容積 (sample volume)：沖洗完成後收集的氣體即為肺泡氣體樣本，可以得到肺泡內一氧化碳經擴散後的殘餘分率 (FACO,t)，進一步計算出 DL_{CO}。在標準溫度、壓力及乾燥條件 (Standard Temperature, Pressure, Dry, STPD) 下，DL_{CO} 的單位以 mL/min/mmHg 呈現。

2.3 影響一氧化碳瀰散量的干擾因子

- 評估 DL_{CO} 數值時必須考量以下因子的干擾 [2, 4]：
- 肺泡容積：如肺切除會減少面積，導致 DL_{CO} 下降。
- 肺泡氣體成分：例如吸入高濃度氧氣會與一氧化碳競爭血紅素結合，導致測得 DL_{CO} 偏低。
- 血紅素 (Hb) 數值：一氧化碳需與血紅素結合，血紅素越低，導致 DL_{CO} 下降。

2.4 一氧化碳肺瀰散係數

一氧化碳肺瀰散係數 (Transfer Coefficient for Carbon Monoxide, KCO) 指的是在 DL_{CO} 測量中，閉氣期間一氧化碳濃度的變化量，除以閉氣時間與乾燥氣體之大氣壓力 [2, 5]。概念上 DL_{CO}=VA x KCO，值得注意的是肺泡容積與 DL_{CO} 之間的關係呈非線性，舉例來說，肺葉切除的病人，肺泡容積減少 30%，但 DL_{CO} 減少會小於 30%，這是因為較小的肺泡容積擁有較高的「表面積 / 容積比」(surface area/volume ratio)，導致一氧化碳濃度下降更迅速 [6]。

第三節
適應症與禁忌症 [7] [8]

3.1 評估或追蹤肺實質疾病：

- 粉塵暴露：如石綿、矽肺症、金屬粉塵。
- 有機物質：如過敏性肺炎 (allergic alveolitis)。
- 藥物相關肺病：如 amiodarone、bleomycin。

3.2 評估系統性疾病的肺部侵犯：

- 類風濕性關節炎 (rheumatoid arthritis)。
- 類肉瘤病 (sarcoidosis)。
- 紅斑性狼瘡 (SLE)。
- 全身性硬化症 (systemic sclerosis)。
- 混合性結締組織疾病 (mixed connective tissue disease)。

3.3 協助阻塞性肺病的表型鑑別，例如區分肺氣腫與氣喘，並追蹤肺氣腫相關氣體交換異常。

3.4 評估心血管疾病：

- 肺動脈高壓 (primary pulmonary hypertension)。
- 急性或復發性肺栓塞 (acute or recurrent pulmonary thromboembolism)。
- 肺水腫與心臟衰竭 (pulmonary edema and congestive heart failure)。

3.5 評估間質性肺炎導致的失能程度

3.6 評估可能導致 DL_{co} 增加之狀況：

- 如肺出血 (pulmonary hemorrhage)、紅血球增多症 (polycythemia) 或左向右分流 (left-to-right shunt)。

禁忌症與安全性考量如下。然而 DL_{CO} 測試並非典型用力肺量計操作，下列情況多屬相對禁忌或需審慎評估，應依病人臨床穩定度、測試必要性及實驗室安全規範決定是否執行。

3.7 意識不清，無法配合醫囑。

3.8 嚴重的口腔構造異常導致病人無法含緊吹嘴。

3.9 心肌需求增加或血壓變化：

- 一週內發生過急性心肌梗塞。
- 血壓不穩定。
- 心律不整。
- 嚴重心臟衰竭。
- 嚴重肺高壓。
- 臨床上不穩定的肺栓塞。
- 曾有與用力吐氣 / 咳嗽相關的昏厥病史。

3.10 顱內壓或眼壓升高：

- 腦動脈瘤。
- 四週內曾動過腦部手術。
- 近期有腦震盪且症狀持續中。
- 一週內曾動過眼科手術。

3.11 鼻竇及中耳壓力升高：一週內曾動過鼻竇手術、中耳手術或有感染情況。

3.12 胸腔內及腹腔內壓力升高：

- 氣胸。
- 四週內曾動過胸腔手術。
- 四週內曾動過腹部手術。
- 懷孕後期。

3.13 感染：

- 具傳染性的呼吸道感染。
- 易導致感染傳播的狀況：如咳血、分泌物顯著增加、口腔病灶或口腔出血。

第四節
操作流程與品質控制

4.1 機器測量前準備：

流量與容積分析儀測量若有錯誤，將導致 DL_{CO} 產生相應比例的誤差。在 ±10 L/s 的範圍內，流量測量精準度必須在 ±2% 以內。若使用 3 公升校正注射器進行校正，則校正容積誤差必須在 ±2.5% 之內。

在 DL_{CO} 測試過程中可能遇到的各種氣體組成與濃度範圍下，均須維持測量準確度。目前 (2017 ERS/ATS standards) 建議的校正頻率如下表 (表 5-1) [2]：

表 5-1

校正技術	建議頻率
流量分析儀歸零	每次測試前
氣體分析儀歸零	每次測試前
容積校正檢查	每日一次
生物控制監測	每週一次
校正注射器 DL_{CO} 模擬檢查	每週一次
校正注射器漏氣測試	每月一次
線性度檢查	每月一次

4.2 病人檢查前準備 [2]：

4.2.1 在臨床情況允許下，病人在進行 DL_{co} 檢查前，應停止使用氧氣至少 10 分鐘。

4.2.2 檢查當天禁止抽菸。

4.3 操作流程 [2]：

- 確認病人資料。
- 充份教導病人吸氣及吐氣技巧。
- 請病人保持舒適的坐姿，並含上吹嘴，夾上鼻夾。
- 潮氣呼吸 (tidal breath) 約 3-4 次至平穩，請病人慢吸到飽，再慢吹到底 (執行 slow vital capacity)。

- 請病人快速吸飽氣，吸氣量 (inspired volume, VI) 至少達到同一次測試中最大肺活量 (vital capacity) 的 90%。
- 閉氣 8 - 12 秒 (請病人盡量放鬆)。
- 以穩定速度吐氣到底。
- DL_{CO} 需要間隔 4 分鐘後再執行第 2 次檢查。嚴重氣流阻塞或氣體排空緩慢者可延長至 10 分鐘以上。

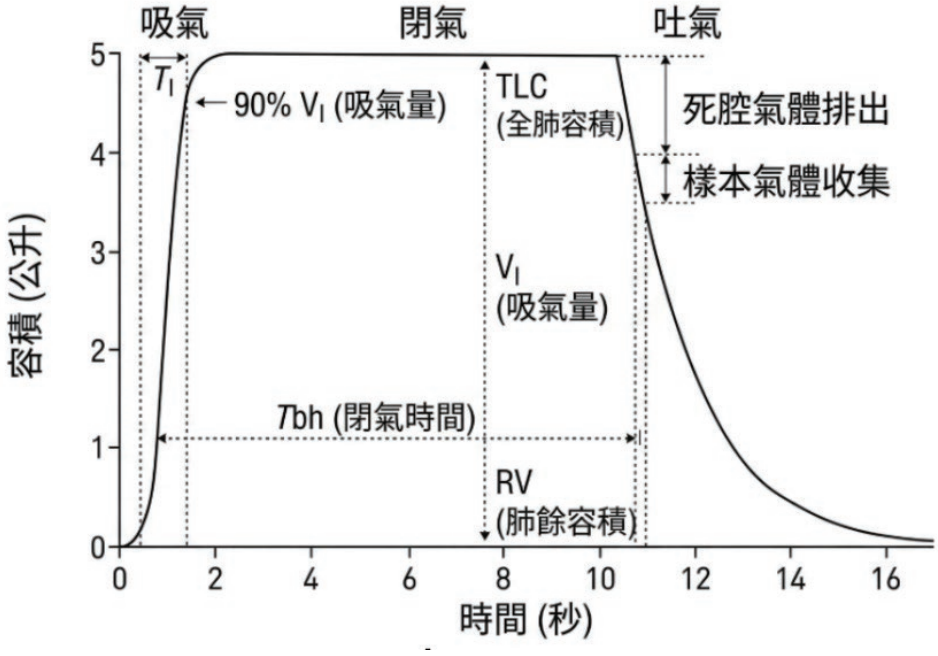


圖 5-1、依據 2017 年 ERS/ATS 單次呼吸肺一氧化碳攝取標準修訂 [2]

4.4 品質評估：(2017 ERS/ATS standards [2])

可接受性準則 (Criteria for acceptability)	
吸氣量	吸氣量必須 ≥90% 該次測試中最大的肺活量；或者 ≥85% 且肺泡容積與其他合格操作中最高肺泡容積的差距在 200 mL 或 5% 以內
吸氣速度	必須在 4 秒內達到 85% 的吸氣量
閉氣時間	閉氣時間應穩定維持在 8 - 12 秒，且期間無漏氣或用力吸吐氣的狀況
採樣時機	樣本採集必須在吐氣開始後 4 秒內完成
重複性準則（Criteria for repeatability）	
至少有兩次合格的 DL_{CO} 測量值，且差距在 2 mL/min/mmHg 內	

品質控制分級表 (Quality control grading)			
分級	吸氣量 / 肺活量	閉氣時間	樣本採集
A	≥90%	8 - 12 秒	≤4 秒
B	≥85%	8 - 12 秒	≤4 秒
C	≥80%	8 - 12 秒	≤5 秒
D	≤80%	<8 秒或 >12 秒	≤5 秒
F	≤80%	<8 秒或 >12 秒	>5 秒

品質分級用於描述操作品質；判讀時仍應同時考量各次測量是否符合可接受性及重複性標準。

第五節
判讀原則與報告撰寫

5.1 判讀原則 [2]：要判讀一氧化碳瀰散量是否正常之前，需先知道哪個測量值是可信的。

- 若有兩次以上 A 級且差距 ≤2mL/min/mmHg 的 DL_{CO} 檢驗值，則報告平均值。
- 若有兩次以上 A 級但差距 >2mL/min/mmHg 的 DL_{CO} 檢驗值，也可報告平均值，但須註明重複性未達標。
- 若僅取得一次 A 級 DL_{CO} 檢驗值，則直接報告該次操作的數值。
- 若沒有任何 A 級 DL_{CO} 檢驗值，則報告分級為 B、C 或 D 級的平均值。
- 若全部皆為 F 級，則不報告任何 DL_{CO} 數值。

5.2.1 血紅素：

由於一氧化碳與血紅素的結合是影響一氧化碳傳遞極其重要的因 素，因此 DL_{CO} 會隨血紅素數值不同而改變。

如果病人患有貧血，即使肺泡膜功能正常，因血紅素不足，測得的 DL_{CO} 也會偏低。透過校正後數值，可以判斷 DL_{CO} 的下降究竟是因為肺功能異常還是因為貧血引起 [2]。

5.2.2 肺泡氧分壓 (PAO2)

會影響 DL_{CO} 的測量，例如有氧氣需求的受試者。肺泡氧分壓每改變 1 mmHg，DL_{CO} 的值會變動約 0.35%，肺泡氧分壓每改變 1 kPa，DL_{CO} 的值會變動約 2.6% [9, 10]。

5.3 報告內容 [2, 6]：

DL_{co} 相關	DL_{CO} 實測值、正常值下限 (LLN，第 5 百分位數)、Z-score、預測值以及佔預測值的百分比。
K_{co} 相關	KCO 數值、正常值下限 (LLN，第 5 百分位數)、Z-score、預測值以及佔預測值的百分比。
校正紀錄	依血紅素校正後的數值。
肺泡容積相關	肺泡容積、正常值下限 (LLN，第 5 百分位數)、Z-score、預測值以及佔預測值的百分比。
品質管理	分級、閉氣時間、吸氣量。

5.4 異常程度評估 [6]：

DL_{co} 異常 (<5th 百分比)	佔預測值的百分比	Z-score
輕度 (Mild)	>60%	-1.65~-2.5
中度 (Moderate)	40 - 60%	-2.51~-4.0
重度 (Severe)	<40%	<-4.1

5.5 判讀流程：

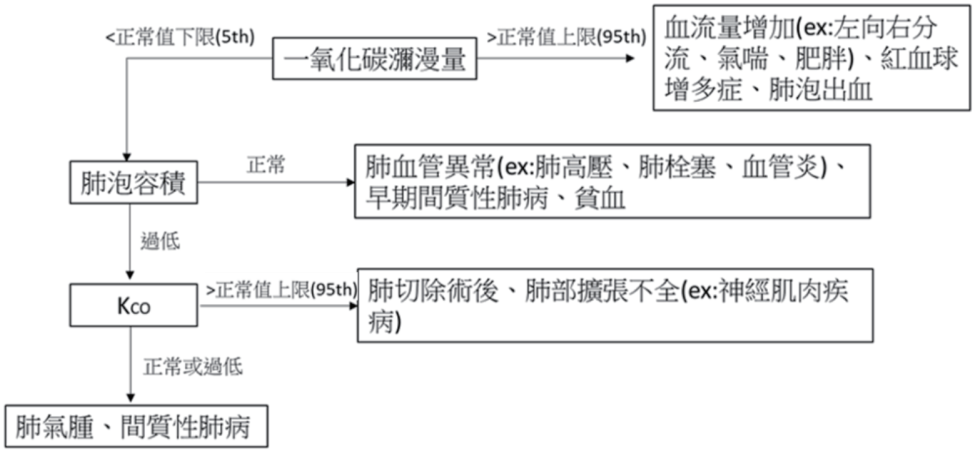


圖 5-2、依據 ERS/ATS 日常肺功能檢查判讀策略技術標準修訂 [6]

5.5.1 正常值的界定：

DL_{CO} 與肺泡容積的正常範圍上下限分別為第 5 百分位數與第 95 百分位數 [6, 11]。

第六節
常見陷阱與干擾因子 [2]

6.1 環境及病人因素：海拔高度影響大氣壓力、病人使用氧氣或檢查前抽菸。氧氣會與一氧化碳競爭血紅素的結合，因此吸入較高的 FiO2 會讓 DL_{CO} 被低估。

6.2 閉氣時間：過短會導致濃度變化量不足，過長則會使濃度降至極低增加測量誤差。

6.3 在健康受試者中，肺泡容積與利用全身體積描記法測得的肺總量接近。但在阻塞性肺病或氣道狹窄病人中，吸入的氣體無法均勻分佈至所有肺泡，導致測量的肺泡容積值可能明顯低於實際的胸腔氣體容積。

6.4 測量間隔時間：間隔不足會導致前一次測試殘留的一氧化碳，阻塞性肺病的病人，應考慮更長的間隔時間 (10 分鐘)。

6.5 採樣前若未充分沖洗死腔，會低估 DL_{CO} 數值。其中：設備死腔由製造商標定，隨系統組件 (如過濾器) 改變，沖洗容積通常設定為 0.75 - 1.0 L。當肺活量 < 2.0 L，沖洗容積需改為 0.5 L。

6.6 若一次安排多項肺功能檢查，檢查的建議順序如下：
肺量計檢查 → 肺容積檢查 → 吸入支氣管擴張劑 (若需使用) → 一氧化碳瀰散量測試 → 重複肺量計檢查 → 重複肺容積檢查。

第七節
案例示範與臨床應用

7.1 64 歲女性

過去有淋巴癌，經過化學治療後完全緩解，為家庭主婦，無抽菸史。COVID-19 疫情期間因新冠肺炎併呼吸衰竭，經治療後出院，但出院後仍有喘的情形，有時有喘鳴聲，至胸腔科門診就診。雙肺有輕微囉音，血氧 91%，胸腔影像顯示為瀰漫性肺纖維化合併支氣管擴張症，且有毛玻璃病變。安排一氧化碳瀰散量測定。

DL_{co}(mL/min/mmHg, STPD)					
	1st Observed	2nd Observed	Observed	Predicted	%Predicted
DL_{co}	9.24	9.18	9.21	16.55	55.66
VA	3.35	3.19	3.27	3.89	84.08
K_{co}	2.76	2.87	2.82	4.31	65.41
HB			12.2		
Corrected DL_{co}			9.58	16.55	57.91
Grade	A	A			

判讀

兩次測量 Grade 皆為 A，判讀 DL_{co} 數值為兩次平均值，DL_{co} 數值占預測值百分比為 55.66 %，數值偏低，雖有輕微貧血，校正後 DL_{co} 數值占預測值百分比為 57.91%。測得肺泡容積接近正常下限、KCO 偏低，所以一氧化碳瀰散量為中度異常，推論為肺纖維化合併支氣管擴張症所造成。在門診開立支氣管擴張劑及安排肺部復健，喘的症狀略改善，半年後胸腔影像顯示為穩定，肺纖維化無明顯進展且毛玻璃病變改善，追蹤一氧化碳瀰散量測定。

DL_{co}(mL/min/mmHg, STPD)					
	1st Observed	2nd Observed	Observed	Predicted	%Predicted
DL_{co}	10.49	12.81	11.65	16.53	70.47
VA	3.09	3.26	3.17	3.91	81.16
K_{co}	3.39	3.93	3.66	4.28	85.80
HB			12.4		
Corrected DL_{co}			12.04	16.53	72.81
Grade	A	A			

判讀

兩次 DL_{CO} 測量雖差值大於 2，但 Grade 皆為 A，判讀 DL_{CO} 數值為兩次平均值，DL_{CO} 數值占預測值百分比為 70.47%，數值仍偏低，雖有輕微貧血，校正後 DL_{CO} 數值占預測值百分比為 72.81%。測得肺泡容積接近正常下限、KCO 在正常範圍內，所以一氧化碳瀰散量僅為輕度異常，仍推論為肺纖維化合併支氣管擴張所造成，但整體並無再惡化。

7.2 56 歲女性

過去病史為乾燥症，長期使用免疫調節劑，未接受過胸腔手術，為服務業，無抽菸史和家族病史。此次因近幾個月來活動變喘至胸腔科門診就診，理學檢查發現雙肺皆有濕囉音，血氧 95%，胸腔影像顯示為雙側毛玻璃狀病變，懷疑結締組織病相關的間質性肺病，也無法排除感染，除了進一步安排痰液檢查，也安排一氧化碳瀰散量測定。

DL_{CO}(mL/min/mmHg, STPD)					
	1st Observed	2nd Observed	Observed	Predicted	%Predicted
DL_{CO}	12.40	13.48	12.94	17.87	72.40
VA	3.47	3.59	3.53	3.89	90.76
K_{CO}	3.57	3.76	3.67	4.59	79.92
HB			11.9		
Corrected DL_{CO}			13.61	17.87	76.16
Grade	A	A			

判讀

兩次測量 Grade 皆為 A，判讀 DL_{CO} 數值為兩次平均值，DL_{CO} 數值占預測值百分比為 72.40%，數值偏低。經血紅素校正後 DL_{CO} 數值占預測值百分比為 76.16%，數值仍偏低。雖有毛玻璃狀病變，但測得肺泡容積正常，KCO 偏低，所以一氧化碳瀰散量為輕度異常。痰液培養並無感染的證據，懷疑是結締組織病相關的間質性肺病持續進展，持續調整免疫調節劑並與風濕免疫科醫師共同照顧。病人感覺喘的程度有稍微改善，三個月後再次追蹤一氧化碳瀰散量測定。

DL_{CO}(mL/min/mmHg, STPD)					
	1st Observed	2nd Observed	Observed	Predicted	%Predicted
DL_{CO}	15.10	14.81	14.96	17.66	84.73
VA	3.86	3.83	3.84	3.87	99.16
K_{CO}	3.91	3.87	3.89	4.56	85.44
HB			11.9		
Corrected DL_{CO}			15.73	17.66	89.13
Grade	A	A			

判讀

兩次測量 Grade 皆為 A，判讀 DL_{CO} 數值為兩次平均值，DL_{CO} 數值占預測值百分比為 84.73%，數值正常，雖有輕微貧血，校正後 DL_{CO} 數值占預測值百分比為 89.13%。測得肺泡容積及 KCO 皆在正常範圍內，代表病人雖有結締組織病相關的間質性肺病，但經治療後此次一氧化碳瀰散量在正常範圍。

7.3 75 歲男性

過去病史為泌尿道上皮癌及高血壓，退休前擔任水泥工超過 30 年，無抽菸史。病人起初覺得運動時會喘，於心臟科規則回診時已初步排除心臟問題，轉診至胸腔科門診。雙肺當深呼吸時會有囉音、無喘鳴聲，血氧 97%，胸腔影像顯示雙側肺部浸潤，進一步安排電腦斷層發現兩側肺部肋膜下區域 (Subpleural region) 有輕微纖維化病變，並伴隨牽引性支氣管擴張 (Traction bronchiectasis)，安排一氧化碳瀰散量測定。

DL_{co}(mL/min/mmHg, STPD)					
	1st Observed	2nd Observed	Observed	Predicted	%Predicted
DL_{co}	12.80		12.80	14.53	88.09
VA	3.33		3.33	3.94	83.06
K_{co}	3.84		3.84	5.19	86.31
HB			14.0		
Corrected DL_{co}			13.03	14.53	89.68
Grade	A	F			

判讀

兩次測量 Grade 一次為 A、一次為 F，判讀 DL_{CO} 數值為 Grade A 的數值，DL_{CO} 數值占預測值百分比為 88.09%，無貧血，肺泡容積及 Kco 皆在正常範圍，代表病人雖有輕微纖維化病變及支氣管擴張，一氧化碳瀰散量仍正常。於門診追蹤半年後，喘的程度並無改善，且胸腔影像發現纖維化病變持續進展，同時的一氧化碳瀰散量測定結果如下。

DL_{co}(mL/min/mmHg, STPD)					
	1st Observed	2nd Observed	Observed	Predicted	%Predicted
DL_{co}	11.29	10.92	11.10	14.04	79.06
VA	2.91	2.78	2.84	4.00	71.00
K_{co}	3.89	3.93	3.91	4.26	91.78
HB			14.5		
Corrected DL_{co}			11.13	14.04	79.31
Grade	A	A			

判讀

兩次測量 Grade 皆為 A，判讀 DL_{CO} 數值為兩次平均值，DL_{CO} 數值占預測值百分比為 79.06%，無貧血，肺泡容積明顯偏低，這與纖維化病變進展相符合，Kco 雖在正常範圍，但整體一氧化碳瀰散量已有輕度異常，經多專科會議討論後，將先進一步排除其他造成肺纖維化的病因。

參考文獻

[1] Jones RS, Meade F: A theoretical and experimental analysis of anomalies in the estimation of pulmonary diffusing capacity by the single breath method. Q J Exp Physiol Cogn Med Sci 1961, 46:131–143.

[2] Graham BL, Brusasco V, Burgos F, Cooper BG, Jensen R, Kendrick A, MacIntyre NR, Thompson BR, Wanger J: 2017 ERS/ATS standards for single-breath carbon monoxide uptake in the lung. Eur Respir J 2017, 49(1).

[3] Broaddus VC, Ernst JD, King TE, Lazarus SC, Sarmiento KF, Schnapp LM, Stapleton RD, Gotway MB: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine E-Book: Elsevier; 2021.

[4] Viegi G, Baldi S, Begliomini E, Ferdeghini EM, Pistelli F: Single breath diffusing capacity for carbon monoxide: effects of adjustment for inspired volume dead space, carbon dioxide, hemoglobin and carboxyhemoglobin. Respiration 1998, 65(1):56–62.

[5] Hughes JM, Pride NB: Examination of the carbon monoxide diffusing capacity (DL(CO)) in relation to its KCO and VA components. Am J Respir Crit Care Med 2012, 186(2):132–139.

[6] Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, Thompson B, Aliverti A, Barjaktarevic I, Cooper BG, Culver B, Derom E, Hall GL et al: ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. Eur Respir J 2022, 60(1).

[7] Mottram C: Ruppel's Manual of Pulmonary Function Testing - E-Book: Mosby; 2017.

[8] Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, Hallstrand TS, Kaminsky DA, McCarthy K, McCormack MC et al: Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med 2019, 200(8):e70–e88.

[9] Kanner RE, Crapo RO: The relationship between alveolar oxygen tension and the single-breath carbon monoxide diffusing capacity. Am Rev Respir Dis 1986, 133(4):676–678.

[10] Gray G, Zamel N, Crapo RO: Effect of a simulated 3,048 meter altitude on the single-breath transfer factor. Bull Eur Physiopathol Respir 1986, 22(5):429–431.

[11] Stanojevic S, Graham BL, Cooper BG, Thompson BR, Carter KW, Francis RW, Hall GL, Global Lung Function Initiative Twg, Global Lung Function Initiative T: Official ERS technical standards: Global Lung Function Initiative reference values for the carbon monoxide transfer factor for Caucasians. Eur Respir J 2017, 50(3).

第六章
心肺運動測試 (Cardiopulmonary exercise test, CPET)

第一節、本章重點

第二節、前言與理論基礎

2.1 前言
2.2 運動之生理反應
2.3 設備簡介
2.4 重要參數介紹

第三節、適應症

3.1 適應症 (含臨床應用)

第四節、禁忌症與安全性考量

4.2 禁忌症及安全

第五節、操作流程與品質控制

5.1 操作要點與品質控制

第六節、判讀原則與報告撰寫

6.1 判讀總覽

6.2 九格圖判讀架構

6.3 報告撰寫要素

第七節、常見陷阱與干擾因子

7.1 測試品質與努力程度

7.2 肥胖的干擾效應

7.3 藥物的干擾效應

7.4 通氣相關判讀陷阱

7.5 心血管相關判讀陷阱

7.6 患者相關背景干擾因子

第八節、案例示範與臨床應用

8.1 臨床病例報告 (一)： 慢性阻塞性肺病

第一節
本章重點

1. 定義與生理機轉

- 心肺運動測試 (CPET) 為一種整合性測試，藉由呼吸中氣體交換測量評估運動當中呼吸系統、循環系統與運動肌肉代謝情形。
- 心肺運動測試以腳踏車功率計 (cycle ergometer) 為主要運動功率計量。
- 氣體交換測量監測呼吸容積以及吐氣中氧氣與二氧化碳濃度。
- 同時監測心電圖、血壓、血氧飽和度。

2. 臨床適應症與禁忌症

- 適應症：包含運動耐受不良之鑑別診斷、心血管疾病嚴重度評估、肺部疾病嚴重度評估、胸腹手術風險評估、心肺移植評估、殘障功能判定、復健或治療效果評估等。
- 禁忌症：嚴重或不穩定心肺疾病、其他疾病可能影響運動測試表現或出現危險徵象
- 測試終止：可能心肌缺氧徵象、心律不整、血壓下降或上升過多、嚴重低血氧、呼吸衰竭、意識改變等或症狀太喘或腳太痠。

3. 操作要點與品質控制

- 檢查前校正流量傳感器與氣體分析儀。
- 檢查前衛教：輕食、輕便衣物、運動鞋。
- CPET 前測試：肺活量、FEV1、最大自主換氣量 (MVV)。
- 設備熟悉：調整腳踏車把手位置與座椅高度。使用吹嘴或戴上面罩測試漏氣。
- 預估尖峰耗氧量並決定每分鐘功率增量。
- 執行流程：3 分鐘無負載騎車 -> 症狀極限式功率漸增運動測試 (約 10 分鐘完成)-> 恢復期 3 分鐘。
- 詢問終止測試原因如喘、腳痠或其他。

4. 判讀原則與報告撰寫 (Interpretation & Reporting)

- 確認測試品質：RER ≥ 1.10、心率達預測最大值 ≥ 85%、Borg ≥ 17，三項指標齊備才能確認測試達到最大努力。其一達標亦可，是較寬鬆的標準。
- 評估整體運動耐受力：Peak $\dot{V}O_2$ ≥ 85% 預測值為正常，低於 65% 為重度異常，是 CPET 最核心的整體功能指標。
- 心血管反應分析：O2 pulse 持續上升代表正常，高原型提示心搏出量可能受限或有他因；運動中確定收縮壓下降 ≥ 20 mmHg 屬危險徵象須立即停測。

- 通氣極限反應分析：Breathing Reserve (最大自願換氣量 (MVV)- 尖峰每分鐘換氣量) < 15 L/min 或 (MVV - 尖峰每分鐘換氣量)/MVV×100% <15%-30%，代表通氣受限，V̇E/V̇CO2 slope ≥ 36 代表換氣效率差，如 COPD、ILD、心衰竭或肺高壓皆可有此表現。
- 氣體交換分析：運動中 SpO2 下降 ≥ 3%-4% 或低於 88% 代表運動誘發缺氧，P (A-a)O2 顯著升高皆可反映低 V/Q 錯配存在。而高肺死腔分率 (VD/VT) 代表高 V/Q 錯配存在，通常會高 PaCO2。
- 無氧閾值判定：AT 判定首選 V-slope 法或修正型 V-slope 法，另有氧氣換氣當量 (EqO2 或 V̇E/V̇O2) 和 PETO2 法，需兩種方法共同確認，正常值為 ≥ 40% 預測 V̇O2max。
- 綜合判讀 (限制因素分類)：需整合 Peak V̇O2、O2 pulse、BR、V̇E/V̇CO2 及 SpO2 等多項參數，系統性區分心因性、肺因性、肺高壓或少動廢用肌肉失調等異常類型。

5. 常見陷阱與干擾因子 (Common Pitfalls & Confounders)

- 次最大努力測試誤判為最大努力測試
- MVV 預測值誤差導致 BR 判讀錯誤：建議 FEV1 × 40 和 MVV 取其大者為宜。
- AT 難以辨識：V-slope 折點可能不清晰，需至少兩種方法共同確認。
- O2 Pulse 高原型除心因性病變外：腿部提早疲勞、COPD 動態型肺過度充氣或未達最大努力亦可致之。
- SpO2 低估或誤差 (探頭問題)：運動中灌流不足、出汗或肢體移動可造成指尖 SpO2 假性下降，必要時應以耳垂夾或動脈血氣確認。
- V̇E/ V̇CO2 Slope：計算 Slope 時須取 無負荷之後至 VT2 (Isocapneic buffering) 之間的資料做線性回歸，若納入 VT2 後的資料，將高估數值而誤判。
- 忽略藥物對 CPET 的影響：β-blocker 抑制心率、利尿劑影響心輸出量、支氣管擴張劑改善通氣，均可干擾 CPET 判讀。
- 預測值選用不當導致分類錯誤：歐美預測公式與亞洲族群差異可達 15–20%，台灣建議優先使用 Wasserman/Hansen 公式並考慮族群校正。
- 將多因性限制誤判為單一病因：心衰竭合併 COPD 等共病常共同造成運動時生理限制，找到一項異常後仍須全面性逐步排除他因。
- 動態過度充氣未被識別 COPD：運動中必須反覆做吸氣容量 (IC) 演練，若 IC 逐漸下降，即提示動態過度充氣，需同步評估呼吸困難程度 (Borg dyspnea)，亦可參考尖峰潮氣容積 - 全肺量比值 <0.22。

三句話臨床總結：

1. 心肺運動測試整合了運動中肌肉作工、心血管表現、換氣型態和氣體交換的一種完整性心肺功能評估，相較靜態的評估工具，其評估結果更廣泛全面。
2. 心肺運動測試有其禁忌症，執行之品質深遠地影響判讀的正確性。
3. 臨床應用：評估運動不耐、運動喘及探討其原因、評估疾病功能性嚴重度、治療效果、手術風險和移植時機、分級殘障功能、和開立運動處方以利肺復健 (原) 等。

第二節
前言與理論基礎

2.1 前言

心肺運動測試 (CPET) 是一種透過監測運動過程中的氣體交換，來同時評估呼吸、循環及代謝系統功能的檢查。這項檢查評估人體在運動壓力下的氧氣攝取與二氧化碳排出，從而反映心臟輸出、肺部換氣及肌肉利用氧氣的綜合效能。與傳統運動心電圖 (Treadmill) 相比，CPET 能有效地鑑別心血管疾病與肺部病變引起的呼吸困難或運動耐受力不佳。CPET 亦能協助臨床醫師評估心肺疾病患者的預後，以及重大手術前的風險評估。此外 CPET 可以用於客觀評估治療效果，或協助臨床醫師制定病患運動處方以資肺復原 (健) 使用 [1]。

2.2 運動之生理反應 [1]

心肺運動測試 (CPET) 是一種透過監測運動過程中的氣體交換，來同時評估呼吸、循環及代謝系統功能的檢查。這項檢查評估人體在運動壓力下的氧氣攝取與二氧化碳排出，從而反映心臟輸出、肺部換氣及肌肉利用氧氣的綜合效能。與傳統運動心電圖 (Treadmill) 相比，CPET 能有效地鑑別心血管疾病與肺部病變引起的呼吸困難或運動耐受力不佳。CPET 亦能協助臨床醫師評估心肺疾病患者的預後，以及重大手術前的風險評估。此外 CPET 可以用於客觀評估治療效果，或協助臨床醫師制定病患運動處方以資肺復原 (健) 使用 [1]。

2.2.1 核心概念：肺部、循環、肌肉之耦合 (coupling)

圖 6-1 顯示，運動時肌肉做功需消耗氧氣產生二氧化碳；氧氣與二氧化碳由循環系統運輸，在肺部進行交換。循環系統會增加心搏量與心跳以增加心輸出量；周邊血管擴張增加肌肉血流。肺部呼吸速率與潮氣容積增加以提高每分鐘換氣量 (minute ventilation, $\dot{V}E$)，肺部血管擴張增加血流灌注以改善 V/Q match。經由循環系統耦合，監測換氣中氧氣與二氧化碳的變化可以反映出肌肉細胞運動時氧氣消耗與二氧化碳產生的新陳代謝。

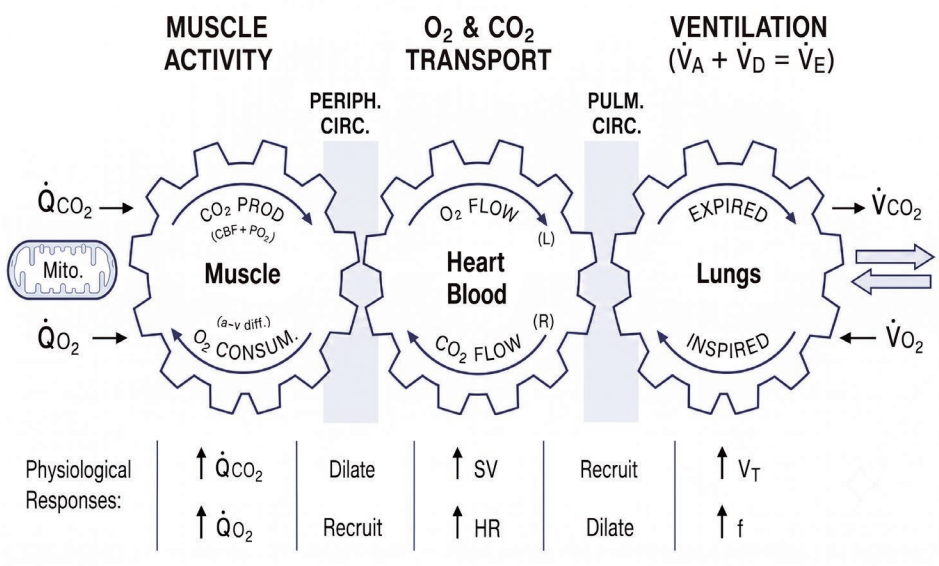


圖 6-1、肺部氧氣與二氧化碳之交換與肌肉細胞代謝耗氧與二氧化碳之產生，藉由循環系統耦合

2.2.2 有氧運動 (aerobic exercise) 與有氧加無氧運動 (aerobic plus anaerobic exercise)

圖 6-2 顯示有氧運動下肌肉利用能量來源 (substrate) 如醣類並消耗氧氣以產生能量供肌肉做工，並產生當量的二氧化碳。當運動能量需求超過氧氣可供應量時 (例如運動強度很高或疾病因素)，需要額外富有無氧呼吸酵素的肌肉利用無氧方式產生額外的能量。無氧運動不消耗氧氣但產生氫離子 (H+) 與乳酸 (lactate)，碳酸氫根 (HCO3-) 會中和氫離子而產生額外的二氧化碳。因此相較於有氧運動，有氧加無氧運動之耗氧量與有氧運動相同，但二氧化碳產生量和做功量會增加。

2.3 設備簡介 [1]

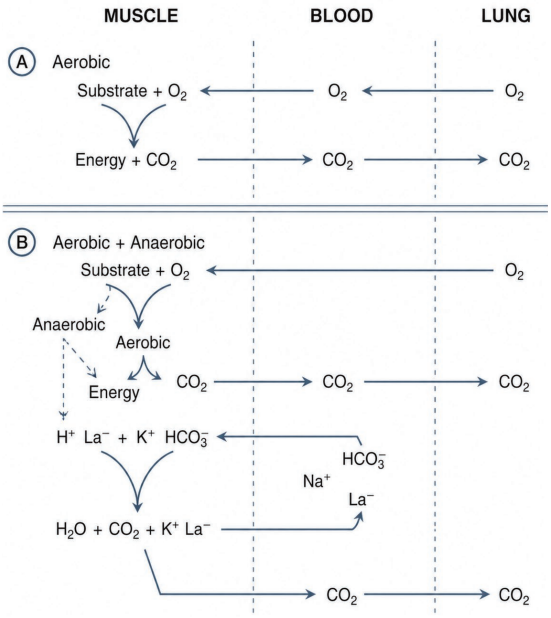


圖 6-2、有氧運動 (A) 與有氧及無氧運動 (B) 下氣體交換之情形

2.3.1 氣體交換測量

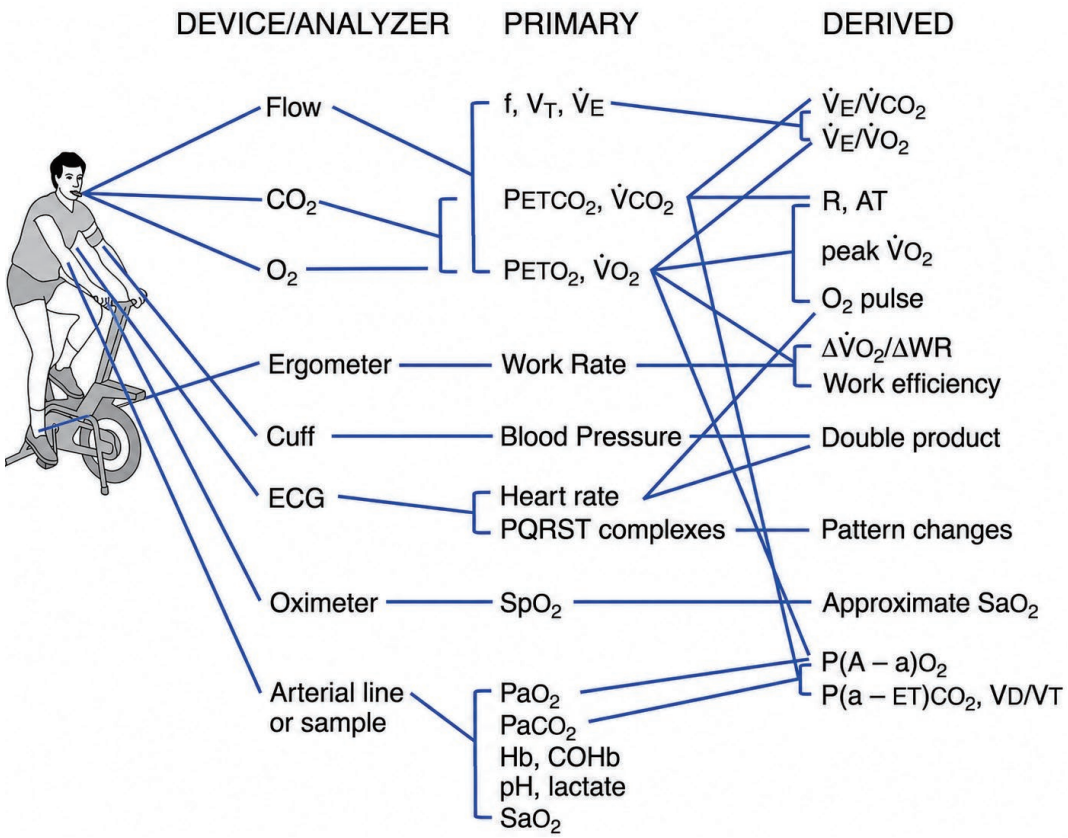


圖 6-3、CPET 設備和分析儀與其對照之測量參數示意圖 (AT, anaerobic threshold; CO2, carbon dioxide; COHb, carboxyhemoglobin; ΔV̇O2 /ΔWR, change in V̇O2/change in work rate; ECG, electrocardiogram; f, frequency; Hb, hemoglobin; O2, oxygen; P (A - a)O2, alveolar-arterial PO2 difference; P (a - ET)CO2, arterial–end-tidal PCO2 difference; PETCO2, end-tidal PCO2; PETO2, end-tidal PO2; R, respiratory exchange ratio; SaO2, arterial O2 saturation; SpO2, O2 saturation as measured by pulse oximetry; V̇CO2, CO2 output; VD/VT, physiological dead space–tidal volume ratio or dead space fraction; V̇E, minute ventilation; V̇E/V̇CO2, ventilatory equivalent for CO2; V̇E/V̇O2, ventilatory equivalent for O2; V̇O2, O2 uptake; VT, tidal volume)

目前均有商品化系統，方式有混合式 (gas-mixing chamber) 或更常見的逐次呼吸分析法 (breath-by-breath analysis)。逐次呼吸分析在運動過程中可連續監測呼吸容積並測量瞬時呼出的 CO2 和 O2 濃度；數據可在一定時間內 (例如 10 秒) 取平均值呈現。常用的流量設備包括氣流流量計 (pneumotachographs)、皮氏管 (Pitot tubes)、渦輪儀 (turbines) 和熱線式風速計 (hot-wire anemometers) 等。受試者使用吹嘴 (mouthpiece) 或面罩連接流量測量儀器。目前常見使用不同尺寸和形狀的舒適面罩來覆蓋患者的口鼻。

2.3.2 功率計 (ergometer)：分為跑步機 (treadmill) 與腳踏車 (Cycles)

- 跑步機優點是尖峰攝氧量 (peak V̇O2) 通常比腳踏車高 5% 到 10%，且步行是日常活動的一部分，以跑步機方式評估日常生活功能相關性較佳。缺點包括測量通氣、血壓和心電圖時容易產生干擾。最重要的是，如果受試者用力扶著扶手，執行的功就會減少，干擾攝氧量與作

功率關係的相關性。

- 腳踏車功率計 (cycle ergometer) 優點是可以精確估計做功功率，且因患者始終受到支撐，安全性較高，測量干擾較少。缺點是部分患者可能因缺乏協調性或經驗而無法騎車，或無法耐受長時間座墊不適。

2.3.3 血壓計與 12 導程心電圖

2.3.4 脈搏血氧計 (pulse oximetry)

2.3.5 動脈血採樣：可以單次或多次 (留置橈動脈或肱動脈導管) (非必要)

2.3.6 侵入性心肺運動測試：置入肺動脈導管 (非必要)

2.4 重要參數介紹 [1]

2.4.1 最大攝氧量與尖峰攝氧量 (Maximal and Peak Oxygen Uptake, V̇O2)

通常由最大心輸出量、動脈血氧含量、心輸出量分配至運動肌肉的比例、肌肉攫取氧氣的能力，以及通氣能力決定氧氣利用上限。後者通常僅在換氣能力異常者發生。

圖 6-4 尖峰攝氧量為遞增運動測試下達到尖峰時之攝氧量。最大攝氧量則為功率增加下攝氧量達到高原期 (plateau) 無法再增加。正常人通常兩者相等或最大攝氧量較大。

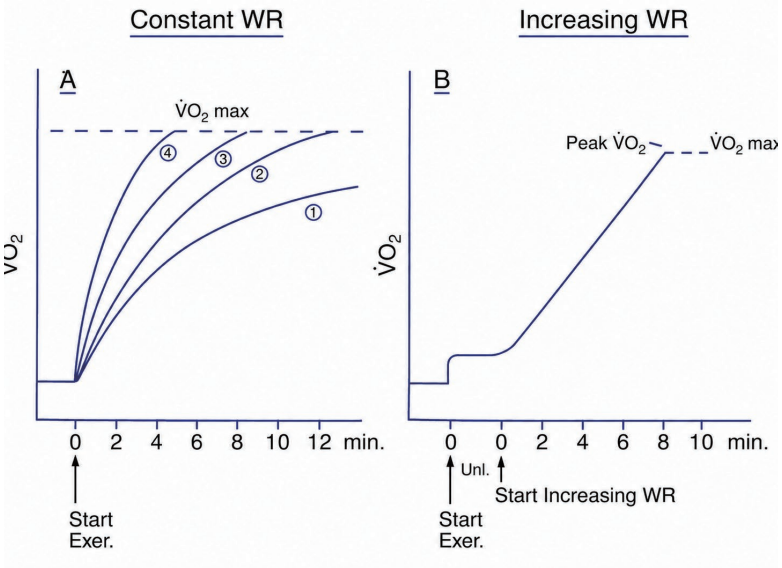


圖 6-4、最大攝氧量與尖峰攝氧量示意圖。 (A) 圖利用不同的固定功率評估攝氧量是否達到一個不再增加的高原期。 (B) 圖顯示最大攝氧量與尖峰攝氧量之不同。

2.4.2 有氧運動負荷斜率 (ΔV̇O2/ΔWR)

ΔV̇ O2/ΔWR 為攝氧量隨功率上升而上升之斜率。正常人約為 10ml/min/W。

2.4.3 氧脈衝 (oxygen pulse)

Oxygen pulse = V̇O2/HR = CO x C (a-v)O2/HR = SV x C (a-v)O2 為心搏量（stroke volume, SV）與動靜脈氧含量差 (C (a-v)O2) 的乘積，氧脈衝用來評估運動中之心搏量和 C (a-v)O2 兩者的動態

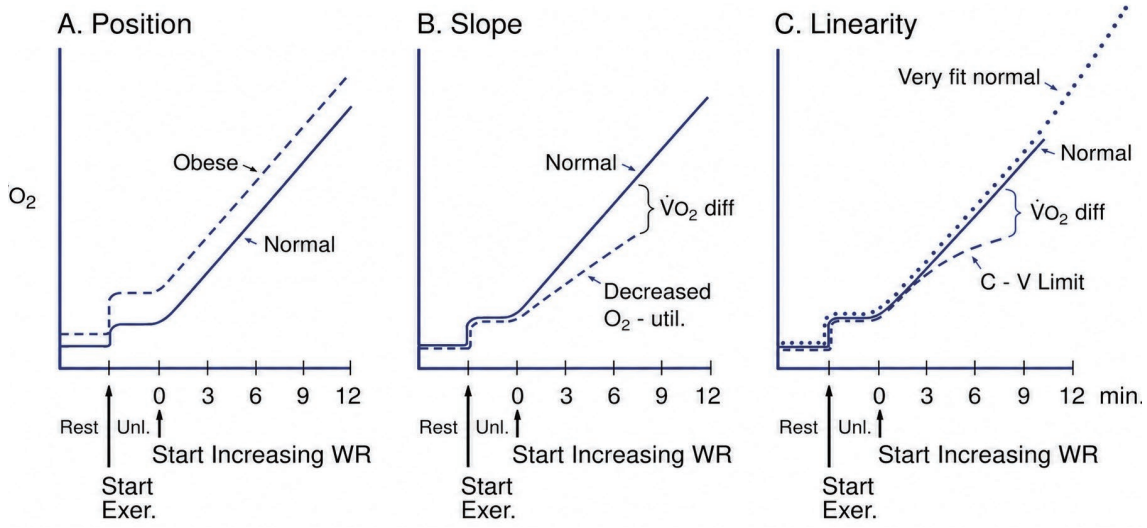


圖 6-5、不同情形下 ΔV̇O2/ΔWR 變化關係。(A) 圖肥胖基本耗氧量增加圖形象上偏移，但運動時斜率通常與正常人一樣。(B) 圖斜率降低反映了運動肌肉的氧氣供應不足 (如周邊血流受損) (C) 圖心血管疾病患者的斜率可能在較高功率下變淺；而體能極佳者可能變陡。

變化。無法增加這兩項的患者，其氧脈衝會偏低。中樞心臟病在較低功率下就達高原，動脈阻塞其走升較緩。C (a-v)O2 減少分為動脈氧含量減少和靜脈氧含量增加，前者如貧血、一氧化碳血紅素 (COHb) 過高、嚴重低血氧。後者如肌肉粒線體缺陷，其肌細胞對氧的利用減少使靜脈氧含量增加。在運動停止後，心衰竭或心肌缺血患者的氧脈衝有時會暫時反常增加。這是因為停止運動使全身動脈血壓下降，左心室後負荷下降，暫時改善了心搏量。

2.4.4 無氧閾值 (Anaerobic Threshold, AT)

AT 定義為攝氧量達到某一水平，此時有氧能量生成需輔以無氧機制，導致肌肉與動脈血中乳酸上升。AT 以 V̇O2 表示。AT 也代表緩衝之碳酸氫根耗盡、開始出現代謝性酸中毒。

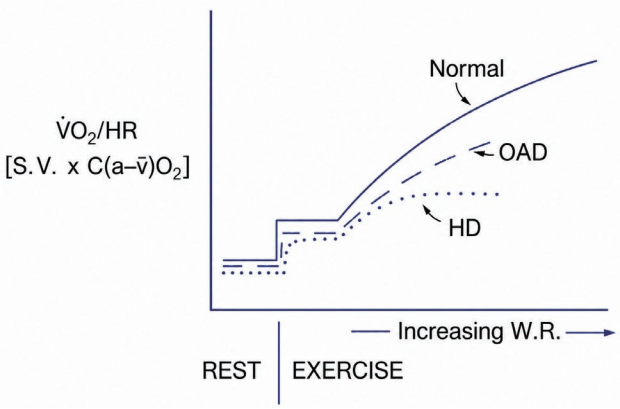


圖 6-6 、顯示不同情形下氧脈衝隨功率增加之變化。
HD： heart disease, OAD： obstructive airway disease.

AT 值之測量方式有二：

- V-slope 法：如下圖 (圖 6-7) 所示，有氧代謝時攝氧量與二氧化碳產生量隨運動功率上升，斜率接近 1 (S1)，當無氧代謝機制加入後，會產生額外的二氧化碳，斜率大於 1 (S2)，此一轉折點即為 AT。若以 45 度角三角板量測的 AT 稱為 modified V-slope method.
- 換氣當量法 (ventilatory equivalent method)：換氣當量可分氧氣與二氧化碳；氧氣換氣當量為 V̇E/V̇O2 或 EqO2 (V̇E, minute ventilation, 每分鐘換氣量)，二氧化碳換氣當量為 V̇E/V̇CO2 或 EqCO2，意思為每攝取一單位氧氣或排出一單位二氧化碳相當於須用到多少換氣量，代表換氣效率。運動開始時肺泡通氣與肺循環增加，換氣效率改善，因此 V̇E/V̇O2 及 V̇E/V̇CO2 逐漸降低。超越 AT 時，代謝酸中毒造成換氣增加比例高於攝氧增加比率，因此

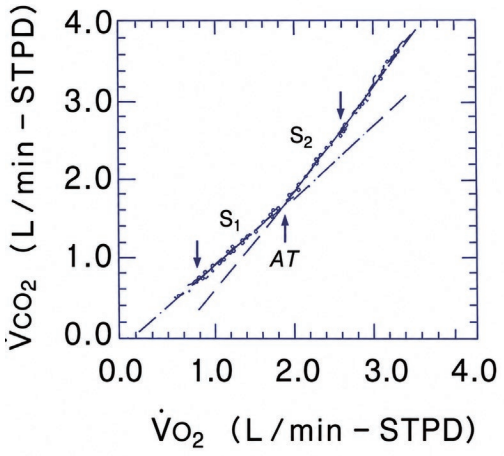


圖 6-7、以 V-slope 方式，縱軸為 V̇CO2，橫軸為 V̇O2，兩者關係為圖形斜率。當斜率由 1 (S1) 轉折至大於 1 (S2)，轉折點為 AT。

V̇E/V̇O2 上升，但因等二氧化碳緩衝期 (Isocapnic buffering period, IBP) 的存在 (主要是消耗緩衝的碳酸氫根產生二氧化碳)，使 V̇E 增加比例與二氧化碳增加比例保持不變，導致 V̇E/V̇CO2 在一小段時間內維持不變，待碳酸氫根進一步消耗，血中更酸，進而刺激周邊化學感受器，如頸動脈體，使 V̇E 相對於 V̇CO2 更走升，V̇E/V̇CO2 即會上升，此點稱呼吸代償點 (respiratory compensation point, RCP)。故以 V̇E/V̇O2 最低點為 AT。V̇E/V̇O2 和 V̇E/V̇CO2 兩者最低點之間即為 IBP。

2.4.5 心率 - 攝氧量關係與心率儲備 (HR Reserve)

功率遞增運動中，心率與 V̇O2 呈線性關係。運動功率增加時如果心搏量減少，心臟以心率增加來維持心輸出量，則 HR 隨 V̇O2 增加的斜率 (HR/V̇O2S) 變陡；可見於心衰、心肌缺氧、肺血管疾病等 (如下圖 6-9)。COPD 若無肺心症，HR/V̇O2S 僅會些微變陡或正常，主要是截距 (代表靜態心率) 較大之故。

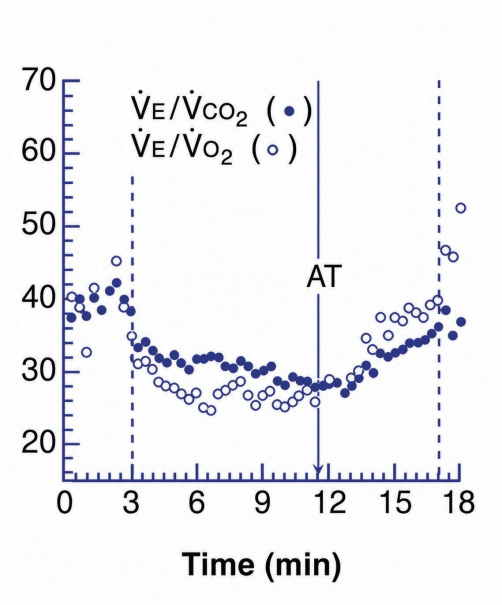


圖 6-8、以換氣當量法決定 AT 值之示意圖。AT 發生在 V̇E/V̇O2 或 V̇E/V̇CO2 最低點，V̇E/V̇O2 隨即轉折向上，V̇E/V̇CO2 等過了「等二氧化碳緩衝期」之後才轉折上升。

心率儲備 (HR reserve) 為依年齡預測最大心率 (220-age) 與實測尖峰心率之差值。正常值 < 15 bpm 或 <15%。儲備增加 (實測 HR 低)：可見於間歇性跛行、心絞痛、病竇症候群、服用 β 受體阻斷劑、肺部達到換氣極限而心臟極限未達到、或努力不足。

2.4.6 呼吸儲備 (Breathing Reserve, BR)

BR = (MVV-V̇E)/MVV x 100%

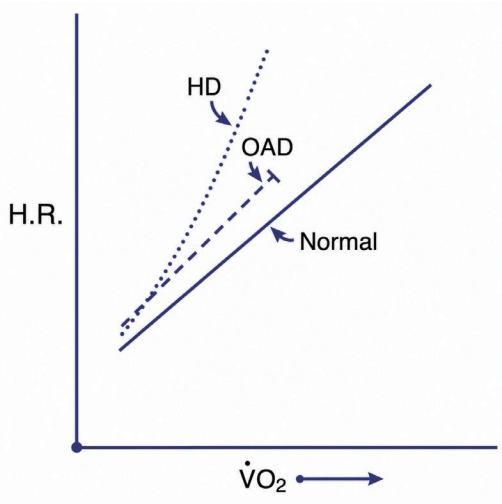


圖 6-9、心率與攝氧量之關係圖

定義為最大自主換氣量 (maximal voluntary ventilation, MVV) 與最大運動通氣量 (V̇E) 之差。最大自主換氣量決定方式有兩種：間接法 (indirect method) 為受試者肺流量計之 FEV1 x 40。直接法 (direct method) 為受試者進行 12 秒快速的深呼吸，所得換氣量乘以 5 換算一分鐘最大換氣量，兩種方式取較大者。正常男性至少保留 15 L/min 或 MVV 的 15-30%。低呼吸儲備：是原發性肺病患者通氣限制的特徵。高呼吸儲備：見於心因性運動限制者和正常人。

2.4.7 呼吸氣體交換率 (Respiratory exchange ratio, RER)

RER = $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$。穩定狀態下 RER 等於代謝呼吸商 (respiratory quotient, RQ; $Q'CO_2/Q'O_2$)。不同受質 (substrate) 作為能量來源之 RQ 不同，碳水化合物為 1，脂肪氧化約為 0.71。休息狀態下 RER 約 0.8，因為能量來源混合碳水化合物及脂肪。碳水化合物氧化產生能量較快，運動時需要快速產生能量，肌肉細胞幾乎只利用碳水化合物氧化獲得能量，因此 RER 會由 0.8 向 1 趨近。運動功率超過 AT 時，因為無氧機制加入生成更多二氧化碳，加上代謝酸刺激過度換氣，因此大量排出二氧化碳，使 RER > 1。RER > 1.09 為運動達到最大努力 (maximal effort) 標準之一。COPD 或其他病可更寬鬆用 1.05 為標準。

第三節
適應症

3.1 適應症 (含臨床應用)[1]

CPET 測試期間具有特殊表現的疾病即可為 CPET 適應症

3.1.1 運動期間因心肌缺血引起的繼發性心肌運動障礙

3.1.2 肺血管阻塞性疾病與臨床肺動脈高壓 (肺血管病變)

3.1.3 COPD (通氣異常或肺血管病變導致運動受限)

3.1.4 肌肉生物能量受損 (impaired muscle bioenergentics，骨骼肌酶缺陷影響運動氣體交換)

3.1.5 運動誘發氣流阻塞 (exercise induced airflow obstruction)，包含運動誘發支氣管收縮或上呼吸道功能障礙 (upper airway dysfunction)

3.1.6 心因性呼吸困難與運動耐受不佳的行為原因 (psychogenic dyspnea and behavioral cause of exercise intolerance)，協助區分器官功能異常或心因性運動限制

3.1.7 心衰竭嚴重度分級：Weber's functional exercise classification

Class	$\dot{V}O_2$ max (ml/min/kg)	$\dot{V}O_2$@AT (ml/min/kg)
A	>20	>14
B	16-20	11-14
C	10-15	8-11
D	<10	<8

@： at

3.1.8 心肺疾病預後評估

- 慢性心衰竭重要預後變項包含：(1) 低尖峰耗氧量 (2) 低 AT (3)$\dot{V}E$-$\dot{V}CO_2$ 斜率增加與 $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ 最低點上升 (increased $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ at AT or its nadir) (4) 運動期間震盪通氣模式 (exercise oscillatory $\dot{V}E$, EOV)
- 心臟移植潛在候選者評估：主要標準為尖峰 $\dot{V}O_2$ ≤14 mL/kg/min (使用 β- 受體阻斷劑者為 ≤12)
- 肺動脈高壓預後與肺移植優先等級評估：尖峰 $\dot{V}O_2$ 降低是早期死亡的預測指標。尖峰 $\dot{V}O_2$、AT、$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ 與症狀嚴重度相關。
- COPD 預後：尖峰 $\dot{V}O_2$ 比 FEV1 為更顯著之早期死亡預測因子。$\dot{V}E/\dot{V}O_2$@AT or nadir 結合尖峰潮氣容積 (VTpeak)/ 全肺量 (TLC) 也可預測死亡機率優於 $\dot{V}O_2$ 和 FEV1% 預測值 [2]。
- 特發性肺纖維化 (idiopathic pulmonary fibrosis, IPF)：關鍵預後指標包含 $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ 斜率、尖峰 $\dot{V}O_2$、$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ at AT 等。

3.1.9 手術風險之術前評估

- 胸腔外科手術：尖峰 $\dot{V}O_2$ < 10 ml/kg/min 通常被認為具有極高手術風險。
- 腹部手術：若 AT >11 mL/min/kg，重大腹部手術後的死亡率極低；若 AT <11 且伴隨心肌缺血，死亡率顯著升高。
- 術前運動訓練建議之評估

3.1.10 殘障功能受損判定

3.1.11 運動訓練或復健：運動力度設定 [3]。

3.1.12 評估治療效果：以固定瓦數運動模式測量為優

3.1.13 高風險病患之疾病篩檢 (screening for development of disease in at-risk patients)

3.1.14 運動員能力分級測試

3.1.15 職業體能鑑定

第四節
禁忌症與安全性考量

4.2 禁忌症及安全：依 2003 ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing[4] 建議如下

4.2.1 絕對禁忌症

- 急性心肌梗塞 (3-5 天內)
- 不穩定心絞痛
- 未控制之心律不整造成症狀或血型動力學異常
- 暈厥
- 急性心內膜炎
- 急性心肌炎或心包膜炎
- 有症狀之嚴重主動脈瓣狹窄
- 未控制之心衰竭
- 急性肺栓塞或肺梗塞
- 下肢血栓
- 疑似剝離性動脈瘤
- 未控制之氣喘
- 肺水腫
- 休息時呼吸空氣血氧 ≤85%
- 呼吸衰竭
- 急性非心肺疾病可能影響運動表現或因運動測試而惡化 (如感染、腎衰竭、甲狀腺毒血症)
- 心智障礙無法配合

4.2.2 相對禁忌症

- 左主冠狀動脈狹窄或其相當之狀況
- 中度瓣膜狹窄之心臟病
- 嚴重未治療之休息時高血壓 (收縮壓 >200 mmHg，舒張壓 >120 mmHg)
- 心率過快或過慢之心律不整
- 高度心房心室阻斷
- 肥厚性心肌病變

- 顯著肺高壓
- 高齡妊娠或任娠併發症
- 電解質異常
- 肢體障礙影響運動表現

4.2.3 終止運動測試之適應症

- 暗示心臟缺血的胸痛
- 缺血性心電圖改變
- 複雜異位搏動 (如 multifocal VPCs, couplets/triplets, paroxysmal VT)
- 二度或三度房室傳導阻滯
- 收縮壓較測試期間最高值下降 > 20 mmHg
- 高血壓 (收縮壓 > 250 mmHg；舒張壓 > 120 mmHg)
- 嚴重血氧下降：SpO2 低於 80%，並伴隨嚴重低血氧症狀或徵象
- 突發性蒼白
- 運動協調性喪失
- 精神錯亂
- 頭暈或昏厥
- 呼吸衰竭徵象

第五節
操作流程與品質控制

5.1 操作要點與品質控制 [1]

5.1.1 品質控制、驗證與維護：進行 CPET 之前須進行儀器與系統校正。

- 流量傳感器驗證： 使用 1 到 4 公升的大容量注射器進行校準。目前亦有自動校準之商品化系統。
- 氣體分析儀：應檢查準確性和線性度。常使用室內空氣 (20.93% O2, 0.04% CO2) 和已知濃度的校準氣體 (如 15% O2, 5% CO2) 進行兩點校準。須備有校準氣體鋼瓶。檢查室需明亮、空氣流通、空調 23 度、濕度合宜、氣氛緩和輕鬆。
- 生物校準（Biological calibration)：讓健康受試者以固定功率、低於無氧閾值之功率騎車，是測試整個系統 (包括功率計) 效度的廉價且簡單的方法。

5.1.2 測試前病人準備

- 受試者個人資料：包含身高、體重、年齡、性別。
- 告知受試者穿著舒適服裝、測試前 2 小時僅吃輕食、避免吸菸與咖啡。
- 詢問病史、用藥史、適應症；是否停藥，端看測試目的。

5.1.3 初步測試：最好是全套肺功能（肺活量、FEV1、最大自主換氣量 MVV)、血紅素。

5.1.4 重點理學檢查、排除禁忌症，獲取知情同意。

5.1.5 停止檢查之溝通：受試者接受測試時使用吹嘴 (mouthpiece) 或面罩會影響口頭溝通，因此可以事先約定以手勢 (如拇指向上或向下) 表示受試者自己感覺狀態是否可以繼續測試。

5.1.6 設備熟悉：受試者試用吹嘴或面罩，坐上腳踏車調整手把高度，調整座椅高度使腳踩踏板最低點時腿部可以保持接近完全伸直。告知受試者使用吹嘴仍可吞嚥口水或輕度咳嗽，但仍應避免說話。使用吹嘴或面罩須測試密合情形避免漏氣。

5.1.7 執行運動測試：最常用的是腳踏車功率計上的症狀限制性增量運動測試（maximum (symptom-limited) incremental exercise test)

- 選擇功速率增加率：目標是在大約 10 分鐘內完成增量運動階段。正常人計算公式如下：

  無負載 $\dot{V}O_2$（mL/min) = 150 +（6 × 體重 kg)

  預計尖峰攝氧量 peak $\dot{V}O_2$（mL/min) =（身高 cm - 年齡) × 20（久坐男性) 或 14（久坐女性)

  每分鐘功率增量（W) =（預計 peak $\dot{V}O_2$ - 無負載 $\dot{V}O_2$)/100

病人可採用：

選定運動功率 / 分鐘 =（計分 OCD × 體重以公斤計)/40　　（男性）

選定運動功率 / 分鐘 =（計分 OCD × 體重以公斤計)/50　　（女性）

- 流程：休息並測量數據 -> 3 分鐘無負載騎車以建立新的代謝基準 -> 漸增運動（功率增加可以選擇斜坡式持續增加 (ramp) 或每分鐘固定增量 (incremental)) 直到受試者因症狀限制或因安全考量而停止 -> 恢復期（3 分鐘無負載騎車防止血壓驟降）。

5.1.8 測試後詢問：停止運動的原因（例如喘還是腿酸？），並確認症狀是否再現其平時的運動不適。

5.1.9 其他

- 固定功率運動測試（Constant Work Rate Exercise Tests)：在特定情況下（如評估藥物療效或無氧閾值 kinetics) 非常有用，通常需要先進行一次增量運動測試以選擇固定功率測試時功率。與增量測試相比，定功測試的耐受時間往往是更敏感的療效指標。
- 手部功率計（Arm Ergometry)：通常用於下肢功能障礙者。健康人的手部運動尖峰攝氧量約為腿部騎車的 50% 到 70%，所做的功率和 AT 值也比較低。臨床較少使用，設備上需要另外準備。
- 測量資料建議使用 10-20 秒平均後再進行型態判讀。平均移動 (moving average) 處理資料圖形較平和，但也失真。

第六節
判讀原則與報告撰寫

6.1 判讀總覽

心肺運動測試 (CPET) 的判讀，首先需將大量測量數值與適當的參考值 (reference values) 對照比較，結合臨床適應症 (clinical indication) 加以評估和解答臨床需求。判讀工作建議配合系統性的九格圖 (nine-panel graphical display) 進行，以利確認數值之合理性並辨識摘要表所未能呈現的重要生理特徵。

6.2 九格圖判讀架構 [1]

漸增式運動測試 (incremental CPET) 的判讀，建議以三大面向進行系統性檢視。下圖為標準九格圖 (nine-panel display) 架構示意，各格之生理意義詳述於後：

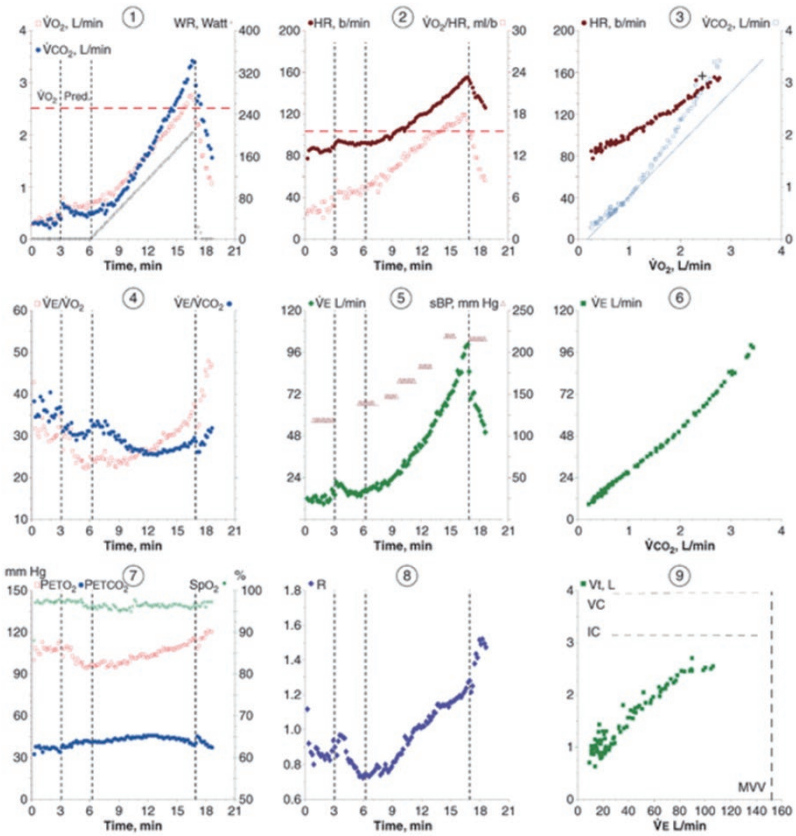


圖 6-10、功率漸增式腳踏車運動心肺測試之九格圖範例。格①： V̇O2, V̇CO2, 及 work rate 對測試時間關係圖 。格② ：心率及氧脈衝 (V̇O2/HR) 對時間關係圖。格③：心率及 V̇CO2 對 V̇O2 關係圖。格④： 氧氣換氣當量與二氧化碳換氣當量對測試時間關係圖。格⑤： 每分鐘換氣量對測試時間關係圖和收縮壓。格⑥： 每分鐘換氣量對 V̇CO2 關係圖。格⑦： 潮氣末氧分壓 (PETO2)、潮氣末二氧化碳分壓 (PETCO2) 及血氧飽和度 (SpO2) 對測試時間關係圖。格⑧: 呼吸氣體交換率 (RER) 對測試時間關係圖。格⑨： 潮氣容積對每分鐘換氣量關係圖。

6.2.1 心血管及代謝反應 (Cardiovascular and Metabolic Response)：對應格位：第 1、2、3、8 格

- 格①： $\dot{V}O_2$、$\dot{V}CO_2$ 及 work rate 對測試時間關係圖
  (1) 尖峰攝氧量 (peak $\dot{V}O_2$)：為整體運動能力 (exercise capacity) 之主要指標，需對照預測值 (predicted value) 判斷是否達標。若測試結束時 $\dot{V}CO_2$ 高於 $\dot{V}O_2$，代表已達乳酸酸中毒 (lactic acidosis)，須在第 3、8 格進一步確認。
  (2) 有氧運動負荷斜率 ($\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$)：正常值約為 8.6-10 mL/min/W；斜率偏低 (見 2.4.2 節) 提示氧氣輸送 (oxygen delivery) 或利用 (oxygen utilization) 受損；前者指心血管功能，後者指肌細胞對氧的利用。

- 格 ②： 心率及氧脈衝 ($\dot{V}O_2/HR$) 對時間關係圖
  (1) 尖峰心率 (peak HR) 應接近預測最大值 (predicted maximum HR)≥-85%。
  (2) 心率儲備 (HRR)= 預測最大心率 - 實際尖峰心率；HRR 過大通常代表未盡力，但使用 beta blockers 或因換氣量能不足而先達極限，也會使 HRR 過大，並非未盡力。
  (3) 氧脈衝為每搏輸出量 (stroke volume) × 動靜脈氧差 (C (a-v)O2)；若出現高原期 (plateau) 且低於正常值，提示每搏輸出量偏低或肌肉對氧攫取 (extraction) 受限。

- 格③：心率和 $\dot{V}CO_2$ 兩者對 $\dot{V}O_2$ 關係圖
  (1) 心率 / 攝氧量斜率 ($\Delta HR/\Delta\dot{V}O_2$)：體能越好者斜率越淺；體能差者斜率偏陡。
  (2) V-slope 法判斷無氧閾值 (AT) (見 2.4.4 節)： 無氧閾值正常為預期最大攝氧量 (predicted maximal $\dot{V}O_2$) 之 40%，<40% 為心血管疾病的表現。
  (3) 需以第 4 格 (氧氣換氣當量 $\dot{V}E/\dot{V}O_2$) 與第 7 格 (PETO2 和 PETCO2) 交叉確認。

- 格⑧： 呼吸氣體交換率 (RER 或 R) 對測試時間關係圖
  (1) 靜止時約 0.8 (混合脂肪與碳水化合物代謝)，運動後漸升至 1.0 以上。
  (2) 尖峰 R ≥ 1.10 通常支持受試者已達最大努力 (≥1.05 為較寬鬆的標準)。
- 審閱心電圖 (ECG) 節律、傳導與再極化 (STT) 變化，以及血壓反應。

6.2.2 換氣反應 (Ventilatory Response)：對應格位：第 5、9 格

- 格⑤： 每分鐘換氣量對測試時間關係圖
  (1) 尖峰 $\dot{V}E$ 需與最大自主換氣量 (Maximal Voluntary Ventilation, MVV) 對照；MVV 可直接測量，或以 FEV1 × 35–40 估算 (稱為 indirect MVV)
  (2) 呼吸儲備 (BR)= MVV − 尖峰 $\dot{V}E$；若 BR < 15 L/min 或 < 15%-30% MVV，提示換氣量能已達換氣極限造成運動限制

- 格⑨：潮氣容積（tidal volume, VT）對每分鐘換氣量關係圖
  (1) VT 正常應低於吸氣容積（Inspiratory Capacity, IC），若 VT 與休息時 IC 和 VC 相比，值過高，需考慮限制性肺疾病（restrictive lung disease），已不使用此參數。
  (2) Dynamic hyperinflation（DH）診斷 DH 需在運動中週期地測量 IC（需另外製作圖，且以 breath by breath 呈現 data，也可以 flow-volume loop 圖呈現，評估有無 DH）。另外，以尖峰 VT 和休息時做的全肺量（TLC）比值（尖峰 VT/TLC，正常 ≥0.3，DH 則 ≤0.22[6]）而 <0.27，82% 慢性阻塞性肺病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD）有 DH[7]。
  (3) 震盪型換氣型態（oscillatory breathing pattern）常見於嚴重心衰竭（heart failure）患者；混亂型換氣（chaotic breathing pattern）見於過度換氣症候群（hyperventilation syndrome），通常運動力度增加時，受測者無法用意識去操控呼吸，因此混亂的呼吸逐漸改善。
  (4) 呼吸頻率（breathing frequency, Bf）線：由縱橫軸與原點形成的斜率即為呼吸頻率線，可觀察整體運動中 Bf 的移行。

6.2.3 肺部氣體交換效率（Efficiency of Pulmonary Gas Exchange）：對應格位：第 4、6、7 格

- 格④：氧氣換氣當量與二氧化碳換氣當量對測試時間關係圖
  (1) $\dot{V}E/\dot{V}O_2$（簡稱 EqO_2）在中段運動開始上升，即是判讀 AT 的方法之一（見 2.4.4 節），此時 $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$（簡稱 $EqCO_2$）仍穩定 3-4 分鐘，稱為等二氧化碳緩衝期（isocapnic buffering period），之後便是 Respiratory Compensation Point（RCP）的起始點。
  (2) EqO_2 和 $EqCO_2$ 偏高（nadir > 31 和 34）表示通氣 / 灌流不匹配（V/Q mismatch）、肺死腔分率過大、過度換氣等換氣效率不佳，可見於心衰竭（heart failure）、慢性阻塞性肺病（COPD）、間質性肺病（Interstitial Lung Disease, ILD）及肺血管疾病（pulmonary vascular disease）。EqO_2 最低點併尖峰 VT/TLC 比值可預測 COPD 存活率，優於尖峰 $\dot{V}O_2$%pred 和 FEV1%pred[2]。

- 格⑥：每分鐘換氣量對 $\dot{V}CO_2$ 關係圖
  (1) 斜率應在 RCP 以前的 data 來做線性回歸，以減少受運動強度和個體努力程度之影響。
  (2) 正常斜率約 < 29-30；斜率偏高（> 34）為心衰竭及肺血管疾病獨立的預後因子。
  (3) 斜率偏高亦可見於慢性代謝性酸中毒合併呼吸代償（respiratory compensation）的情況。

- 格⑦：潮氣末氧分壓（$PETO_2$）、潮氣末二氧化碳分壓（$PETCO_2$）及血氧飽和度（SpO_2）對測試時間關係圖
  (1) $PETO_2$ 上升標誌著 AT 的到來。
  (2) $PETCO_2$ 代表 $PaCO_2$，但休息時 Pa-$ETCO_2$≥3-5 mm Hg 和尖峰時 > 0 mm Hg 表示死腔 / 潮氣容積比（VD/VT）偏高、high V/Q mismatch 或 shunting。若休

息時 PETCO2 低且 Pa-ETCO2<3 和尖峰時 < 0 mm Hg，表示氣體交換正常，是 hyperventilation 所致。

(3) 以脈搏血氧計（pulse oximeter）評估血氧飽和度（SpO2），但須注意運動中亂訊、末梢灌流不足等干擾；如需精確評估，應進行動脈血氣分析（Arterial Blood Gas, ABG）以計算動靜脈氧分壓差（P（A-a）O2）及死腔 / 潮氣容積比（VD/VT）和 Pa-ETCO2。

6.2.4 動態過度充氣（dynamic hyperinflation, DH）：對應格位：第 9 格

- DH 是阻塞性肺疾病（obstructive lung disease）患者運動耐受不良（exercise intolerance）的重要機制，尤以慢性阻塞性肺病（COPD）最為常見。下圖比較正常反應與動態過度充氣之 Panel 9 型態差異：

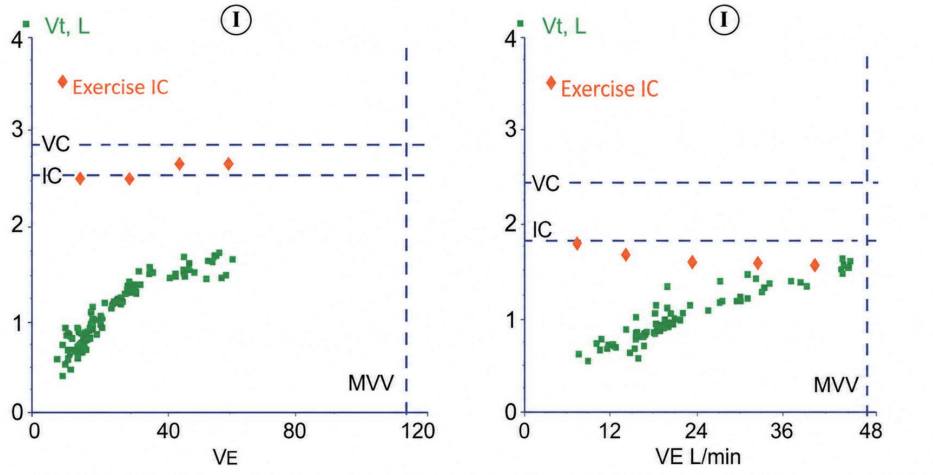


圖 6-11、動態過度充氣示意圖（Panel 9：VT vs V̇E）。左圖為正常反應：吐氣末肺容積（EELV）略降，吸氣容積（IC）輕微上升，VT 可充分增加，呼吸儲備（BR）充足。右圖為動態過度充氣（COPD）：EELV 進行性上升，IC 持續下降（ΔIC < 0），VT 與 IC 接近。MVV = 最大自主換氣量；VC = 肺活量 [8]。

(1) 診斷方法：在運動各階段定期測量 IC，觀察 IC 是否較休息時下降。

(2) 正常反應：運動時 IC 不會下降，以利潮氣容積 (VT) 空間擴大。

(3) DH 的判定：IC 隨運動強度節節下降，VT 受限而無法繼續上升，此時 VT 可能接近 IC。

(4) 在第 9 格中，休息時 IC 與運動中各階段 IC 均應以紅點標示，以呈現吸氣容積動態變化趨勢。

(5) DH 之程度與運動呼吸困難 (exertional dyspnea) 及尖峰 V̇O2 呈顯著相關。

(6) 阻塞性肺疾病患者即使呼吸儲備 (Breathing Reserve, BR) 表面上尚足，若存在明顯動態過度充氣，仍可能因換氣機械力學限制 (ventilatory mechanical limitation) 造成過度喘而終止運動。

(7) 支氣管擴張劑 (bronchodilator) 治療可能改善 DH 使 IC 上升，可提升運動耐受性，即使 FEV1 改善幅度有限 (注意，這是兩個不同時的量測)。

(8) 限制性肺疾病 (restrictive lung disease) 患者 (如間質性肺病 ILD) 運動時 VT 與休息時 IC 可極為接近，但運動中的 IC 不會遞減 (非過度充氣)，而是吐氣末肺容積下降，須與阻塞性動態過度充氣加以區分。

6.2.5 心率恢復 (Heart Rate Recovery, HRRc)

心率恢復 (Heart Rate Recovery, HRRc) 係指運動停止後心率下降的速度，是評估自律神經功能 (autonomic nervous function) 與心血管預後 (cardiovascular prognosis) 的重要指標，於 CPET 恢復期常規記錄。

- 定義與計算
  (1) 標準定義：運動停止後第 1 分鐘心率下降量 (HRRc1)= 峰值心率 (peak HR)- 恢復第 1 分鐘心率 (HR at 1-min recovery)。
  (2) 亦可記錄恢復第 2 分鐘 (HRRc2) 的下降量，以評估更廣泛的副交感神經再活化 (parasympathetic reactivation) 程度。
  (3) 正常值：HRRc1 ≥ 12 次 /min (採主動恢復 active recovery 時)；若採被動恢復 (passive recovery，即立即停止踩踏)，正常值閾值為 ≥ 18 次 /min，亦有文獻採 ≥ 12 次 /min 作為統一標準 (通常不建議立即停止踩踏，可能使血流大量灌注到下肢，導致大腦灌注不足而暈眩)。

- 生理機制
  (1) 運動停止後初期的心率快速恢復 (下降)，主要立即由副交感神經 (迷走神經) 的再活化所驅動，2-3 分鐘後才由交感神經撤退所致。
  (2) 心血管功能越佳、尖峰運動強度越高，恢復後的副交感神經回彈 (parasympathetic rebound) 通常越明顯。
  (3) 若伴有嚴重心功能障礙或氧氣輸送受損，尖峰運動後 $\dot{V}O_2$ 恢復延遲，交感神經仍維持高張，使心率下降緩慢。

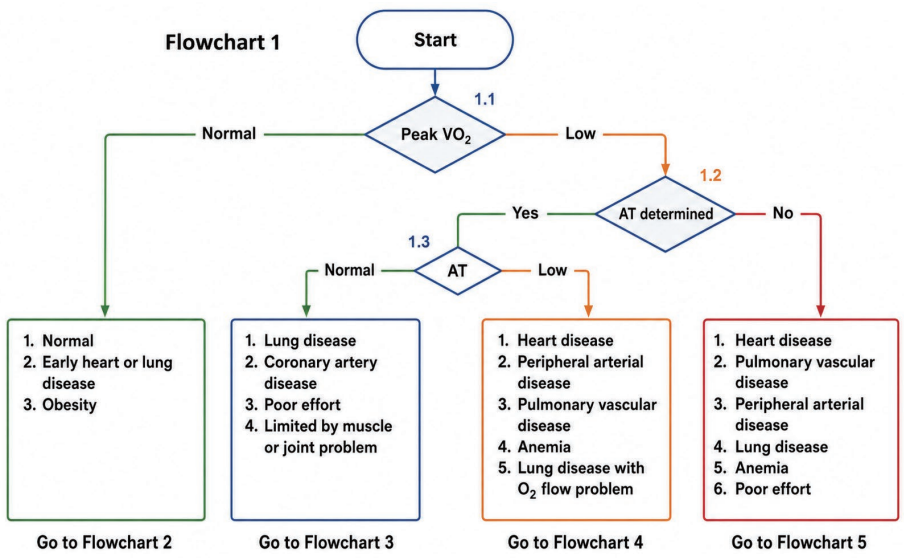
- 臨床意義
  (1) HRRc1 異常 (< 12 次 /min)：與全因死亡率 (all-cause mortality) 及心血管死亡率顯著相關，為獨立預後因子 (independent prognostic factor)。
  (2) 心率恢復異常常見於慢性心衰竭 (chronic heart failure)、冠狀動脈疾病 (coronary artery disease, CAD)、自律神經失調 (autonomic dysfunction) 及 deconditioning 患者。
  (3) 與尖峰 $\dot{V}O_2$ 及 $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ slope 同樣具有重要的預後價值，三者合用可提升心衰竭等疾病的危險分層 (risk stratification) 準確性。

(4) 藥物影響：乙型交感神經阻斷劑 (β-Blocker) 可使心率恢復速率降低，判讀時需考量用藥情況。

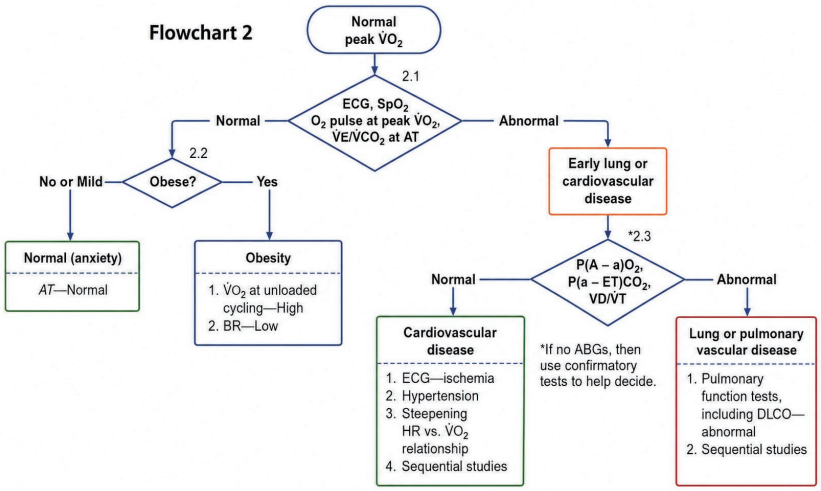
(5) HRRc1 < 12 次 /min 者，需在判讀報告中標示為異常，並結合其他指標 (如峰值 V̇O2、ΔV̇O2/ΔWR、V̇E/V̇CO2) 評估整體心血管功能。

6.2.6 流程圖診斷方法 (Flowchart Diagnostic Approach)

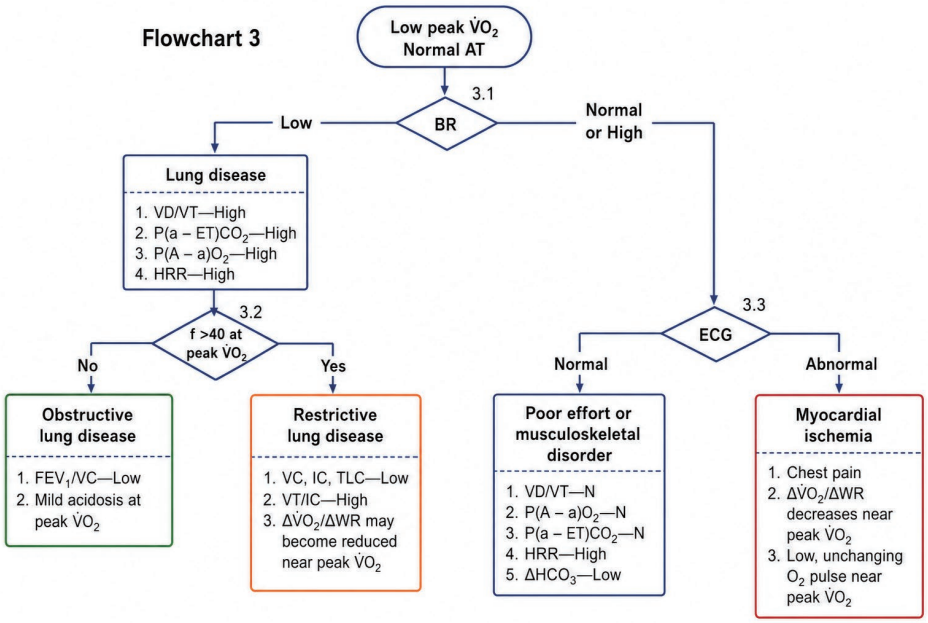
建議依 Wasserman & Whipp 之五階段流程圖法 [1] (flowchart approach) 進行鑑別診斷：



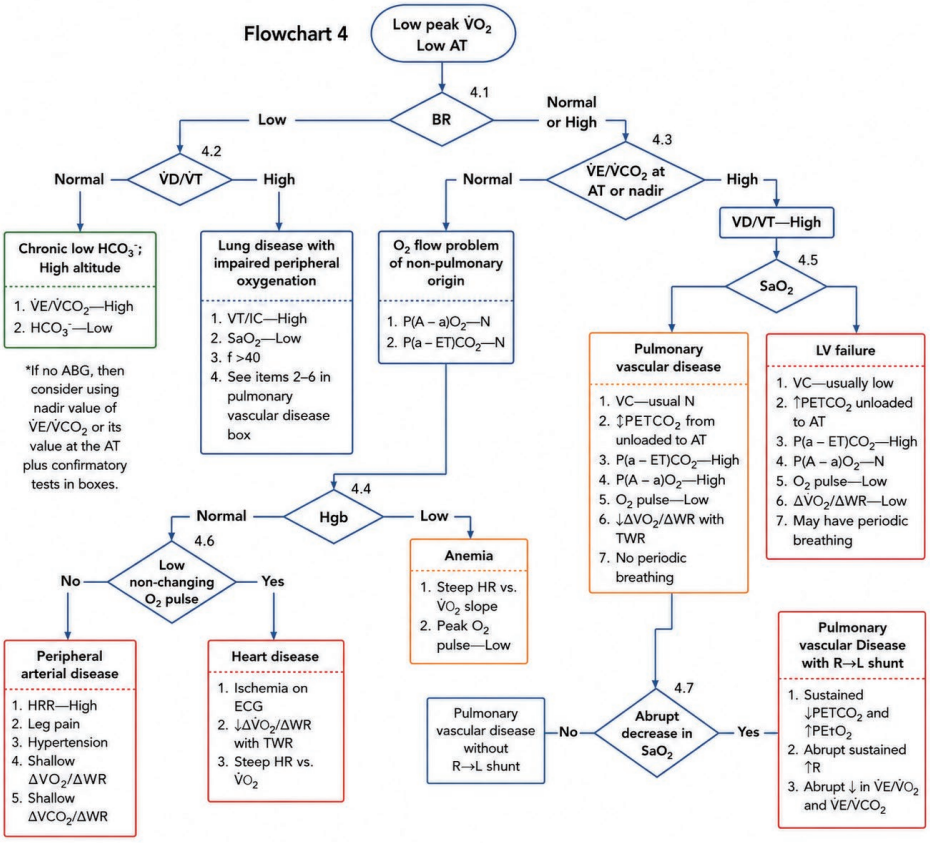
流程圖 6-1、AT 無氧呼吸閾值，Peak V̇O2 最大攝氧量，依流程進到下列流程圖 6-5，縮寫參考圖 6-3。



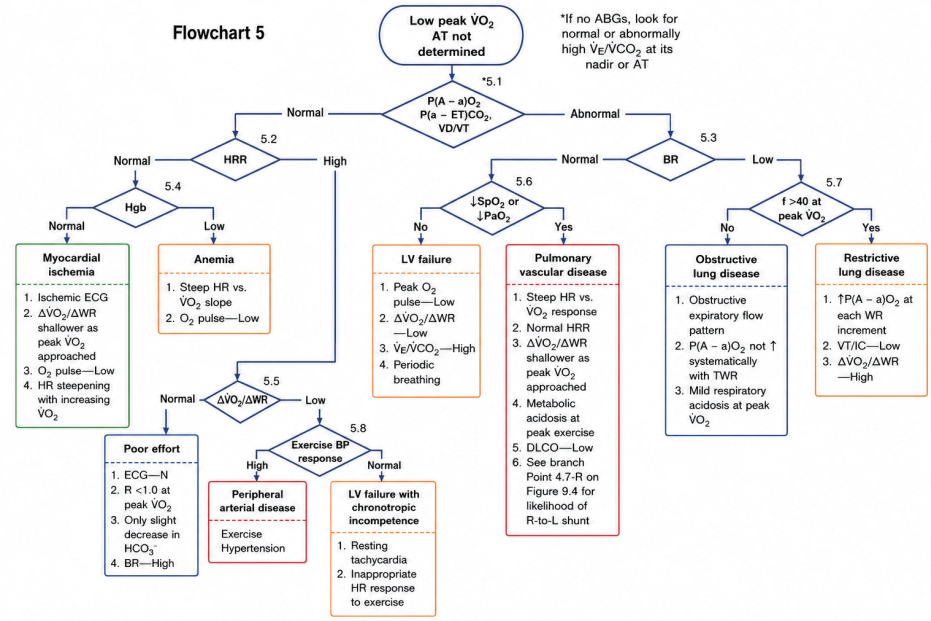
流程圖 6-2、Pa-ETCO2 動脈 - 終末吐氣二氧化碳分壓差，VD/VT 肺死腔分率，縮寫參考圖 6-5。



流程圖 6-3、 VT/IC 潮氣容積 - 吸氣容量比值，目前較少使用，可改用尖峰 VT/TLC，HRR 心率儲備量，WR 功率，縮寫參考圖 6-3。



流程圖 6-4、BR 呼吸儲備，f 呼吸頻率，VC 肺活量，縮寫參考圖 6-3。



流程圖 6-5、 R 呼吸交換率，縮寫參考圖 6-3。

流程圖之分歧決策不應僵化執行；若某分歧點數值介於臨界值附近，應兩側同時評估。CPET 勿以單點數據判讀而應以同 cluster 的參數整串判讀，再與不同 cluster 的整串參數，交互斟酌，需要的話，亦需結合病史、肺功能檢查及影像學資料綜合判讀。

6.3 報告撰寫要素

6.3.1 身份識別與病患基本資料

- 受試者姓名、病歷號及相關識別資料。
- 轉介來源 (Referral Source)。
- 測試適應症：如評估已知疾病嚴重度、預後評估、術前風險分層、不明症狀診斷性評估、運動處方等。
- 相關病史：特別包括影響運動功能的疾病、用藥 (尤以影響心率及心肺功能者)、平日運動習慣及症狀 (dyspnea, chest pain, syncope)。

6.3.2 測試方法說明

- 測功儀種類 (Ergometer)：腳踏車功率儀 (cycle ergometer)、跑步機 (treadmill) 等。
- 測試方案 (Protocol)：負荷遞增方式先休息、無負荷運動、有負荷運動、恢復期設計。
- 儀器與量測項目：氣體交換設備 (gas exchange equipment)、心電圖 (、血壓監測、血氧飽和機等。
- 輔助量測：如影像學、運動後肺量計 (post-exercise spirometry，依運動導致氣管攣縮檢測法標準進行)、紅外線光譜儀等 。

6.3.3 結果記錄

- 終止測試原因：達預定終點、症狀或無法維持負荷、安全顧慮。
- 限制症狀：並記錄是否再現受試者之主訴症狀
- 尖峰負荷設定：尖峰功率 (peak work rate) 或跑步機坡度 / 速度。
- 意外或不良事件：血壓、心電圖或血氧異常，以及介入措施與結果。
- 安全監測結果：心電圖、血壓及血氧飽和度 (SpO2) 之正常或異常記錄。

6.3.4 測試資料

- 關鍵變項摘要表 (Table of Key Variables)：含對應參考值 (reference values)。
- 心電圖摘要及代表性波形圖。
- 圖形資料：九格圖 (9-panel display)。
- 肺量計或其他輔助量測結果。

6.3.5 判讀

- 整體體能陳述是否盡力？體能為何 (尖峰 $\dot{V}O_2$ mL/min/kg 及佔預測值百分比)? 是否正常、高於或低於平均？
- 三系統反應之摘要 心血管及代謝、換氣反應和肺部氣體交換效率是否達極限、正常或異常？
- 結論 (Conclusion)
  (1) 以相關的發現回應轉介適應症。
  (2) 說明特定病生理 (pathophysiology) 之發現，或需進一步確認之評估項目。
  (3) 提供預後相關之特定疾病變量數值 (如心衰竭患者之 $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ slope)。
  (4) 若為運動處方目的，提供相關數值 (AT、尖峰時之心率、症狀程度、瓦數等)。

第七節
常見陷阱與干擾因子

7.1 測試品質與努力程度

心肺運動測試 (CPET) 的有效性建立在受試者達到最大努力的前提上，雖然未盡力的資料未必完全無參考價值。努力不足是最常見、也最容易被忽略的干擾因子之一。

7.1.1 最大努力判定標準： 有達到以下任一一項即可視為盡到最大努力

- 呼吸交換率 (RER)： 健康者 ≥ 1.10；有疾病者 ≥ 1.05。
- 心率達預測最大心率之 85% 或以上 (預測最大心率估值為 220-age)。
- 主觀用力感 (Borg 或 modified Borg 量表)： ≥ 17/20 或 7/10 (非常費力)。
- 血乳酸 (Blood Lactate)： ≥ 8 mmol/L (如有抽血)。
- 達到生理極限： 例如攝氧量達高原期 (最後運動強度增加時，$\dot{V}O_2$ 不再顯著上升 (< 150 mL/min)，亦即 $\dot{V}O_{2max}$)、換氣極限、或血氧飽和度下降 ≥3-4%[9]。
- 努力不足的常見原因
  (1) 動機不足或對測試流程不熟悉。
  (2) 恐懼症狀誘發 (心絞痛、嚴重喘息)。
  (3) 骨科或肌肉骨骼問題限制 (膝痛、腰痛)。
  (4) 失衡或協調性問題 (老年人使用腳踏車測功計時)。
  (5) 嚴重焦慮、過度換氣導致提早停止。

7.2 肥胖的干擾效應

肥胖 (身體質量指數 Body Mass Index，BMI ≥ 30 kg/m) 對絕大多數心肺運動測試 (CPET) 參數均有顯著影響，是臨床實務中最常見的干擾因子之一。

7.3 藥物的干擾效應

7.3.1 乙型交感神經阻斷劑 (β-Blockers)：

- 限制最大心率 (Heart Rate，HR) 反應 (心率加速不能，Chronotropic Incompetence) → 心率可能無法達到預測最大值的 85%，造成「測試未盡力」的假象。
- 尖峰攝氧量 (Peak $\dot{V}O_2$) 預後門檻需下調：服用乙型交感神經阻斷劑 (β-Blockers) 者，心臟移植評估的 Peak $\dot{V}O_2$ 閾值應由 14 mL/kg/min 下調至 12 mL/kg/min。

- 二氧化碳換氣當量斜率 ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ Slope) 通氣效率相對不受影響，仍具預後價值。
- 氧脈衝因 HR 降低而使其值升高 (每搏輸出量增加)。

7.3.2 其他常見藥物干擾

- 鈣離子通道阻斷劑 (Calcium Channel Blockers)： 降低最大 HR，影響 Peak $\dot{V}O_2$；相較乙型交感神經阻斷劑效果較輕。
- 利尿劑 (Diuretics)： 可能導致低血鉀、低血容量，引起早期肌肉疲勞與不尋常的換氣過度。
- 毛地黃 (Digoxin)： 運動中心電圖 (ECG)ST 段壓低的判讀需特別謹慎 (偽陽性率高)。
- 類固醇 (Corticosteroids)： 長期使用導致類固醇肌肉病變 (Steroid Myopathy)，影響 Peak $\dot{V}O_2$ 與肌肉作功效率。
- 抗精神病藥物 (Antipsychotics)： 鎮靜效果降低運動動機，影響盡力程度；部分藥物引起代謝症候群。

7.4 通氣相關判讀陷阱

7.4.1 呼吸儲備 (BR) 的誤用

有保留的呼吸儲備代表換氣能力足夠，除非 MVV 或 FEV1 測量不準確。但與動態過度充氣不同。動態過度充氣 (DH) 在慢性阻塞性肺病中即使 BR 正常，也可因它而限制運動，這是 DH 限制動態吸氣容量 (Dynamic Inspiratory Capacity, DIC) 充分擴張，達到臨界吸氣限制 (Critical Inspiratory Constraint，CIC) 所致。

7.4.2 潮氣終末二氧化碳分壓 (End-Tidal Partial Pressure of CO_2，PETCO2) 解讀的雙重性：運動中偏低的 PETCO2 (< 36 mmHg) 的解讀需格外謹慎，原因如下：

- 病理性： 死腔通氣 (Dead Space Ventilation) 增加 (如肺栓塞 Pulmonary Embolism、肺動脈高壓 Pulmonary Hypertension、COPD)、分流 (shunting) 。PETCO2 整個測試過程持續低迷，要考慮分流，需進一步做分流測試。
- 心理性： 單純的過度通氣 (焦慮、換氣異常)。RER 值混亂。
- 區分兩者需搭配動脈血氧分壓 (PaO_2 and $PaCO_2$) 或動脈化耳廓血氣分析： 病理性，$PaCO_2$ 高 (Pa-ETCO2 高)；心理性，$PaCO_2$ 低 (Pa-ETCO2 正常)。

7.4.3 呼吸型態異常 (Chaotic / Dysfunctional Breathing Pattern)

- 正常情況下，逐次呼吸 (Breath-by-Breath) 的攝氧量曲線呈現亂象。
- 週期性呼吸 (Periodic Breathing/Cheyne-Stokes Respiration) 在心臟衰竭 (HF) 中具重要意義，但需與信號雜訊和 EOV 區分。運動時震盪型換氣 (Exercise Oscillatory Ventilation, EOV) 大部分出現在 HF，亦稱為 cardiac oscillation，定義多元，簡易者為 Ben-Dov 的每分鐘換氣量隨著運動震盪，震盪幅度與 $\dot{V}E$ 平均幅度的差 >25%，連續震盪 >2 個 [10]。

7.5 心血管相關判讀陷阱

7.5.1 氧脈衝 (O2 Pulse，V̇O2/HR) 的限制

氧脈衝是非侵入性 CPET 評估心博量 (Stroke Volume，SV) 和動靜脈氧含量差值的乘積，但需注意：

- 心房顫動 (Atrial Fibrillation，AF)、人工心律器 (Cardiac Pacemaker)、嚴重心律不整 (Severe Arrhythmia)。
- O2 Pulse 型態為高原或下降型 (Plateau or Decline) 提示心肌缺血 (Myocardial Ischemia) 或心臟收縮功能下降，這只適用於中樞型心血管病人。

7.5.2 肌肉失調 (Deconditioning) 與輕度心臟功能異常者高度重疊，例如：低 Peak V̇O2、無氧閾值 < 40%、通氣效率正常或輕微增加，經由運動訓練可改善至正常者，較屬 deconditioning。

7.6 患者相關背景干擾因子

7.6.1 貧血 (Anemia)：血紅素 (Hemoglobin，Hb) 降低直接影響攜氧能力，造成與心血管病變無法區別。建議 CPET 前常規檢測全血細胞計數。

7.6.2 甲狀腺功能異常 (Thyroid Dysfunction) 甲狀腺功能低下：代謝率下降，心率反應遲緩，Peak V̇O2 偏低。甲狀腺功能亢進：休息時 HR 偏高，心率儲備 (HR Reserve) 減少，無氧閾值 (AT) 降低。

7.6.3 酸鹼平衡與電解質異常代謝性酸中毒：無氧閾值偏早出現，通氣效率斜率 (V̇E/V̇CO2 Slope) 異常升高。低血鉀 (Hypokalemia)：肌肉疲勞提早出現，影響尖峰功率 (Peak WR) 與 Peak V̇O2< 20 mL/kg/min。

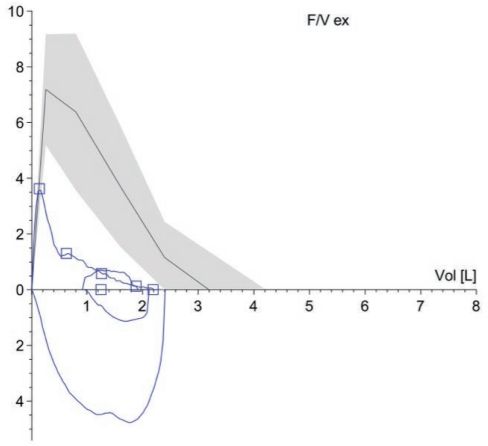
第八節
案例示範與臨床應用

8.1 臨床病例報告 (一)： 慢性阻塞性肺病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD)

8.1.1 臨床表現

病患基本資料： 65 歲男性，吸菸史每日 1 包達 40 年以上。胸腔科門診診斷 COPD，長期追蹤。目前用藥 dual bronchodilator（LAMA + LABA)。

8.1.2 肺流量計 (Spirometry) 及最大自主換氣量 (MVV) 檢查



		Pred	Best	%(B/P)
VC IN	L	3.29	2.51	76.2
FVC	L	3.19	2.18	68.4
FEV 1	L	2.50	1.24	49.7
FEV 1 % FVC	%	75.51	57.11	75.6
MEF 25	L/s	1.15	0.12	10.4
MEF 50	L/s	3.70	0.56	15.2
MEF 75	L/s	6.38	1.28	20.1
MMEF 75/25	L/s	3.01	0.40	13.2
FEV 1*30	L/min	99.81	37.33	37.4
MVV	L/min	99.81	51.74	51.8
IC	L	2.35	2.04	86.9

- 肺流量計為重度阻塞性缺損 (FEV1/FVC 0.57, FEV1 49.7% predicted)，合併 FVC 輕度下降 (68.4% pred)，可能有小氣道阻塞 (MMEF 13.2% pred)。
- 最大自主換氣量 (MVV)

  MVV = 51.7 L/min (51.8% pred) 為嚴重下降。此數值作為 CPET 中呼吸儲備 (BR) 計算的分母，代表通氣上限。反映氣流阻塞對動態呼吸力學的累積影響。Indirect MVV = 40×FEV1 = 49.6 L/min，小於 MVV 51.7 L/min，故採用 MVV 51.7 L/min。

8.1.3 心肺運動測試 (CPET) 解讀

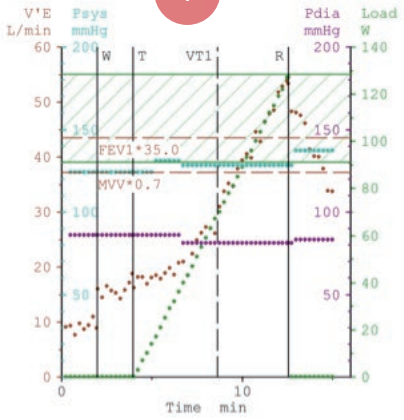
CPET 方案：15 W/min 漸增式腳踏車功率計。測試停止原因： 腳酸。到達尖峰攝氧量時負荷時間 8 分 01 秒，尖峰負荷 119 W。

- CPET 數據摘要

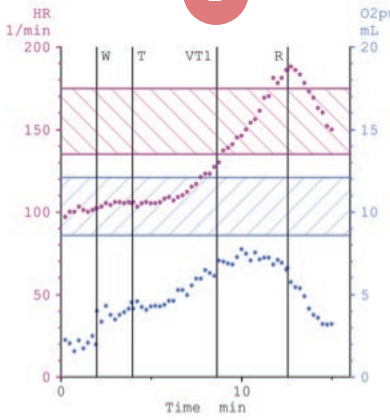
	Rest	Warmup	AT (%*)	Peak V̇O2 (%*)	Pred
Time, min	02：00	04：00	08：45	12：00	
Load, W (%)	0	0	70	119 (108%)	110
V̇O2/kg, mL/min/kg	7.4	7.9	16.7	22.9	29.1
V̇O2, mL/min (%)	406	437	917 (57%)	1259 (79%)	1602
V̇CO2, mL/min	349	388	850	1446	
HR, 1/min (%)	102	106	130	178 (115%)	155
HRR%	34	32	16	-15	
O2pulse, mL (%)	4	4.1	7.1	7.1 (68%)	10.3
RER	0.86	0.89	0.93	1.15	
EqO2	28.9	30.9	30	36.6	
EqCO2	33.6	34.7	32.3	31.9	
PETO2, mm Hg	113	112	108	114	
PETCO2, mm Hg	29	31	35	36	
SpO2, %	96	96	92	88	
VDe/VT, %	5	13	20	19	19
V̇E, L/min (%)	16	16	31	52 (72%)	72
BF, 1/min (%)	35	23	29	47 (112%)	42
BR , %				0	>30
V̇O2-W slope, mL/min/W				9.2	

* % of V̇O2max pred，VDe/VT, estimated dead space fraction，BR = (MVV -peak V̇E)/MVV

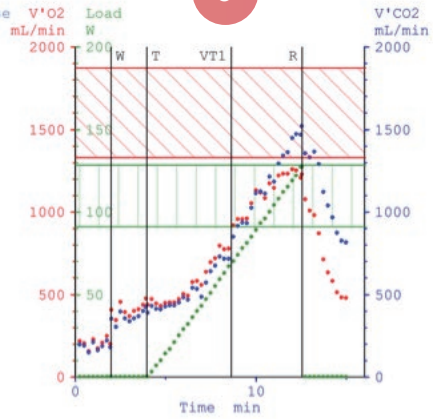
1


V'E
L/min
Psys
mmHg
Pdia
mmHg
Load
W
W
T
VT1
R
FEV1*35.0
MVV*0.7
Time min

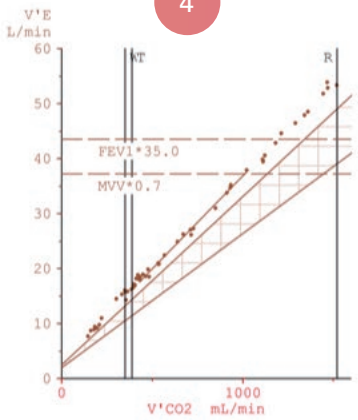
2


HR
1/min
O2pulse
mL
W
T
VT1
R
Time min

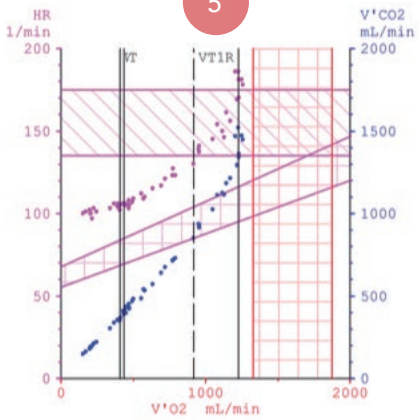
3


V'O2
mL/min
Load
W
V'CO2
mL/min
W
T
VT1
R
Time min

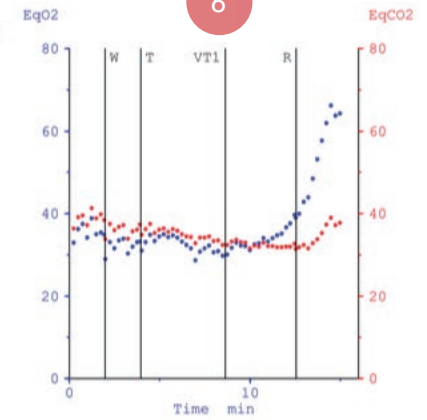
4


V'E
L/min
VT
R
FEV1*35.0
MVV*0.7
V'CO2 mL/min

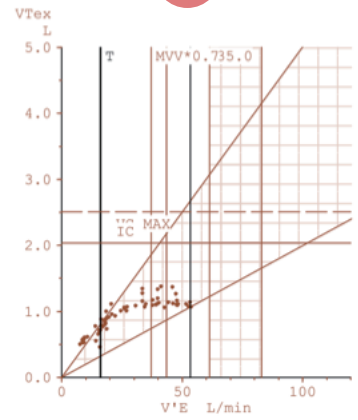
5


HR
1/min
V'CO2
mL/min
VT
VT1R
V'O2 mL/min

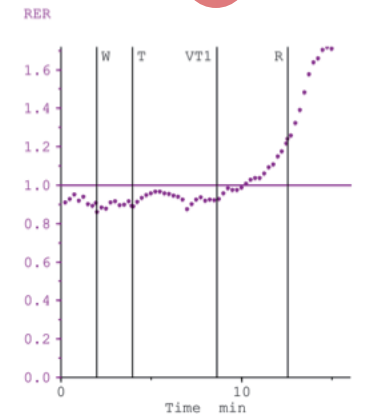
6


EqO2
EqCO2
W
T
VT1
R
Time min

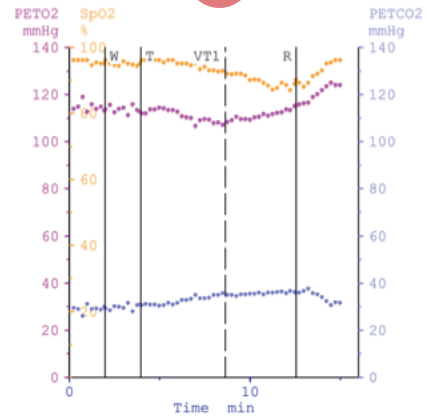
7


VTex
L
T
MVV*0.735.0
IC
MAX
V'E L/min

8


RER
W
T
VT1
R
Time min

9


PETO2
mmHg
SpO2
%
PETCO2
mmHg
W
T
VT1
R
Time min

- 領域一 心血管與代謝反應

(1) 尖峰 $\dot{V}O_2$ 與運動能力 (③⑧格圖)

尖峰 $\dot{V}O_2$ = 1259 mL/min，達預測值之 79%，屬於偏低，但若以體重 55 kg，$\dot{V}O_2$/kg = 22.9 mL/kg/min 則為正常。此結果代表攝氧能力稍微下降。測試因腳酸於 119 W 停止，做功達到預測值之 108%。尖峰 RER = 1.15，高於傳統最大努力標準 (>1.10)，表示患者有盡力達到運動極限是可信的。

(2) 無氧閾值 (AT) 判定 （⑤格圖)

AT 由 V-slope 法 (見 2.4.4 節) 判斷為 917 ml/min，交叉驗證該點位於 EqO2 最低點以及 RER 0.93 (接近 1，見 2.4.7 節)，故此 AT 值之判定應為適當。判定之 AT 值為預測最大攝氧量之 57%，屬於正常範圍 (>40% of predicted $\dot{V}O_2$max)，可排除嚴重心血管異常。

(3) 心率反應與心率儲備 (HRR) (②格圖)

尖峰心率 = 178 bpm。年齡預測最大心率為 220 - 65 = 155 bpm。尖峰心率超過年齡預測最大值，導致 HRR ≈ -15%。此結果顯示心血管系統已被推至超過最大心率，以補償受損的 O2 含量 (因尖峰 SpO2 降至 88%) 輸送。若以 85% 預測最大心率為心血管系統極限，則在過 AT 不久即達心血管系統極限。值得注意，正常人亦以達到心血管系統極限為表現。請見領域二，病人亦在同一時間點發生通氣極限，而病人努力執行測試，他的換氣能力足以讓他繼續運動下去，直到尖峰，用盡所有換氣能力，也逼盡所有心率才終止。另外此次測試中沒有因心臟原因導致停止測試之徵象。

(4) 氧脈衝 （②格圖)

氧脈衝在運動中進行性上升至 AT 時轉為高原型，但合併較低之尖峰 (尖峰氧脈衝 7.1 mL/beat 僅為預期尖峰值之 68%)，此偏低之尖峰氧脈衝可能受到以下因素限制：(1) 運動誘發性低血氧 (SpO2 降至 88% 降低 CaO2)；(2) 通氣限制 (低呼吸儲備；見以下通氣反應討論) 並產生動態性肺過度充氣 (dynamic lung hyperinflation) 牽制心臟正常縮放使 stroke volume 變小，但較不會是慢性低血氧性肺心病所致可能的右心室功能受損，因為 AT 和有氧運動負荷斜率正常，心血管疑慮較不可能。

(5) $\Delta HR/\Delta\dot{V}O_2$ 與 $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ (⑤③格圖)：心肺肌肉偶聯效率分析

- $\Delta HR/\Delta\dot{V}O_2$ (心率 - 攝氧量斜率)

  本患者運動全程 $\Delta HR/\Delta\dot{V}O_2$ 斜率估算約 0.08 bpm/ (mL/min)，遠高於健康成人正常參考範圍 (約 0.02–0.03 bpm·mL^{-1}·min)。斜率升高意味著相對心率過快，即每單位 $\dot{V}O_2$ 增加需要更多心率代償，亦即心搏量或攝氧效率相對不足，印證前述偏低之氧脈衝 ($\Delta HR/\Delta\dot{V}O_2$ 類似為氧脈衝之倒數)。

- $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ (有氧運動負荷斜率) (③格圖)

  本患者 $\Delta\dot{V}O_2/\Delta WR$ 估算為 9.2 mL·min^{-1}·W^{-1}，落於正常範圍。

(6) 血壓（①格圖）SBP 上升不如預期，病人無發生休克症狀，推測可能沒量好，這在執行 CPET 時並不少見。

- 領域二 通氣反應

(1) 呼吸儲備 (BR)： 通氣限制（⑦格圖）

運動停止前最大每分鐘換氣量 V̇E 為 52 L/min，運動測試前患者進行 MVV 測量為 51.7 L/min，故呼吸儲備為 0 ，代表早已達通氣限制，因為正常人也有 BR >15%-30% 或 > 15 L/min 的儲備能力。若以 30% 儲備計算，病人在過 AT 不久即達通氣限制。另外患者 MVV 遠低於最大 V̇E 預測值 (72 L/min)，亦表示具有通氣障礙。

(2) 潮氣容積與呼吸型態（⑦格圖）

VTex 在運動全程相對穩定 (從靜息 0.7 L 到尖峰 1.1 L)。此受限的潮氣容積擴張，在通氣需求增加的背景下，迫使代償性呼吸頻率加速 (BF 從靜息 23 次 / 分上升至尖峰 47 次 / 分)，呈現快速、淺快的呼吸型態。此格圖的 IC、VC 線是休息時的資料，不是運動時做的，較不能代表動態性肺過度充氣。可以參考尖峰 VT/TLC 比值 <0.22 為依據。TLC 值在休息和運動時相似。

- 領域三： 氣體交換效率

(1) 運動誘發低血氧 (EIH) (⑨格圖)

SpO2 在運動中逐漸下降，由靜息時 96% 到尖峰運動時 88%，符合 ATS/ACCP 之 EIH 標準 (≥3%-4% 下降或 SpO2 ≤88%)。可能機制：高心輸出量時低 V/Q 錯配明顯加重；動態過度充氣和肺氣腫也進一步惡化使高 V/Q 錯配加重；肺氣腫區域可能存在瀰散障礙。

(2) PETCO2 型態（⑨格圖）

靜息 PETCO2 ≈ 29 mmHg (異常偏低；正常值 ≥36 mmHg) 反應可能的肺死腔分率 (VD/VT) 上升或輕微過度換氣。運動後 PETCO2 進行性上升至尖峰約 36 mmHg，代表雖 VT 增加後 CO2 清除效率改善，但仍不足以完全排出大量增加的二氧化碳產量，使 PETCO2 一路上升，這可以排除右至左分流的可能，但肺死腔分率下降不足 (19%，正常 <15%，雖估算值為 19%)，導致 PETCO2 一路上升，即高 V/Q 錯配加重。此處估算的肺死腔分率是否廣為學界接受，有待商榷，用動脈血計算死腔分率方能知曉。

(3) V̇E/V̇O2 低點，V̇E/V̇CO2 低點和 V̇E-V̇CO2 斜率（⑥④格圖）

此病人的 V̇E/V̇O2 低點，V̇E/V̇CO2 低點皆落在正常範圍 (分別 ≤31,≤34) 顯示換氣效率正常，但 V̇E-V̇CO2 斜率則大於 29，顯示換氣效率不佳，這係數學式不同的關係所致，意即休息時的 V̇O2, V̇CO2 較高，導致此結果，因此以 V̇E-V̇CO2 斜率較準，推測是肺死腔分率高所致。

(4) PETO2 型態（⑨格圖）可幫忙 AT 偵測，達 AT 時，因乳酸產生，開始過度換氣，PETO2 逐漸上行。

8.1.4 病例總結 [1, 4, 11-18]

此 COPD 患者心肺運動測試顯示其運動受限主因為達到通氣 極限 (包含低呼吸儲備) 伴隨低、高的 V/Q 錯配高漲、動態過度充氣和肺氣腫導致低血氧和可能 PaCO2 升高，但病人可以忍受運動和擁有極高的測試意志力，持續運動，最終亦達心率極限，造成僅僅輕微尖峰攝氧量偏低甚至運動力度高於預測值。正常之無氧閾值和具有代償反應的心 - 肌肉偶聯指標、心電圖無運動誘發心肌缺氧代表無明顯心血管病變，包括肺心症。氧脈衝偏低可能因動態性肺過度充氣壓制心搏出體積所致。此患者可執行心臟超音波和核醫第一穿流測試來確認右心功能和運動中執行吸氣容量演練或有 TLC 值以確認動態性肺過度充氣的存在。而執行氧氣滴定測試 (氧療 -CPET) 則能評估運動中氧氣治療的需求量以符合經濟效益，但高濃度氧 (>60%) 可以壓制頸動脈體的化學感應器過度反應，減少喘的感覺，提升運動訓練效能。

參考文獻

[1] Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Sietsema KE, Sun X-G, et al. Principles of Exercise Testing and Interpretation： Including Pathophysiology and Clinical Applications. 6th ed. Philadelphia： Wolters Kluwer; 2024.

[2] Chuang ML, Wang YH. Tidal volume expandability and ventilatory efficiency as predictors of mortality in Taiwanese male patients with chronic obstructive pulmonary disease： A 10-year follow-up study - Is V̇O2peak or FEV1% the gold standard? Chronic respiratory disease. 2023;20：14799731231220675.

[3] Holland AE, Cox NS, Houchen-Wolloff L, Rochester CL, Garvey C, ZuWallack R, et al. Defining Modern Pulmonary Rehabilitation. An Official American Thoracic Society Workshop Report. Annals of the American Thoracic Society. 2021;18 (5)：e12-e29.

[4] American Thoracic S, American College of Chest P. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2003;167 (2)：211-77.

[5] Chuang ML, Lee CH, Lin IF. Using the oxygen-cost diagram in ramp-slope selection for dyspneic patients. Internal medicine (Tokyo, Japan). 2010;49 (14)：1325-32.

[6] Chuang M-L. A comparative study of dynamic lung hyperinflation and tidal volume to total lung capacity ratios during exercise in patients with chronic respiratory disease and healthy individuals. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2023;316：104124.

[7] Chuang M-L, Hsieh M-J, Wu T-C, Lin IF. Developing a New Marker of Dynamic Hyperinflation in Patients with Obstructive Airway Disease - an observational study. Scientific Reports. 2019;9 (1)：7514.

[8] Behnia M, Sietsema KE. Utility of Cardiopulmonary Exercise Testing in Chronic Obstructive Pulmonary Disease： A Review. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2023;18：2895-910.

[9] Chuang M-L, Lin I-F, Vintch JRE, Ho BS-J, Chao S-W, Ker JJW. Significant exercise-induced hypoxaemia with equivocal desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Internal Medicine Journal. 2006;36 (5)：294-301.

[10] Cunha G, Apostolo A, De Martino F, Salvioni E, Matavelli I, Agostoni P. Exercise oscillatory ventilation： the past, present, and future. European Journal of Preventive Cardiology. 2023;30 (Supplement_2)：ii22-ii7.

[11] Global Initiative for A. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2024.

[12] Global Initiative for Chronic Obstructive Lung D. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2024.

[13] Usmani OS, Biddiscombe MF, Barnes PJ. Regional lung deposition and bronchodilator response as a function of beta2-agonist particle size. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2005;172 (12)：1497-504.

[14] O'Donnell DE, Revill SM, Webb KA. Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001;164 (5)：770-7.

[15] Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement： Key Concepts and Advances in Pulmonary Rehabilitation. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2013;188 (8)：e13-e64.

[16] Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. EACPR/AHA Joint Scientific Statement. Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations. European Heart Journal. 2012;33 (23)：2917-27.

[17] Torchio R, Guglielmo M, Giardino R, Ardissino D, Kaufman M, Corrà U, et al. Exercise ventilatory inefficiency and cardiovascular mortality in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease. Respiration. 2009;77 (4)：390-8.

[18] O'Donnell DE, Lam M, Webb KA. Spirometric correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 1999;160 (2)：542-9.

第七章
六分鐘走路測試 (6-minute walk test; 6MWT)

第一節、本章重點

第二節、前言與理論基礎

第三節、適應症

第四節、禁忌症與安全性考量

4.1 禁忌症
4.2 檢測中止標準
4.3 安全配置

第五節、操作流程與品質控制

5.1 測試目的
5.2 測試環境與設備
5.3 受試者準備
5.4 測試操作流程
5.5 測試結束

第六節、判讀原則與報告撰寫

6.1 必要報告項目

6.2 報告撰寫內容建議提供各醫院參考

6.3 判讀原則

第七節、常見陷阱與干擾因子

第八節、案例示範與臨床應用

8.1 案例一

8.2 案例二

8.3 案例三

第一節
本章重點

1. 定義與生理機轉

- 六分鐘走路測試 (6MWT) 為自我配速步行測試，反映整體心肺與周邊肌肉功能
- 整合呼吸、心血管、循環與骨骼肌系統之負荷與協調能力
- 屬於次最大運動測試 (submaximal exercise test)，貼近日常生活活動

2. 臨床適應症

- 評估 COPD、ILD 等慢性肺病之功能性運動能力 (非最大運動能力) 與預後
- 評估肺動脈高壓與心臟衰竭之功能狀態
- 作為復健與藥物治療前後之療效指標
- 評估運動誘發性低血氧與氧氣需求

3. 操作要點與品質控制

- 建議使用 30 公尺平直走道（ 勿有上下坡情況 ）
- 使用標準化指令與固定提醒語句
- 測試過程持續監測 SpO2 與心率
- 學習效應約增加 20–30 公尺
- 重複測試需維持相同條件

4. 臨床判讀原則

- 6MWD (六分鐘走路距離) 為主要指標，需合併 SpO2、HR (心率) 與症狀判讀
- COPD：6MWD <350 公尺預後較差
- IPF：6MWD <250 公尺或下降 >50 公尺預後不良
- MCID (最小臨床有意義差異) 約 20-30 公尺

5. 氣體交換與進階指標

- SpO2 ≤88%與死亡風險相關
- nadir 常出現在第 4 分鐘（ILD）
- DSP = 距離 × 最低 SpO2 , DSP ≤290 m%與較高死亡風險相關

6. 心率反應

- ΔHR (終末與初始差異) 反映心肺負荷
- HRR1 (恢復期第一分鐘) 為重要預後指標
- HRR1 ≤13–18 次代表預後較差

7. 常見干擾因子

- 走道長度不足會低估距離（可能是轉彎返回較多次）
- 鼓勵、提醒語句不一致影響結果
- 環境干擾影響步行表現
- 氧氣使用不一致影響判讀
- 藥物與身體狀態影響結果

第二節
前言與理論基礎

六分鐘走路測試 (6-minute walk test, 6MWT) 是以一種「自我配速步行」的場地步行測試 (field walking test)，整合呼吸、心血管、周邊循環與骨骼肌系統的負荷，來評估病人功能性運動能力。過程中，受試者被要求在六分鐘內於平坦走道上盡可能走得最遠，由於步行是日常生活中最常見的活動之一，6MWT 能反映病人在日常活動中的耐力表現。多項回顧指出，6MWD 與病人的症狀、肺功能及生存率均有關聯 [2-6]。6MWT 被廣泛應用於慢性呼吸與心血管疾病之功能評估、預後判斷及治療效果監測。[2,7,8]

6MWT 雖然不需要複雜的設備需求，在慢性呼吸疾病病人中，再測信度 (test–retest reliability) 亦相當良好，但須注意其對走道長度、鼓勵語、氧氣供應、血氧監測與學習效應等高度敏感，因此檢測流程需要標準化與品管 [2,5]。此外 ，COPD 病人執行 6MWT 時，部分病人心肺負荷可趨近向 CPET 中等強度運動 (非最大運動力度)。然而 Troosters 等研究顯示，COPD 病人於 6MWT 後段達到近尖峰氧耗與心率，且呼吸頻率仍維持在較高水平，說明此測試對運動極限與耐力皆有挑戰 [6]。因此，監護人員須有相關急救訓練資格並設置急救設施。

第三節
適應症

6MWT 在臨床上用途多元，核心動機是「實際步行能力評估」。ATS 指引將其應用範疇定義為功能分層、預後判斷、介入前後療效評估 [2]。

臨床疾病或臨床情境	應用目的
慢性阻塞性肺病 (Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD)	評估功能性運動能力、運動性低血氧與預後
間質性肺疾病 (Interstitial Lung Disease, ILD)	評估運動限制與運動低血氧
肺動脈高壓 (Pulmonary Arterial Hypertension, PAH)	風險分層與治療監測
復健或藥物介入	介入前後效果評估
心臟衰竭 (Heart Failure)	評估運動耐受度與預後
周邊血管疾病 (Peripheral Vascular Disease)	評估步行能力受限
肺移植前評估	功能狀態與移植評估

第四節
禁忌症與安全性考量

4.1 禁忌症： 6MWT 絕對禁忌包含：近一個月內不穩定的心絞痛、心肌梗塞；相對禁忌包含：休息時心率 >120 bpm、收縮壓 >180 mmHg 或舒張壓 >100 mmHg，以及其他臨床上認定的不穩定因素。臨床上，若病人有急性胸悶、顯著心律不整、近期缺血性腦中風、下肢不良於行等，應避免執行此測試 [2,5]。

4.2 檢測中止標準： ATS 建議以「臨床症狀優先」，包括：胸痛、劇烈呼吸困難、眩暈、出汗蒼白、步態不穩等。若出現上述任何一項，應立即停止並檢查生命徵象。SpO2 值常被用作監測，但未有固定的中止值 [2]。雖然 Afzal 等研究指出，在已控病情與監測充分下，單純 SpO2 <80% 可由訓練有素的團隊評估是否繼續，而不一定要立刻結束 [9]，本手冊建議將 SpO2 <88%作為警戒門檻，並結合症狀判斷。

4.3 安全配置： Jenkins 等對 741 次 6MWT 的回溯分析顯示，嚴重不良事件極為罕見，最常見介入項目是低血氧與高血壓，但在標準流程中都能處理 [10]。建議院所擬定緊急流程，測試現場應備齊：心電圖監護、血壓計、氧氣供應 (含不同氧氣流量管路)、急救設備、以及熟悉測試流程的醫療人員。測試開始前應詳細評估禁忌，並讓病人理解可以隨時中止的徵兆 [2,10]。

第五節
操作流程與品質控制

5.1 測試目的：為避免環境、設備、操作者與受試者準備差異所造成的測試偏差，並同時確保測試過程之安全性、準確性 , 以下對於測試環境、設備、受試者準備、測試流程與監測安全加以說明。

5.2 測試環境與設備

5.2.1 測試環境

6MWT 建議於室內平坦且無障礙之走道進行，以減少外在環境因素對測試結果之影響， 建議標準走道長度為 30 公尺，受試者需在兩端之間往返行走，[2,7,8] 走道地面應堅硬且平坦 (勿有上下坡情況)，並於兩端設置明顯標記或錐形標誌以作為轉折點。[2,7,8]

然而在部分機構的臨床環境中，可能由於空間限制，無法設置完整的 30 公尺走道。在此情況下，較短的走道可能影響測試距離，[11] 當走道長度縮短時，受試者需要更頻繁地轉彎，可能導致測得的 6MWD 低於標準 30 公尺走道的結果。[11] 在健康成人研究中，當使用標準 30 公尺走道進行測試時，平均六分鐘步行距離為 539.1 ± 63.1 公尺 (30 公尺走道)；當走道縮短時，平均六分鐘步行距離依序為 532.4 ± 61.8 公尺 (25 公尺走道)、524.7 ± 63.7 公尺 (20 公尺走道)、513.1 ± 62.6 公尺 (15 公尺走道) 以及 489.6 ± 59.3 公尺 (10 公尺走道)，其中 10 公尺、15 公尺及 20 公尺走道所測得的步行距離均顯著低於標準 30 公尺走道 ($P < 0.01$)[11]。因此，在臨床應用中，若因空間限制需使用較短走道，建議於報告中清楚標示走道長度以利解讀數據。

5.2.2 必要設備

為確保六分鐘走路測試的安全性、準確性及可重現性，測試場地應備妥適當的監測設備、評估工具及安全設備，測試所需設備如下 [2,5]

- 秒錶或電子計時器：須使用秒錶或電子計時器進行時間控制。測試人員應於測試開始時立即啟動計時，並於六分鐘結束時停止計時。[5]
- 走道距離標示：為確保步行距離能準確計算，在兩端設置轉折點或標記，必要時可於走道上標示每 1–3 公尺距離，以便測試結束時精確記錄受試者所在位置。[2,5]
- 脈搏血氧儀：用於監測受試者在運動過程中的血氧飽和度與心率變化，有助於評估運動誘發性低血氧 (exercise-induced desaturation)，並提供臨床安全。對於慢性肺部疾病病人，血氧飽和度監測尤為重要。[2,5]
- 血壓計：測試前應測量血壓，以評估受試者是否適合進行運動測試。若血壓過高或過低，應由醫師評估是否延後測試，測試結束後亦應再次測量血壓，以評估運動後的血流動力學反應。[2,5]

- 心率監測器 (必要時)： 心率監測器可用於持續監測運動過程中的心率變化，尤其在心血管疾病病人或研究情境中，可提供更完整的生理反應資料。並非所有臨床測試均為必要設備，但在高風險病人或研究用途時，心率監測可提高安全性與資料完整性。[2,5]
- 伯格呼吸困難量表：用於評估受試者主觀呼吸困難程度，通常使用 0–10 分量表。測試前與測試結束後應評估呼吸困難程度，以了解運動誘發的症狀變化。[2,5]
- 伯格疲勞量表：評估受試者在走路測試後的整體疲勞感，有助於評估運動耐受度及運動限制因素，並可在心肺復原計畫中作為功能評估指標。[2,5]

分數	描述
0	完全沒有
0.5	非常非常輕微 (僅僅可察覺)
1	非常輕微
2	輕微 (輕度)
3	中等
4	稍微嚴重
5	嚴重 (吃力)
6	
7	非常嚴重
8	
9	
10	極度嚴重 (最大程度)

- 椅子： 測試場地應備有椅子，以便受試者在測試前後休息，或在測試過程中出現疲勞、呼吸困難或頭暈時可立即坐下休息。[2,5]
- 氧氣供應設備：對於平時使用氧氣的病人，測試期間應維持其原本氧氣流量，以確保測試條件一致並避免低血氧風險，氧氣設備應放置於測試場地附近，以便必要時立即使用。[2,5]
- 基本急救設備：少數病人在測試期間可能出現胸痛、嚴重呼吸困難或暈厥等不良事件，測試場地應備有基本急救設備，並確保測試人員具備基本急救訓練。[2,5]

5.3 受試者準備

5.3.1 測試前評估：測試前應評估受試者是否適合進行運動測試，此外測試人員應確認受試者近期是否有急性呼吸道症狀、胸痛、暈眩或其他可能影響運動安全之情況，若存在上述情況，應由醫師評估是否延後測試。[2,5] 勿空腹或剛吃飽執行本測試。

5.3.2 測試前準備：受試者應於測試前休息至少 10 分鐘，並穿著舒適衣物與適合步行的鞋子 測試前應記錄基礎值資料：血壓、心跳、血氧飽和度、伯格呼吸喘分數、伯格疲勞分數，對於需進行規則追蹤或重複測試的受試者，每次測試應盡可能維持相同的測試條件。[2,5]

5.4 測試操作流程

5.4.1 標準化測試說明：為確保測試一致性，測試人員須使用標準化指令提醒病人：[2,5]「此測試的目的是在六分鐘內走得越遠越好。您將在走道兩端之間來回行走。若感到疲累或呼吸困難可以減慢速度或停下休息，但請在可以時繼續走。」

5.4.2 測試開始流程如下：[2,5]

- 受試者站於走道起點位置：受試者應站在標示起始線後方，面向走道方向，測試人員應站在走道側邊或起點附近，以便觀察受試者狀況並進行計時與紀錄。
- 開始計時六分鐘：測試人員在受試者開始行走時立即啟動計時器。
- 受試者開始沿走道來回行走：走到走道末端時應繞過轉折標記 (例如錐形標誌) 再返回。
- 行走速度：受試者應以最快但安全的步行速度行走，以完成最大的步行距離，受試者不可慢跑。

5.4.3 測試期間

- 在測試過程中，測試人員應持續觀察受試者狀況，並提供時間提醒與標準化鼓勵語句，[2,5] 以提高測試的一致性。

  每分鐘時間提醒與標準化鼓勵語句：

  - 1 分鐘：「您做得很好，還剩 5 分鐘。」
  - 2 分鐘：「繼續保持良好表現，還剩 4 分鐘。」
  - 3 分鐘：「您做得很好，現在已經完成一半。」
  - 4 分鐘：「繼續保持良好表現，還剩 2 分鐘。」
  - 5 分鐘：「您做得很好，還剩 1 分鐘。」
  - 6 分鐘：「測試結束，請站在原地。」

  若受試者在測試過程中停止行走：當血氧飽和度 > 85% 時，可每 30 秒提醒一次：「當您覺得可以時，請繼續走。」[2,5]

- 測試人員應持續觀察受試者的臨床狀況與運動反應，並注意是否出現不適症狀，例如呼吸困難加劇、胸痛、頭暈或暈眩、明顯疲勞以及步態不穩等情形。[2,5] 若使用血氧儀進行監測，應持續觀察受試者的血氧飽和度及心率變化，以評估運動過程中的生理反應，特別是在慢性肺疾病病人中，應密切注意是否出現運動誘發性低血氧。[2,5]
- 休息規則

  若受試者出現疲勞或呼吸困難，可暫停休息。休息方式可為站立休息或坐於附近椅子休息，但測試計時應持續進行且不中斷。[2,5] 測試人員應記錄受試者的休息次數與休息時

間，應鼓勵受試者在安全情況下盡可能恢復行走並完成測試。[2,5]

- 安全監測與停止條件

  需要立即停止測試的情況包括：出現胸痛或疑似心絞痛症狀、嚴重呼吸困難或無法繼續行走、頭暈、暈眩或昏厥感、步態不穩或有跌倒風險，以及顯著低血氧。此外，若受試者主動要求停止測試，也應立即終止測試。當測試停止後，測試人員應協助受試者坐下休息並評估其生命徵象，包括血壓、心跳與血氧飽和度，必要時應立即提供氧氣支持，並進一步進行評估與處置，以確保受試者安全。[2,5]

5.5 測試結束

當六分鐘測試時間結束時，測試人員應立即告知受試者「請在原地停止」，並要求受試者停止行走，避免再繼續前進。[2,5] 此時應立即記錄受試者在走道上的實際位置，以計算六分鐘內所完成的總步行距離。[2,5]

最後，測試人員應記錄測試過程中的重要資訊，包括完成的往返次數、最後未完成段的距離、測試期間是否曾停下休息以及休息次數與時間等。若測試過程中出現任何症狀，例如胸痛、明顯呼吸困難、頭暈或步態不穩，也應於測試紀錄中詳細註記。上述資料將用於計算並報告最終的六分鐘步行距離，並作為評估受試者運動耐受度與臨床功能狀態的重要依據。[2,5]

第六節
判讀原則與報告撰寫

測試結果應依標準化方式進行記錄與判讀，以確保不同時間或不同病人之間的測試結果具有可比較性。

6.1 必要報告項目：六分鐘走路測試報告應至少包含以下內容

- 受試者基本資料、測試條件、測試過程資訊、測試結果。受試者基本資料包含年齡、性別、身高、體重及臨床診斷；測試條件說明走道長度、是否使用氧氣及測試前使用藥物情形。
- 六分鐘步行距離（6MWD)：代表受試者在六分鐘內所完成的總步行距離，為測試最重要的結果指標，單位為公尺。報告中應記錄：完成圈數、最後完成距離，計算總步行距離。
- 預測距離與預測百分比： 使用參考公式計算預測值，預測百分比可協助判斷病人的運動能力是否低於正常範圍。
- 血氧變化： 測試前、測試期間最低、測試結束後之血氧飽和度。
- 心跳反應： 測試前、測試期間最高、測試結束後之心跳。
- 症狀變化： 應記錄測試前與測試後的伯格呼吸困難分數、伯格疲勞分數。
- 測試過程資訊： 報告中應說明測試過程中的情形，包括：是否中途停止或休息、休息次數與休息時間、測試期間出現的症狀。

6.2 報告撰寫內容建議提供各醫院參考

病人個人資料 (Profile)：

姓名：	病歷號碼：	出生日期： / /	性別：
身高： (cm)	體重： 公斤 (Kg)	BMI：	年齡：
開單醫師：	操作者：	門診 / 住院（床號： ）	檢查日期：

今日使用藥物（劑量與時間）			
行走前	最大值 MAX	最小值 MIN	平均值 MEAN
心跳 (HR)			
血氧濃度 (SpO2) %			
血壓 (Blood Pressure) mmHg			
伯格喘、累度量表 (Borg Scale)	喘程度 (0~10)： 累程度 (0~10)：		
六分鐘行走生理參數 (Vital Sign)	最大值 MAX	最小值 MIN	平均值 MEAN
血氧濃度 (SpO2) %			
行走測試期間是否使用氧氣	否 / 是，流量 _____ L/min		

時間	血氧濃度%	心跳	時間	血氧濃度%	心跳	時間	血氧濃度%	心跳
1			2			3		
4			5			6		

行走後	最大值 MAX	最小值 MIN	平均值 MEAN
心跳 (HR)			
血氧濃度 (SpO2) %			
血壓 (Blood Pressure) mmHg			
伯格喘、累度量表 (Borg Scale)	喘程度 (0~10)： 累程度 (0~10)：		

註：是否於六分鐘內停止或暫停？☐ 否 ☐ 是，原因：_____
檢查結束時是否有？心絞痛 __ 頭暈 __ 下肢痛 __（部位 _____）其他 _____

1. 運動心跳 (Exercise of Heart Rate)：

可耐受心率範圍 (Target Heart Rate：60% MHR~80% MHR)BPM ：	次 / 分鐘
可耐受最高心率 (Maximum Heart Rate)	次 / 分鐘
行走最高百分比落點 (Exercise intensity of HR Zone) %：	%

2. 行走距離 (Distance)：

完整趟數 (Laps)：	最後趟距離 (Remaining) 0 公尺	總距離 (Total)： 公尺
預估距離： 公尺	達成百分比： %	

6.3 判讀原則

6MWT 主要輸出為六分鐘步行距離 (6MWD)，在臨床實務上，6MWT 的判讀通常會搭配額外的生理監測，例如持續監測血氧飽和度 (oxygen saturation, SpO2)、心率反應 (heart rate response) 以及 Borg 呼吸困難 / 疲勞分數，適用回答「病人功能是否變好 / 變差、是否會運動導致血氧去飽和、治療或復健是否改善功能與氧合」等臨床情境。

在部分研究上會結合運動前後的肺功能測試，[12-15] 這些附加資訊提供可能的運動受限機轉線索，例如運動誘發低血氧、動態肺過度充氣 (dynamic hyperinflation)、心血管限制或周邊肌肉疲勞。然而，這些仍不建議取代 CPET 直接測量關鍵的運動力度、代謝、心血管、氣體交換與通氣變數所提供的完整生理評估。

6.3.1 單一次六分鐘走路測試之判讀

六分鐘走路測試主要反應整體功能狀態，其結果為多系統整合表現 (心肺、肌肉、神經與心理因素)。[2,8] 因此，在臨床判讀時，應避免將其視為單一器官功能指標，需與其他檢查結果綜合判斷。[2,8]

6.3.1.1 六分鐘走路距離 (6MWD)： 健康成人通常可行走約 400 至 700 公尺；[16] 過往研究指出女性之 6MWD 中位數約為 494 公尺，男性約為 576 公尺，[16] 在慢性肺疾病族群中，平均 6MWD 約為 300 至 450 公尺。[16]

6MWD 與心肺疾病病人的重要臨床結果具有密切關聯。針對不同疾病的研究中，在慢性阻塞性肺病病人，6MWD 與生活品質下降、呼吸與功能受損以及存活率密切相關，[16] [17] 而當 6MWD 低於 350 公尺時，其急性惡化、住院及死亡風險會增加。[16] 若 6MWD 隨時間明顯下降，通常代表疾病進展。[16] 在特發性肺纖維化病人中，若基線 6MWD 低於 250

公尺，或於 24 週內下降超過 50 公尺，死亡風險分別增加約 2 倍及 3 倍相關。[16] 在心血管疾病方面，6MWD 與紐約心臟學會功能分級 (NYHA) 呈負相關，其平均距離 NYHA 第二級約為 400 公尺、第三級 320 公尺及第四級 225 公尺。[16]

6.3.1.2 六分鐘走路距離百分比 (6MWD%)： 為 6MWD 與預測值之百分比，6MWD 的獨立預測因子主要包括身高、年齡、性別與體重，[6] 不同種族亦可能影響 6MWD，[6] 而健康族群的 6MWD 的預測公式主要來自 1998 至 2013 年間之多個項研究，[6] 在 ERS 2014 提供了多個健康族群六分鐘步行距離 (6MWD) 預測值之參考方程式如下表：[6]

參考文獻	性別	參考方程式	判定係數 (r^2)	研究執行國家
Casanova[18]	男性	6MWD = 361 - (age × 4) + (height × 2) + (3 × HRmax/HRmax% pred) - (weight × 1.5)	0.09–0.73#	巴西、智利、哥倫比亞、西班牙、烏拉圭、美國及委內瑞拉
	女性	6MWD = 361 - (age × 4) + (height × 2) + (3 × HRmax/HRmax% pred) - (weight × 1.5) - 30	0.09–0.73#	
Dourado[19]	男女	6MWD = 299.296 - (2.728 × age) - (2.160 × weight) + (361.731 × height) + (56.386 × sex§)	0.54	巴西
	男女	6MWD = 109.764 - (1.794 × age) - (2.383 × weight) + (423.110 × height) + (2.422 × grip strength)	0.54	
Hill[20]	男女	6MWD = 970.7 + (-5.5 × age) + (56.3 × sex§)		加拿大
Soares[21]	男女	6MWD = 511 + (height × 0.0066) - (age × 0.030) - (BMI × 0.068)		巴西
Osses[22]	男性	6MWD = 530 - (3.31 × age) + (2.36 × height) - (1.49 × weight)	0.55	智利
	女性	6MWD = 457 - (3.46 × age) + (2.61 × height) - (1.57 × weight)	0.63	
Alameri[23]	男女	6MWD = (2.81 × height) + (0.79 × age) -28.5	0.25	沙烏地阿拉伯
Ben Saad [24]	男女	6MWD = 720.50 - (160 × sex) - (5.14 × age) - (2.23 × weight) + (2.72 × height)	0.77	突尼西亞等北非國家
Iwama [25]	男女	6MWD = 622.461 - (1.846 × age) + (61.503 × sex§)	0.30	巴西
Jenkins [26]	男性	6MWD = 867 - (5.71 × age) + (1.03 × height)		澳洲
	女性	6MWD = 525 - (2.86 × age) + (2.71 × height) - (6.22 × BMI)		
Masmoudi [27]	男女	6MWD = 299.8 - (4.43 × age) + (342.6 × height) - (1.46 × weight) + (62.5 × sex)	0.60	突尼西亞

參考文獻	性別	參考方程式	判定係數 (r^2)	研究執行國家
Camarri [28]	男女	6MWD = 64.69 + (3.12 × height) + (23.29 × FEV1)	0.43	澳洲
	男女	6MWD = 216.90 + (4.12 × height) - (1.75 × age) - (1.15 × weight) - (34.04 × sexf)	0.36	
Chetta [29]	男女	6MWD = 518.853 + (1.25 × height) - (2.816 × age) - (39.07 × sexf)	0.42	義大利
Poh [30]	P o h [30]	6MWD = (5.50 × HRmax/HRmax% pred) + (6.94 × height) - (4.49 × age) - (3.51 × weight) - 473.27	0.78	新加坡
Gibbons [31]	男女	6MWD = 868.8 - (age × 2.99) - (sexf × 74.7)	0.41	加拿大
Enright [32]	男性	6MWD = 510 + (2.2 × height) - (0.93 × weight) - (5.3 × age)	0.20	美國
	女性	6MWD = 493 + (2.2 × height) - (0.93 × weight) - (5.3 × age)	0.20	
Troosters[33]	男女	6MWD = 218 + (5.14 × height) - (5.32 × age) - (1.80 × weight) + (51.31 × sex§)	0.66	比利時
Enright [34]	男性	6MWD = (7.57 × height) - (5.02 × age) - (1.76 × weight) - 309	0.42	美國
	女性	6MWD = (2.11 × height) - (2.29 × weight) - (5.78 × age) + 667	0.38	
		6MWD = 1.140 - (5.61 × BMI) - (6.94 × age)		
	女性	6MWD = 1.017 - (6.24 × BMI) - (5.83 × age)		

註：6MWD：公尺 (m) 表示；年齡：歲；身高：公分；體重：公斤；握力：公斤；身體質量指數 (BMI)：kg/m^2； FEV1：公升。最大心跳比值 (HRmax/HRmax% pred) 為測試期間之最大心跳除以預測最大心跳。# 代表男性與女性之校正後決定係數 (adjusted r^2)；sex 編碼： § 為男性 =1、女性 =0, § 則男性 =0、女性 =1。

由於各族群特性差異甚大，導致套用於個別病人時，預測距離存在顯著差異，因此應優先使用本地族群建立之參考公式。[6] 然而台灣族群目前尚無本土的預測公式，關於華人的預測公式，有一個中國的研究，建立了 18 至 30 歲健康華人族群之 6MWD 參考值與預測公式，[35] 結果顯示平均步行距離約為 627 公尺，這個研究發現歐洲、加拿大及智利族群的既有參考公式傾向高估步行距離，而巴西與阿拉伯族群的公式則傾向低估；相較之下，韓國族群的預測公式並無顯著差異。[35] 此研究所建立之預測公式如下：[35]

Female： 6MWD (m) = - 0.458 + (difference in heart rate × 1.113) + [height (cm) × 3.494]; r2 = 0.387.

Male： 6MWD (m) = - 11.394 + (difference in heart rate × 0.692) + [height (cm) × 3.659]; r2 = 0.318.

以 6MWD%判斷病人狀況：目前尚無以 6MWD%作為嚴重度分級，亦無明顯證據支持使用

6MWD%優於 6MWD 的絕對值。[6] 在肺動脈高壓病人，6MWD%具有預測死亡率的能力，[36] 然其預後預測效力與 6MWD 相近。[36] 在纖維化間質性肺疾病中，6MWD%可預測無移植存活率 (transplantation free survival)，且表現略優於 6MWD，[37] 其應用有助於風險分層、治療追蹤及肺移植時機評估，然而預測公式仍需進一步標準化與優化。[37]

6.3.2 六分鐘走路測試作為追蹤測試

六分鐘走路測試可用於評估治療介入前後之變化或是疾病本身之變化。[2] 六分鐘走路測試的變化表示方式包括距離變化 (公尺) 或是百分比變化 (%)，目前尚無一致結論指出應以何種方式表達變化最具臨床意義，在現階段建議以距離變化 (公尺) 作為主要表達方式，例如：「病人步行距離增加 50 公尺」。[2]

在群體研究中，即使統計上達到統計顯著差異，其平均變化仍可能低於個別病人的臨床顯著改善，因此臨床判讀應著重於病人的變化幅度是否具有臨床意義。[2] 根據 ECLIPSE 對死亡 / 住院的分析，COPD 的 6MWD MCID 約在 30 m[38]；ILD/IPF 則在 22–45 m 不等 [39,40]，而依據 2014 年 European Respiratory Society 建議，在慢性呼吸道疾病成人病人中，六分鐘步行距離之最小重要差異約為 30 公尺，可作為判斷臨床改善或惡化的重要依據。[5]

6.3.3 六分鐘步行作功量 (6-min walk work, 6MWW)

6MWW 為六分鐘步行距離與體重之乘積，可較單純步行距離更能反應完成測試所需的實際作功量。[41] 在慢性阻塞性肺病人者中，此指標與肺部擴散功能及最大攝氧量之相關性，優於單純 6MWD。 [41] 與最大攝氧量之相關性亦優於單純六分鐘步行距離，[41,42] 然而，目前尚缺乏研究評估此指標在長期追蹤或治療前後變化中的靈敏度，其臨床應用價值仍需進一步研究確認。

6.3.4 血氧濃度

六分鐘走路或腳踏車運動測試之運動誘發血氧下降的定義為運動過程中血氧飽和度下降超過 4%，[43, 16] (或 ≥3% [44]。六分鐘走路測試過程中的血氧下降與日常運動時血氧下降有相關性 [10,45]，此狀況與多項不良臨床表現相關，包括較嚴重的肺功能受損、較高程度的呼吸困難、較差的肌力、日常活動能力下降 [10,45]。相較於腳踏車運動測試，六分鐘走路測試在偵測運動誘發性血氧下降方面具有更高敏感度 [45]。這可能是因為腳踏車運動測試有熱身運動且增加力度緩慢穩定，而六分鐘走路測試屬於全身性負重的運動，因此較腳踏車運動測試更容易誘發並偵測運動相關血氧下降。此外，走路速度由病人自行控制，可快可慢視病人情況而定，而 SpO2 若會下降，會受走路速度影響 [46]。6MWT 中若出現 SpO2 顯著下降，提示氣體交換可能受損，在 IIP (IPF/NSIP) 等間質性肺病中，6MWT 中 SpO2 下降 ≥12%或 SpO2≤88%被證實與死亡風險顯著相關。Lama 等發現，ILD 病人走路測試下降至 88%以下即與死亡高度相關 [47]。最近的大規模穿戴式監測研究發現，大多 ILD 數病人最低 SpO2 出現在第 4 分鐘末 (第 3 到 4 分鐘之間)，因此建議全程持續監測或至少逐分鐘記錄 SpO2 及波形，以捕捉 nadir 並決定在走路中對氧的需求 [48]。

最大距離與血氧飽和度乘積 (distance–saturation product, DSP)： DSP 為計算距離 × 最低 SpO2 的乘積，亦即 DSP = 6 分鐘步行距離 (m) × 最低血氧飽和度 (%)，有研究亦證實，連續監測 SpO2 與 DSP 有助於完整捕捉去飽和信息，例如在 COPD 病人的 DSP ≤290 m% 的死亡風險明顯增加 [48,49]。

6.3.5 心率反應 (HR response) 和心率恢復 (HR recovery, HRR)

測試過程中的心率反應 (HR response) 異常可能影響步行距離，在特發性肺動脈高壓病人中有相關證據支持。[50] 六分鐘走路測試中，心跳反應增加 (ΔHR≥42 bpm) 為肺動脈高壓的重要獨立預測因子。[51] 結合上述指標可提升對呼吸困難病人之非侵入性篩檢能力與風險分層準確性。[51]

心率恢復 (HRR) 為運動後心跳下降的指標，過往研究發現，在特發性肺纖維化病人中，第 1 分鐘心跳恢復值 (HRR1)≤13 次為死亡的重要預測因子，[52]，另一研究指出，在特發性肺動脈高壓病人中，HRR1 <16 次亦被證實為臨床惡化的重要預測因子。[53] 另一研究建議， HRR1 為 18 次可作為區分病人與正常對照的臨界值；[54] 綜合上述研究，HRR1 介於 13 至 18 次之間可作為預測肺動脈高壓的重要臨界範圍。

6.3.6 肺功能

目前也有少部分在 6MWT 前後執行各種肺功能的研究，[12-15] 但要注意文獻上的方法各異。運動時的「動態肺過度充氣 (Dynamic Hyperinflation，DH)」是 COPD 病人耐力下降與呼吸困難的主要機轉之一 [12-15]。Marin 等在 COPD 病人 6MWT 前後執行肺量計，重點是測 IC，不是熟知的肺量計，發現吸氣容量 (IC) 明顯下降，ΔIC 與 Borg 呼吸困難分數呈負相關 [12]。檢查人員須先受嚴謹的技術訓練如何精確測 IC，但無對照組且未言明 6MWT 後間隔多久吹 3 次。Satake 的研究使用逐口呼吸監測儀器並非肺量計，也顯示 6MWT 中 IC 逐步降低而呼吸困難呈線性上升，此為呼吸困難感的機轉 [13]。Chen 等則報告約 66% 的 COPD 病人為「運動過度充氣者」，這類病人休息時 IC 低且 6MWT 中 ΔIC 下降大，6MWD 顯著較短 [14]，6MWT 後間隔 1 min 吹肺量計，但沒寫吹幾次，且無對照組。DH 的存在意味著步行距離短；Aalstad 等利用 IC/TLC (非肺量計) 推測 6MWD 和預後，追蹤三年的研究，發現基線 IC/TLC 每下降 0.1，6MWD 年化下降約 12.7 米，暗示靜態過度充氣可預測功能性惡化 [15]。雖 6MWT 考量耗氧量，對 COPD 亦可作為觀察 IC 變化的視窗，但 6MWT 還是應視為一個綜合功能性的檢測。

第七節
常見陷阱與干擾因子

六分鐘走路測試除反應心肺功能外，亦受到多種非疾病因素影響，若未妥善控制，可能導致測試結果偏差，因此，在測試執行與結果解讀時，應充分考量以下幾個干擾因子。

1. 走道長度不一致

建議使用 30 公尺直線走道，若因空間限制使用較短走道使測得的步行距離低於實際能力，應於報告中清楚註明，並避免與標準 30 公尺走道結果直接比較。

2. 環境干擾

環境若存在噪音、人員干擾、走道擁擠或地面不平整等因素，可能影響受試者的步行節奏與穩定性。因此，測試應於安靜、平整、無上下坡且無障礙之環境進行。

3. 鼓勵語句不一致

測試表現會受到測試人員鼓勵程度影響。若鼓勵語氣或頻率不一致，可能造成受試者努力程度不同，導致測試結果出現偏差，應依指引使用標準化鼓勵語句，並於固定時間點提供一致的提醒。

4. 指令說明不清楚

若受試者未能充分理解測試目標（即在六分鐘內盡可能走得最遠），可能採取保守步速，導致測得距離低於其實際能力。此外，對於測試規則（如可暫停但時間照算，停後需繼續）理解不足，也可能影響測試表現。因此，測試前應提供清楚且標準化的說明，並確認受試者已充分理解。

5. 計時或距離計算錯誤

計時不準確或距離計算錯誤，將直接影響最終數值。

6. 學習效應

六分鐘走路測試存在明顯的學習效應，受試者在第一次測試後對流程較為熟悉，第二次測試通常表現較佳，平均可增加約 20 至 30 公尺。[55] 因此，若僅進行單次測試，可能低估其實際運動能力，至於臨床上是否執行兩次測試，則依臨床需求決定，2002 年 ATS 建議，在大多數臨床情境中，不需要進行練習測試，雖然 American Thoracic Society 之聲明如此，然而後續由 Dina Brooks 與 Sherra Solway 所提出之意見指出，[56] 此建議可能低估學習效應對測試結果之影響，重複測試所產生之學習效應可使步行距離增加約 20–30 公尺，其幅度已相當於最小臨床重要差異，因此，若僅進行單次測試，可能低估實際運動能力，並導致治療效果之誤判。基於上述考量，

於需要精確評估運動功能或療效之臨床情境中，建議考慮進行兩次測試，且兩次測試之間至少間隔 1 小時，並以最佳結果作為評估依據。[2]

7. 疲勞與當日身體狀態

受試者的當日身體狀況，如睡眠不足、疲勞、飢餓、剛吃飽或空腹、感染或其他不適，均可能影響運動表現。因此，若受試者當日狀況不佳，應考慮延後測試。

8. 氧氣使用不一致

對於需氧氣治療之病人，若不同測試之間供氧方式不一致，將直接影響血氧狀態與運動能力。因此，在追蹤測試中應維持相同氧氣條件；若因病情惡化，在後續追蹤測試中需增加氧氣流量，應於紀錄表中明確註記，並在解讀六分鐘步行距離變化時加以考量。

9. 藥物影響

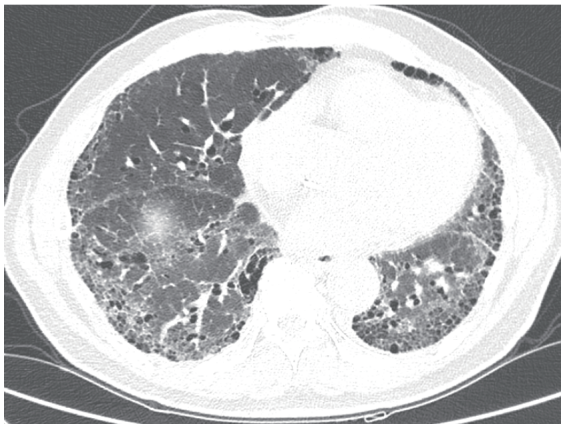
某些藥物可能影響運動表現與生理反應，例如支氣管擴張劑可改善通氣並增加步行距離，而鎮靜劑可能降低運動能力，心血管藥物可能改變心跳反應。因此，應記錄藥物使用情形，並於重複測試時盡可能維持一致。

第八節
案例示範與臨床應用

- 案例一： 77 歲男性，身高 177 公分，體重 90 公斤，抽菸大約 50 年，目前已戒菸，過往病史有慢性阻塞性肺病、阻塞型睡眠呼吸中止症、乾燥症及糖尿病。於 2024 年 5 月 3 日因漸進性呼吸困難及運動耐受度下降，安排完整肺功能、六分鐘走路測試及影像檢查，肺功能檢查顯示：FEV1/FVC 為 0.59，FVC 為 3.44 L (88％預測值)，FEV1 為 2.04 L (67％預測值)，顯示中度阻塞型通氣障礙，肺容積顯示 TLC 為 7.51 L (107％預測值)，RV 為 3.88 L (151％預測值)，RV/TLC 為 51％，呈現過度充氣，擴散功能 DL_{CO} 為 22.07 mL/min/mmHg (69％預測值)，由於合併空氣滯留與擴散功能下降，安排六分鐘走路測試以評估是否發生運動低血氧狀況，檢查結果顯示 6MWD 步行距離為 523 公尺 (107％預測值)，最大心跳 114 次 /min (79％預測值)，休息時、運動過程及結束時血氧維持均維持 97-98％，未出現運動性低血氧，因此顯示儘管存在氣道阻塞與過度充氣情況，運動時的氣體交換功能仍可維持。在治療方面，門診開始規則使用吸入型長效支氣管擴張劑 (Anoro Ellipta)，並搭配短效支氣管擴張劑 (Berotec，PRN 使用)。治療後病人主觀呼吸困難明顯改善，運動時呼吸費力感減輕。

綜合臨床經過與功能評估，本個案即使存在明顯氣道阻塞 (FEV1 67％預測值)、嚴重空氣滯留 (RV 151％預測值)、擴散功能低下 (69％預測值)，六分鐘走路測試仍可維持良好表現且未出現低血氧。隨著支氣管擴張劑介入後，症狀改善，推測與氣道阻力下降、動態過度充氣減輕有關。因此在 COPD 病人之評估中，除肺功能與肺容積外，六分鐘走路測試亦是可以考慮安排的檢查項目。

- 案例二： 72 歲男性，身高 170 公分，體重 73 公斤，自 18 歲起每日吸菸 1 包，已於 40 歲戒菸，過往病史有 p-ANCA 相關血管炎及 IgG4 相關疾病，自 2019 年起逐漸發展為瀰漫性肺間質疾病 (見電腦斷層)。



病人早期曾接受多次 rituximab 免疫治療，肺部病灶維持穩定。然而自 2024 年中起，病人逐漸出現呼吸困難惡化， 2025 年 04 月肺功能檢查顯示 FEV1/FVC 0.97，FVC 3.79 L (107% predicted)，

FEV1 3.69 L (132% predicted)，顯示正常通氣功能，肺容積方面，TLC 6.03 L (92% predicted)，RV 2.00 L (86% predicted)，RV/TLC 33% (92% predicted)，FRC 3.13 L (91% predicted)，無過度充氣及無空氣滯留，但擴散功能顯著下降，DL_{CO} 11.25 ml/min/mmHg (39% predicted)，當時血紅素 (Hb) 13.3 g/dL，DL_{CO}/VA 2.13 (48% predicted)，整體表現為在正常肺活量和明顯氣體交換障礙，同日六分鐘走路測試顯示步行距離 410 公尺 (84% predicted)，最大心跳 103 次 /min (69% predicted)，基礎血氧 96%，運動後血氧下降至 83%，休息後恢復至 94%。低氧發生時間約 24 秒，於 259 秒達最低血氧，恢復時間約 428 秒，顯示已有運動誘發性氣體交換異常。其後於 2025 年 09 月活動喘更加惡化，六分鐘步行距離下降至 393 公尺 (80% predicted)，最大心跳 114 次 / min (77% predicted)，基礎血氧 93%，運動開始後約 20 秒即出現低血氧，於 118 秒達最低值血氧 (降至 81%)，恢復時間約 494 秒，同日肺功能檢查顯示 FEV1/FVC 0.97，FEV1 3.49 L (128% predicted)，FVC 3.58 L (103% predicted)，DL_{CO} 28% predicted，肺量計和肺體積看似穩定，但擴散能力顯著下降，顯示氣體交換障礙為持續惡化。因疾病持續進展，於 2025 年 10 月開始使用抗纖維化藥物 nintedanib (Ofev)，並持續合併免疫調節治療。在治療後評估中，2026 年 02 月 03 日六分鐘走路測試顯示步行距離 403 公尺 (82% predicted)，最大心跳 112 次 /min (76% predicted)，基礎血氧 95%，低氧於 32 秒發生，於 131 秒達最低血氧 84%，休息後恢復至 95%，恢復時間約 422 秒，顯示運動誘發性氣體交換異常較治療前改善，包括低氧出現延後、最低血氧上升及恢復時間縮短。同日肺功能檢查顯示 FEV1/FVC 0.79，FEV1 2.69 L (135% predicted)，FVC 3.42 L (100% predicted)，DL_{CO} 45% predicted，顯示氣體交換功能部分恢復。綜合而言，本個案呈現電腦斷層結構與肺功能不一致之表現：影像上肺纖維化廣泛但肺量測顯示通氣功能保留，而擴散能力為主要受損環節；六分鐘走路測試顯示運動過程中的血氧明顯下降，經治療後血氧動力學改善，包括缺氧延後、最低血氧上升及恢復時間縮短，反應氣體交換效率功能改善。依本個案經驗，在瀰漫性間質性肺炎病人，即使在肺功能仍屬正常範圍，仍建議納入六分鐘走路測試評估，以避免低估活動時氣體交換異常之情況。

- 案例三： 病人為 46 歲女性 (身高 168 cm，體重 61 kg)，本身患有全身紅斑性狼瘡，並於 103 年 8 月被診斷合併嚴重的肺動脈高壓 (Pulmonary artery hypertension, PAH)。初始診斷時之右心導管檢查顯示平均肺動脈壓為 63 mmHg （正常值 ≤ 20 mmHg)，肺血管阻力高達 17.1 Wood units （正常值 ≤ 2 WU)。同月開始使用 Sildenafil （phosphodiesterase-5 inhibitor) 治療，其六分鐘步行距離 (6MWD) 從初期的 312 公尺 （44.5%預測距離) 逐漸進步至 468m （67.3%預測距離)。

治療三年後，於 106 年 8 月，病人出現明顯的臨床惡化。經臨床與檢驗評估，排除感染或 SLE 急性發作等因素，確認為 PAH 疾病進展。其心臟功能性分級由第二級退步至第三級，6MWD 由 468m (68.3%預測距離) 衰退至 390m （56.9%預測距離)，且心臟超音波 (心超) 顯示預估肺動脈收縮壓 (ePASP) 由 68 mmHg 升高至 78 mmHg；於是進一步併用 Macitentan （endothelin receptor antagonist) 治療。

在接受此雙重藥物治療後，病人的病情獲得長期且穩定的控制，6MWD 顯著提升，最高曾達到 598m （ 91.3%預測距離 , 111 年 5 月)，且後續多數時間皆能維持在 500m 以上的良好水準，此期間的心臟超音波追蹤亦顯示右心功能維持穩定 (TAPSE > 2.0 cm)。

然而，近三個月 (115 年 1 月起) 病人臨床上出現明顯的惡化跡象，不僅活動時喘息加劇、心臟功能性分級退回至第三級，其 6MWD 更從先前的 520m（84.1%預測距離) 大幅退回至 364m（ 59.1%預測距離 , 115 年 3 月)。由於整體臨床指標 (包含 BNP 近三個月由 80.0 pg/mL 增加為 179.0 pg/mL，心超追蹤檢查顯示 ePASP 由 56 mmHg 增加為 83 mmHg，且出現右心室收縮不全)。依據 2022 年歐洲心臟學會與歐洲呼吸學會（ESC/ERS) 肺高壓診療指引綜合評估 [57]，顯示其肺動脈高壓風險已提高至中低風險 (intermediate low risk)，因此目前加入新藥 Selexipag（selective IP prostacyclin receptor agonist) 進行治療，以避免病情持續惡化並改善預後，並預計於用藥後 3 至 6 個月再次安排 6MWD 與臨床指標追蹤，以評估治療反應。

	103/8	104/12	105/6	106/8	107/6	111/5	114/9	115/3
FC	3	2	2	3	1-2	1	2	3
6MWD, m	312	468	468	390	559	598	520	364
% of predicted 6MWD*	44.5	67.3	68.3	56.9	82.3	91.3	84.1	59.1
BNP, pg/mL SpO2, % (at rest)2D echo	711.9 93	704.5 99	721.6 100	- 100	138.7 97	171.0 99	135.0 100	179.0 95
TAPSE, cm	1.05	1.97	1.91	2.11	2.70	2.16	2.14	2.13
TR	mod-severe	mild	mild-mod	mild	mild	mild	mild	mild
SPAP, mmHg	64	68	69	78	73	78	56	83
RA area, cm[2]	27.2	23.3	24.6	23.0	17.6	19.2	22.4	19.2
PE	small	small	small	small	trivial	small	small	small
PAH-specific drug	-	Revatio	Revatio	Revatio	Revatio, Macitentan	Revatio, Macitentan	Revatio, Macitentan	Revatio, Macitentan

6MWD： six-minute walking distance; BNP, brain natriuretic peptide; PAH, pulmonary arterial hypertension; PE, pericardial effusion; RA, right atrium; RV, right ventricle; SpO2, pulse oximeter; SPAP, systolic pulmonary artery pressure; TAPSE, tricuspid annular plane systolic excursion; TR, tricuspid regurgitation.

*Formula of predicted 6MWD [34]： (2.11xHeight)- (2.29xWeight)- (5.78xAge)+667

案例三討論

PAH 藥物之原則： 依據目前的 PAH 治療指引（圖 7-1)，對於接受初始單一或雙重口服藥物治療後，風險評估仍未達低風險（low risk) 或出現臨床惡化的病人，強烈建議採取藥物合併治療，以涵蓋內皮素（Endothelin)、一氧化氮（Nitric oxide) 及前列腺環素（Prostacyclin) 三大病理機轉途徑。

病人在 115 年 3 月 FC III 為 3 分，6MWD 364 m 為 2 分，BNP 179 pg/mL 為 2 分， 共 7 分；7÷3=2.33≈2，屬 intermediate low risk。臨床治療反應評估，肺動脈高壓風險由低升為中低風險（表 7-1), 根據指引建議：對於接受 endothelin receptor antagonist（ERA) / phosphodiesterase 5 inhibitor（PDE5i) 治療後仍處於中低風險（intermediate-low risk) 的病人，應考慮加入 Selexipag 以降低臨床惡化的風險。此外，在這類病人中，也可考慮將 PDE5i 轉換為 Riociguat。因此本個案在面臨臨床惡化且風險分級上升至中低風險（intermediate-low risk) 時，我們選擇加入口服的 Selexipag 而非吸入型 Treprostinil。

依據指引，右心房面積（RA area) 主要適用於初始的全面風險評估（具體分級為：低風險 < 18 cm^2、中風險 18–26 cm^2、高風險 > 26 cm^2)。在後續的常規追蹤中，指引推薦使用的是簡化版風險分級模型，該模型並未將超音波參數納入常規追蹤要求；此外，右心室面積分率（RV FAC) 亦未被納入現行之風險評估體系中。因此，考量臨床實用性與指引之追蹤建議，評估治療後之病情變化時，仍以指引強調的 FC、6MWD 及 BNP 為核心動態指標。

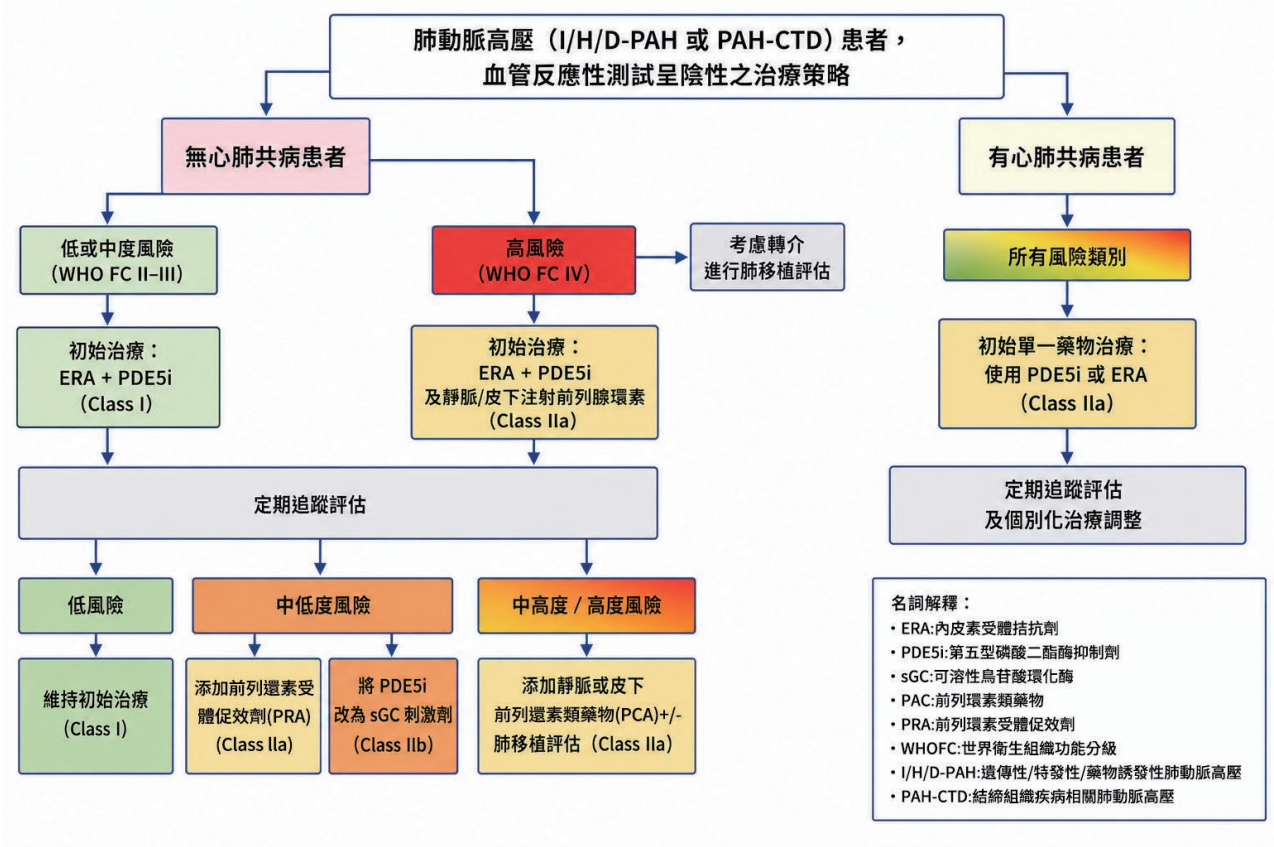


圖 7-1、2022 ERS/ESC PAH Treatment Algorithm

ESC, European Society of Cardiology; ERS, European Respiratory Society; I/H/D-PAH, idiopathic, heritable, or drug-associated pulmonary arterial hypertension; i.v., intravenous; PAH-CTD, PAH associated with connective tissue disease; PCA, prostacyclin analogue; ERA, endothelin receptor antagonist; PDE5i, phosphodiesterase 5 inhibitor; PH, pulmonary hypertension; PRA, prostacyclin receptor agonist; s.c., subcutaneous; sGCs, soluble guanylate cyclase stimulator. Tx, transplant. Adapted from the 2022 ESC/ERS Pulmonary Hypertension Guidelines[57].

說明一： Negative vasoreactive test： 在右心導管檢查時，給予短效肺血管擴張劑後，肺動脈壓沒有達到「陽性反應」標準。陽性標準是：平均肺動脈壓 mPAP 下降 ≥10 mmHg，且降到 ≤40 mmHg，同時心輸出量 不下降 (unchanged or increased CO)。未達這些條件就算 negative。這類病人通常不適合把高劑量 calcium channel blocker (CCB) 當作主要治療策略。

說明二： Consider referral for lung Tx： 經評估為肺動脈高壓高風險時，建議轉介評估肺移植的可能性。

表 7-1、 COMPERA 2.0： 4-Strata Risk Assessment

預後決定因素	低風險	中低度風險	中高度風險	高風險
預估一年死亡率	0-3%	2-7%	9-19%	>20%
評分	1	2	3	4
WHO 功能分級 (WHO-FC)	I or II*	-	III	IV
六分鐘步行距離（6MWD，公尺）	>440	320-440	165-319	<165
BNP 或 NT-proBNP（ng/L)	<50 <300	50-199 300-649	200-800 650-1100	>800 >1100

6MWD, 6-minute walking distance; COMPERA, Comparative, Prospective Registry of Newly Initiated Therapies for Pulmonary Hypertension; BNP, brain natriuretic peptide; NT-proBNP, N-terminal pro-brain natriuretic peptide; WHO-FC, World Health Organization functional class. 風險的計算方式為將所有等級的總和除以變數數量，並取至最近一個整數。 *WHO-FC I 和 II 均給予 1 分，因為兩者皆與良好的長期存活率相關。Adapted from the 2022 ESC/ERS Pulmonary Hypertension Guidelines[57]

感謝林口長庚心臟內科賀萬靖醫師與曾子慈醫師提供個案與資料整理

參考文獻

[1] Sciurba F, Criner GJ, Lee SM, et al. Six-minute walk distance in chronic obstructive pulmonary disease：reproducibility and effect of walking course layout and length. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167 (11)：1522-1527.

[2] Laboratories ATSCoPSfCPF. ATS statement： guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166 (1)：111-117.

[3] Rasekaba T, Lee AL, Naughton MT, Williams TJ, Holland AE. The six-minute walk test： a useful metric for the cardiopulmonary patient. Intern Med J. 2009;39 (8)：495-501.

[4] Agarwala P, Salzman SH. Six-Minute Walk Test： Clinical Role, Technique, Coding, and Reimbursement. Chest. 2020;157 (3)：603-611.

[5] Holland AE, Spruit MA, Troosters T, et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard： field walking tests in chronic respiratory disease. Eur Respir J. 2014;44 (6)：1428-1446.

[6] Singh SJ, Puhan MA, Andrianopoulos V, et al. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society： measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. Eur Respir J. 2014;44 (6)：1447-1478.

[7] Erratum： ATS Statement： Guidelines for the Six-Minute Walk Test. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193 (10)：1185.

[8] Ishaaya E, Yee N, DeCato TW. Six-Minute Walk Testing： Performance, Properties, and Clinical Applications. Clin Chest Med. 2025;46 (3)：467-479.

[9] Afzal S, Burge AT, Lee AL, Bondarenko J, Holland AE. Should the 6-Minute Walk Test Be Stopped If Oxyhemoglobin Saturation Falls Below 80%？ Arch Phys Med Rehabil. 2018;99 (11)：2370-2372.

[10] Jenkins S, Cecins N. Six-minute walk test： observed adverse events and oxygen desaturation in a large cohort of patients with chronic lung disease. Intern Med J. 2011;41 (5)：416-422.

[11] Chuatrakoon B, Seepang N, Chaiwong D, Nanavichit R, Rerkasem K, Nantakool S. The agreement of the various distance walkway in the 6-minute walk test in healthy adults. PLoS One. 2025;20 (4)：e0321503.

[12] Marin JM, Carrizo SJ, Gascon M, Sanchez A, Gallego B, Celli BR. Inspiratory capacity, dynamic hyperinflation, breathlessness, and exercise performance during the 6-minute-walk test in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163 (6)：1395-1399.

[13] Satake M, Shioya T, Uemura S, et al. Dynamic hyperinflation and dyspnea during the 6-minute walk test in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015;10：153-158.

[14] Chen R, Lin L, Tian JW, et al. Predictors of dynamic hyperinflation during the 6-minute walk test in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. J Thorac Dis. 2015;7 (7)：1142-1150.

[15] Aalstad LT, Hardie JA, Espehaug B, et al. Lung hyperinflation and functional exercise capacity in patients with COPD - a three-year longitudinal study. BMC Pulm Med. 2018;18 (1)：187.

[16] Matos Casano HA, Ahmed I, Anjum F. Six-Minute Walk Test. In： StatPearls. Treasure Island (FL)： StatPearls Publishing Copyright © 2026, StatPearls Publishing LLC.; 2026.

[17] Dourado IM, Goulart CDL, Santos-de-Araújo AD, et al. Distance travelled in the six-minute walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease as a predictor of mortality. BMC Pulm Med. 2025;25 (1)：258.

[18] Casanova C, Celli BR, Barria P, et al. The 6-min walk distance in healthy subjects： reference standards from seven countries. Eur Respir J. 2011;37 (1)：150-156.

[19] Dourado VZ, Vidotto MC, Guerra RL. Reference equations for the performance of healthy adults on field walking tests. J Bras Pneumol. 2011;37 (5)：607-614.

[20] Hill K, Wickerson LM, Woon LJ, et al. The 6-min walk test： responses in healthy Canadians aged 45 to 85 years. Appl Physiol Nutr Metab. 2011;36 (5)：643-649.

[21] Soaresa MR, Pereira CA. Six-minute walk test： reference values for healthy adults in Brazil. J Bras Pneumol. 2011;37 (5)：576-583.

[22] Osses AR, Yáñez VJ, Barría PP, et al. [Reference values for the 6-minutes walking test in healthy subjects 20-80 years old]. Rev Med Chil. 2010;138 (9)：1124-1130.

[23] Alameri H, Al-Majed S, Al-Howaikan A. Six-min walk test in a healthy adult Arab population. Respir Med. 2009;103 (7)：1041-1046.

[24] Ben Saad H, Prefaut C, Tabka Z, et al. 6-minute walk distance in healthy North Africans older than 40 years：influence of parity. Respir Med. 2009;103 (1)：74-84.

[25] Iwama AM, Andrade GN, Shima P, Tanni SE, Godoy I, Dourado VZ. The six-minute walk test and body weight-walk distance product in healthy Brazilian subjects. Braz J Med Biol Res. 2009;42 (11)：1080-1085.

[26] Jenkins S, Cecins N, Camarri B, Williams C, Thompson P, Eastwood P. Regression equations to predict 6-minute walk distance in middle-aged and elderly adults. Physiother Theory Pract. 2009;25 (7)：516-522.

[27] Masmoudi K, Aouicha MS, Fki H, Dammak J, Zouari N. [The six minute walk test： which predictive values to apply for Tunisian subjects aged between 40 and 80 years ？]. Tunis Med. 2008;86 (1)：20-26.

[28] Camarri B, Eastwood PR, Cecins NM, Thompson PJ, Jenkins S. Six minute walk distance in healthy subjects aged 55-75 years. Respir Med. 2006;100 (4)：658-665.

[29] Chetta A, Zanini A, Pisi G, et al. Reference values for the 6-min walk test in healthy subjects 20-50 years old. Respir Med. 2006;100 (9)：1573-1578.

[30] Poh H, Eastwood PR, Cecins NM, Ho KT, Jenkins SC. Six-minute walk distance in healthy Singaporean adults cannot be predicted using reference equations derived from Caucasian populations. Respirology. 2006;11 (2)：211-216.

[31] Gibbons WJ, Fruchter N, Sloan S, Levy RD. Reference values for a multiple repetition 6-minute walk test in healthy adults older than 20 years. J Cardiopulm Rehabil. 2001;21 (2)：87-93.

[32] Enright PL, McBurnie MA, Bittner V, et al. The 6-min walk test： a quick measure of functional status in elderly adults. Chest. 2003;123 (2)：387-398.

[33] Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Six minute walking distance in healthy elderly subjects. Eur Respir J. 1999;14 (2)：270-274.

[34] Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. Am J Respir Crit Care Med. 1998;158 (5 Pt 1)：1384-1387.

[35] Zou H, Zhang J, Chen X, et al. Reference Equations for the Six-Minute Walk Distance in the Healthy Chinese Han Population, Aged 18-30 Years. BMC Pulm Med. 2017;17 (1)：119.

[36] Lee W-TN, Peacock AJ, Johnson MK. The role of per cent predicted 6-min walk distance in pulmonary arterial hypertension. European Respiratory Journal. 2010;36 (6)：1294-1301.

[37] Zanini U, Ding J, Luppi F, et al. Percent Predicted vs. Absolute Six-Minute Walk Distance as Predictors of Lung Transplant-Free Survival in Fibrosing Interstitial Lung Diseases. Lung. 2024;202 (6)：793-800.

[38] Polkey MI, Spruit MA, Edwards LD, et al. Six-minute-walk test in chronic obstructive pulmonary disease：minimal clinically important difference for death or hospitalization. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187 (4)：382-386.

[39] du Bois RM, Weycker D, Albera C, et al. Six-minute-walk test in idiopathic pulmonary fibrosis： test validation and minimal clinically important difference. Am J Respir Crit Care Med. 2011;183 (9)：1231-1237.

[40] Nathan SD, du Bois RM, Albera C, et al. Validation of test performance characteristics and minimal clinically important difference of the 6-minute walk test in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Respir Med. 2015;109 (7)：914-922.

[41] Carter R, Holiday DB, Nwasuruba C, Stocks J, Grothues C, Tiep B. 6-minute walk work for assessment of functional capacity in patients with COPD. Chest. 2003;123 (5)：1408-1415.

[42] Chuang ML, Lin IF, Wasserman K. The body weight-walking distance product as related to lung function, anaerobic threshold and peak VO2 in COPD patients. Respir Med. 2001;95 (7)：618-626.

[43] van Gestel AJ, Clarenbach CF, Stöwhas AC, et al. Prevalence and prediction of exercise-induced oxygen desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Respiration. 2012;84 (5)：353-359.

[44] Chuang ML, Lin IF, Vintch JR, Ho BS, Chao SW, Ker JJ. Significant exercise-induced hypoxaemia with equivocal desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Intern Med J. 2006;36 (5)：294-301.

[45] Poulain M, Durand F, Palomba B, et al. 6-minute walk testing is more sensitive than maximal incremental cycle testing for detecting oxygen desaturation in patients with COPD. Chest. 2003;123 (5)：1401-1407.

[46] Chuang ML, Lin IF, Chen SP. Kinetics of changes in oxyhemoglobin saturation during walking and cycling tests in COPD. Respir Care. 2014;59 (3)：353-362.

[47] Lama VN, Flaherty KR, Toews GB, et al. Prognostic value of desaturation during a 6-minute walk test in idiopathic interstitial pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2003;168 (9)：1084-1090.

[48] Li J, Li X, Deng M, Liang X, Wei H, Wu X. Features and predictive value of 6-min walk test outcomes in interstitial lung disease： an observation study using wearable monitors. BMJ Open. 2022;12 (6)：e055077.

[49] Andrianopoulos V, Wouters EF, Pinto-Plata VM, et al. Prognostic value of variables derived from the six-minute walk test in patients with COPD： Results from the ECLIPSE study. Respir Med. 2015;109 (9)：1138-1146.

[50] Provencher S, Chemla D, Herve P, Sitbon O, Humbert M, Simonneau G. Heart rate responses during the 6-minute walk test in pulmonary arterial hypertension. Eur Respir J. 2006;27 (1)：114-120.

[51] Zhang H, Yan M, Li F, et al. Exercise-Induced Oxygen Desaturation and Heart Rate Response During 6-Min Walk Test Predict Pulmonary Hypertension in Exertional Dyspnea： A Retrospective Cohort Study. Pulm Circ. 2025;15 (2)：e70120.

[52] Swigris JJ, Swick J, Wamboldt FS, et al. Heart rate recovery after 6-min walk test predicts survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Chest. 2009;136 (3)：841-848.

[53] Minai OA, Gudavalli R, Mummadi S, Liu X, McCarthy K, Dweik RA. Heart rate recovery predicts clinical worsening in patients with pulmonary arterial hypertension. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185 (4)：400-408.

[54] Ramos RP, Arakaki JS, Barbosa P, et al. Heart rate recovery in pulmonary arterial hypertension： relationship with exercise capacity and prognosis. Am Heart J. 2012;163 (4)：580-588.

[55] Hernandes NA, Wouters EF, Meijer K, Annegarn J, Pitta F, Spruit MA. Reproducibility of 6-minute walking test in patients with COPD. Eur Respir J. 2011;38 (2)：261-267.

[56] Brooks D, Solway S, Gibbons WJ. ATS statement on six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167 (9)：1287.

[57] Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2022;43 (38)：3618-3731.

第八章
脈衝震盪肺功能 (Impulse Oscillometry System ,IOS)

第一節、本章重點

第二節、前言與理論基礎

2.1 前言
2.2 脈衝震盪肺功能 (IOS) 與強迫振盪技術 (FOT) 的歷史演進與技術差異
2.3 IOS 的測量參數與生理意義
2.4 IOS 與傳統肺量計之互補價值

第三節、適應症

3.1 適應症

第四節、禁忌症與安全性考量

4.1 IOS 的安全性優勢
4.2 絕對與相對禁忌症
4.3 特殊情況

第五節、操作流程與品質控制

5.1 IOS 的儀器操作與校正
5.2 IOS 檢查的操作流程
5.3 品質控制

第六節、 判讀原則與報告撰寫

6.1 IOS 各項指標的標準值與判讀原則

6.2 IOS 在常見疾病的表現

6.3 利用 IOS 評估支氣管擴張反應

6.4 IOS 報告撰寫資訊要求

第七節、 常見陷阱與干擾因子

7.1 IOS 操作時常見的錯誤

第八節、 案例示範與臨床應用

8.1 正常 IOS

8.2 以數字與圖形比較不同程度小呼吸道功能異常之案例

8.3 IOS 的治療後變化

第一節
本章重點

1. 振盪肺功能（oscillometry)，包含了強迫震盪技術（forced oscillation technique，FOT) 以及其特定應用分支—脈衝震盪技術（impulse oscillometry system，IOS)，是一種平靜潮氣呼吸下完成之振盪肺功能檢查，可在不需用力配合的情況下評估整體呼吸系統阻抗，特別適用於兒童、高齡、體弱者及無法良好完成傳統肺量計（spirometry) 檢查之族群。
2. FOT 是廣義的基礎測量技術，包含不同的波型的振盪訊號與測量儀器，而 IOS 是基於 FOT 原理所發展出來的一種特定訊號測量模式，目前僅有特定儀器可檢測。FOT 與 IOS 的核心目的與產出的測量指標 (如阻力、反應抗等) 在臨床意義上是共通的，惟兩者在刺激波型、訊號處理與儀器設計上有所不同，因此不同平台之數值不可完全互換，臨床追蹤宜盡量使用同一設備與一致操作流程。
3. 呼吸道阻抗 (impedance，Z) 是呼吸系統對振盪氣流的總阻礙，由阻力（resistance，R) 與反應抗 (reactance，X) 兩部分所組成，Z 本身較不具臨床應用，臨床應用主要來自於 R 與 X。物理學上，R 代表氣道摩擦造成的能量永久耗散；而 X 又分為慣性力（inertance，L) 與彈性力（elastance，Ers)；L 代表氣柱質量抵抗加速的能力，Ers 代表肺與胸壁彈性回縮力。IOS 是目前使用最廣泛的檢測系統，同時在 5-35 Hz 的每個頻率測量 Z，從而完整描繪呼吸力學的全貌。
4. IOS 主要判讀參數包括 R5、R20、R5-R20、X5、Fres 與 AX。R5 反映整體呼吸道阻力，R20 主要代表較近端大呼吸道阻力，R5-R20 常作為周邊小呼吸道阻力的替代指標；X5、Fres 與 AX 則反映肺部彈性、反應性與異質性改變，小呼吸道功能異常或疾病嚴重度增加時，常見 R5-R20 升高、X5 更負、Fres 升高、AX 增加。
5. IOS 與 Spirometry 並非互相取代，而是彼此互補。傳統肺量計仍為臨床肺功能評估核心工具；但 IOS 在小呼吸道功能異常、早期呼吸道疾病及支氣管擴張反應的偵測上，具有補充傳統肺量計不足之潛力。
6. IOS 數據的臨床價值高度依賴標準化操作與品質控制。檢查前應完成設備校正與阻抗驗證；檢查時須確保受試者坐姿正確、鼻夾密封、嘴唇含緊吹嘴、舌頭不阻塞、並確實支撐臉頰，否則脈衝能量在上呼吸道消耗，無法進入肺部深層，增加結果誤判機會。成人建議至少取得 3 次合格量測、每次約 30 秒，變異係數（coefficient of variation) 成人建議 ≤ 10%；兒童建議 ≤ 15%。
7. 常見技術誤差包括深呼吸、閉氣造成聲門閉合、說話、吞嚥、漏氣、舌頭阻擋氣流及過度換氣，均可能導致阻抗圖形異常與數值失真。報告撰寫除應列出主要參數外，亦應註明量測條件、重複次數、品質控制、參考方程式來源、是否完成支氣管擴張試驗及醫師綜合判讀。

三句話臨床總結：

1.IOS 是一項操作簡便、病人負擔低，且特別適合評估小呼吸道功能的呼吸生理工具。

2.IOS 最有價值之處不在取代肺量計，而在補足傳統肺功能於早期病變與周邊氣道異常偵測上的盲點。

3.建議使用一致的設備平台、標準化操作流程與嚴格品質控制，IOS 結果才具有可靠的臨床解讀價值。

第二節
前言與理論基礎

2.1 前言

振盪肺功能 (oscillometry) 為評估小呼吸道功能的重要方法之一，包含了強迫震盪技術 (Forced Oscillation Technique，FOT) 以及其特定應用分支 - 脈衝震盪肺功能 (Impulse oscillometry system，IOS)[1-3]。小呼吸道 (small airways) 定義為內徑 < 2 mm 的支氣管，位於呼吸道第 8 代分支以後，總體積佔據全肺容積逾九成 [4]。早年動物實驗發現小呼吸道的阻力僅佔整體呼吸道阻力約一成 [5]，以往小呼吸道的重要性並不受重視。然而隨著對呼吸道疾病的瞭解加深，目前已知小呼吸道是在氣喘 (Asthma)、肺阻塞 (Chronic obstructive pulmonary disease, COPD) 等疾病中最先受損的部位 [6-8]。

除了振盪肺功能之外，臨床上有許多測量小呼吸道功能的方式，如傳統肺量計測量之用力吐氣中期氣流 (forced expiratory flow at 25-75% of forced vital capacity，FEF25-75)，人體體箱計 (body plethysmography) 測量之肺餘容積 / 總肺容積 (residual volume/total lung capacity, RV/TLC)，單次或多次呼吸氮氣洗出法 (nitrogen washout test) 來測量肺部的通氣異質狀態 (ventilatory heterogeneity) ，以及許多影像學測量方法 [9,10]。傳統肺量計檢測肺容積變化與病人高強度的吐氣用力配合有其高度依賴性 (effort-dependent)，而影像學測量方式耗時較長或可能必須有放射線暴露或接受同位素注射。振盪肺功能的優點在於將聲學與流體力學結合，使臨床醫師得以在病人自然平靜的潮氣呼吸 (tidal breathing) 下，短時間內以非侵入性地探測整個呼吸道與肺實質的力學特質 [11,12]。

2.2 脈衝震盪肺功能 (IOS) 與強迫振盪技術 (FOT) 的歷史演進與技術差異

振盪肺功能的基本原理是透過在病人平靜的潮氣呼吸氣流上，疊加微小的外部壓力或聲波震盪訊號，並測量呼吸系統對這些震盪訊號的反應。藉由分析壓力與氣流變化的比值，可以評估整個呼吸系統 (包含氣道、肺組織與胸壁) 的呼吸系統阻抗 (impedance，Z)[1-3]，量測方式包含了強迫震

盪技術 (FOT) 以及其分支脈衝震盪技術 (IOS)。FOT 是較早發展的技術，由 DuBois 等人於 1956 年提出 [13]。早期的 FOT 儀器多以單一頻率正弦波逐頻量測，完成多頻範圍分析需較長時間；現今多數 FOT 系統已改以多頻刺激 (如 pseudo-random noise 或多正弦疊加)，搭配頻譜分析，可在較短時間內同時獲得多個頻率的阻抗資訊。IOS 是在 1975 年由 Michaelson 等人提出，其以方形波脈衝 (square wave/ rectangular impulse) 作為刺激訊號，脈衝訊號本身含有多個聲波頻率，儀器再以快速傅立葉轉換 (fast Fourier transform, FFT) 將壓力與流量訊號分解到各頻率，以計算呼吸道與肺實質的機械力學參數 [14]。由於 IOS 的刺激為瞬間脈衝，部分受測者可能感覺較明顯的「推一下」而稍感不適，但優點是可以一次測完多頻、頻率解析度高；相對地，多數 FOT 的連續刺激較平順，臨床上常被認為在兒童或敏感受試者中較容易接受。

IOS 與 FOT 兩者主要差異在於外加振盪訊號的型態與儀器量測 / 訊號處理的設計，因此在受試者舒適度、量測時間以及不同頻率資訊的取得方式上各有特色 [15]。氣流量測元件方面，各家系統可採用呼吸氣流流速計 (pneumotach) 或低阻網格 (mesh) 等不同感測器；一般而言，mesh 阻力較低、對高頻振盪的動態反應較佳，亦較適合可攜式設計，因此常見於多數 FOT 系統；pneumotach 則為傳統且成熟的流量量測方式，精準度與校正流程較完整，但對溫濕度與冷凝水較敏感，且整體系統較不利於小型化。需注意的是，感測器型式並非 IOS 或 FOT 的絕對區分，不同廠牌可能採用不同配置 (表 8-1)[15]，兩者比較整理如表 8-2。過去有研究讓受試者同時接受 IOS 與 FOT，所測得相關小呼吸道的參數也有不同 [16,17]，因此在臨床實務上，為確保追蹤結果與研究的一致性，建議盡量使用同一平台與一致的操作及品質控管流程，以確保可比較性。

表 8-1、不同振盪肺功能包括 IOS 與 FOT 的常見機型與比較 [16]

Technical Specification	Vyntus IOS	Resmon pro V3	Tremoflo C100	Pulmoscan
Manufacturer	Jaeger	MGC diagnostics	Thorasys	Cognita labs
Technology	IOS	FOT	FOT	FOT
Flow measurement type	Pneumotach	Mesh	Mesh	Mesh
Volume accuracy	± 3% or 0.05 L	< ±3.5% or 0.1 L	N/A	< 3% or 0.05 L
Mouth pressure	± 15 mmHg	± 25 cm of H2O	N/A	Up to 5 cm H2O
Frequency range	0-100 Hz (multiple frequency sound waves)	5-37 Hz (pseudo-random noise stimulus)	Pseudo-random noise stimulus	4–32 Hz (pseudo-random noise stimulus)
Parameters measured	R5, R20, X5, X20, AX	R5, R19, R5–R19, X5, X19, R5–19, AX	R5, R5–20, AX	R5, R20, X5, X20, Fres, AX
Portability	Fixed system, can be connected to PC	Fixed system, can be connected to PC	Portable, handheld	Portable, wireless

FOT: Forced oscillation technique; IOS: Impulse oscillometry system; AX: Area of reactance; Fres: Resonant frequency; PC: Personal computer

表 8-2、IOS 與 FOT 簡要比較

比較項目	FOT 強迫振盪技術	IOS 脈衝振盪測定系統
性質	技術原理／概念分類 (廣義技術統稱)	具體設備與實作方法 (FOT 的一種)
振盪訊號類型	脈衝 (impulse)、單 / 多頻 (single/multiple-frequency)、偽隨機雜訊 (pseudorandom noise)	特指寬頻脈衝 (impulse)；單一脈衝即涵蓋全部頻率 (無需逐頻掃描)
測量頻率範圍	依各設備設計而異，無統一規定	同時測量 5-35 Hz
測量物理量	呼吸阻抗 Z = R + jX (阻力 R + 反應抗 X)	相同：Z = R + jX
測量方式	需視訊號類型而定，部分需逐頻掃描	單次脈衝 < 2 秒，即獲完整頻譜
測量條件	潮氣平靜呼吸，無需用力吐氣	相同 (正常靜息潮氣量 ≈ 500 mL)
適用族群	所有無法配合傳統肺量計檢查者 (幼兒、重症、認知障礙)	相同 (臨床應用最廣泛)
主要輸出參數	R(f)、X(f) (頻域阻抗曲線)	R5、R20、R5-R20、X5、AX、Fres、Rp、Rc
小氣道評估	可評估小氣道功能障礙	相同 (R5-R20 和 AX 為最佳指標)
肺實質評估	X(f) 反應抗反映肺實質彈性	X5、AX、Fres 反映肺實質彈性力 (Ers) 與氣體滯留
文獻用語	廣義描述技術原理時使用，不指定特定設備	使用 Jaeger 設備的研究使用，部分文獻 IOS 與 FOT 互用

IOS 與 FOT 共同點：
1. 均在潮氣平靜呼吸下測量，不需要用力吐氣，適用幼兒 (2 歲以上)、無法配合傳統肺量計的病人；2. 均測量呼吸阻抗 Z = R (阻力)+ jX (反應抗)；同時評估摩擦耗散與彈性 / 慣性儲能；3. 均可評估小氣道功能障礙 (small airway dysfunction，SAD), 靈敏度優於傳統肺量計；4. 在 ERS (歐洲呼吸學會) 技術標準規範下執行： CO ≥ 0.8 (可採用)，目標 ≥ 0.9。

2.3 IOS 的測量參數與生理意義

IOS 透過病人含住吹嘴 (mouthpiece) (圖 8-1)，在自然平靜的潮氣呼吸時，由揚聲器 (loud speaker) 發出不同頻率的脈衝訊號 (impulses) (圖 8-2)，可以量測壓力 (pressure) 和流量 (flow)，藉此計算肺部組織的整體阻抗 (impedance, Z)，代表呼吸道的阻力 (resistance, R) 和反應抗 (reactance, X) 的總和，計算公式為：Z = R + j X。此物理學公式配合生理結構臨床示意圖如圖 8-3。

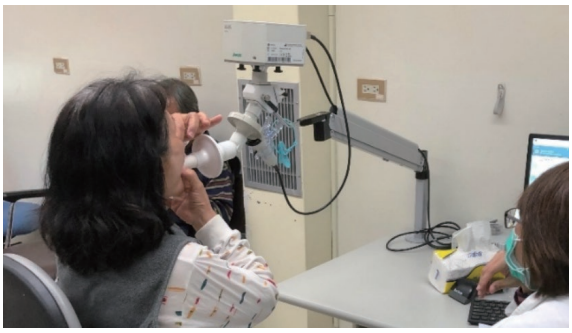


圖 8-1、IOS 實際測量狀況 (圖片已獲病人同意)

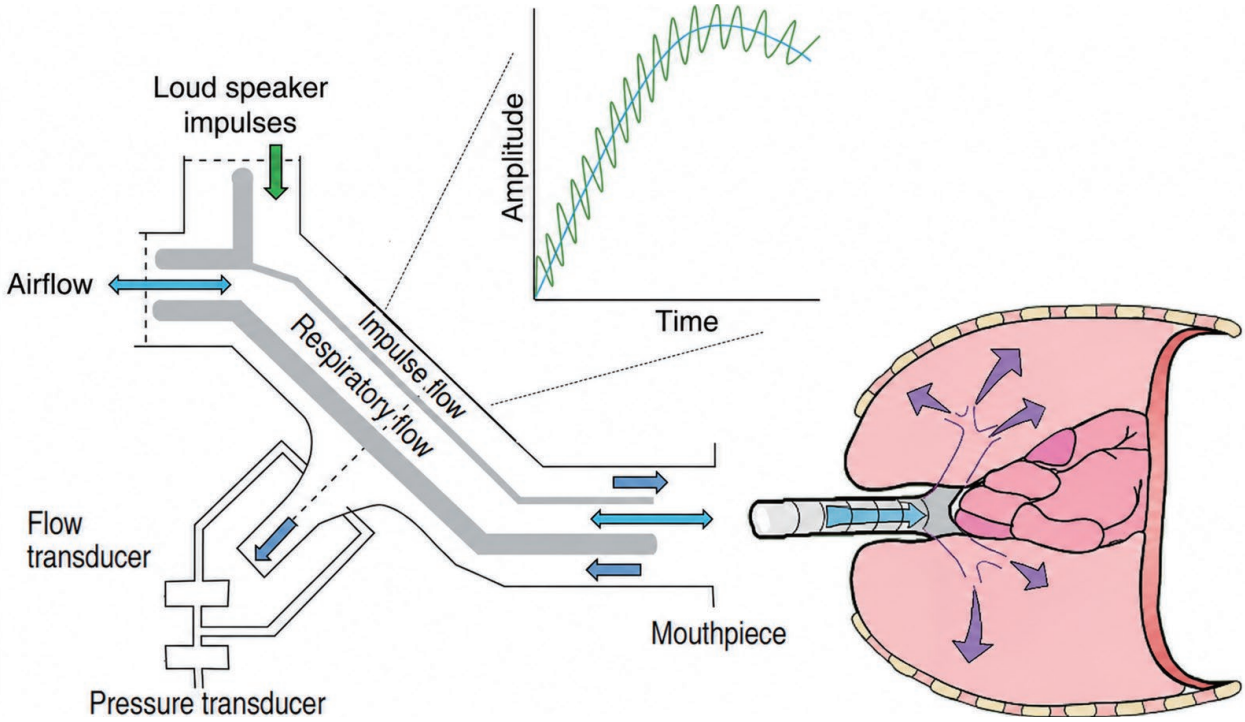


圖 8-2、IOS 測量示意圖［18］

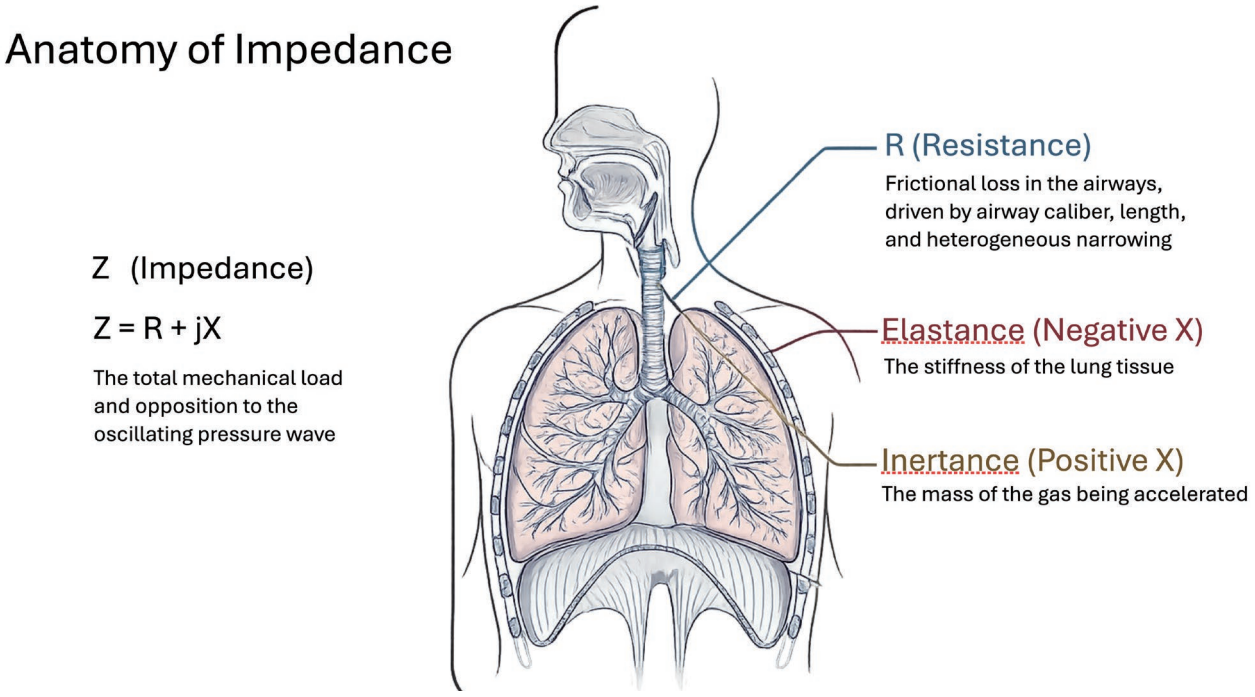


圖 8-3、呼吸阻抗量測與生理結構示意圖

呼吸道的阻力 (R) 在不同頻率的脈衝訊號下獲得不同位置的數據 (圖 8-4)。例如在 5Hz 聲波頻率下所測得的呼吸道的阻力 (resistance at 5 Hz, R5)，因為低頻聲波可從近端呼吸道一路傳遞到遠端呼吸道，反映的是整體呼吸道阻力；而 19Hz 或 20 Hz 的阻力 (resistance at 19 or 20 Hz, R19 or R20) 因為頻率較高，無法傳遞至遠端呼吸道，因此可以代表大呼吸道阻力。兩者之差 R5-R19 (FOT 儀器測出) 或 R5-R20 (IOS 測出) 因此可被用作小呼吸道阻力的指標。

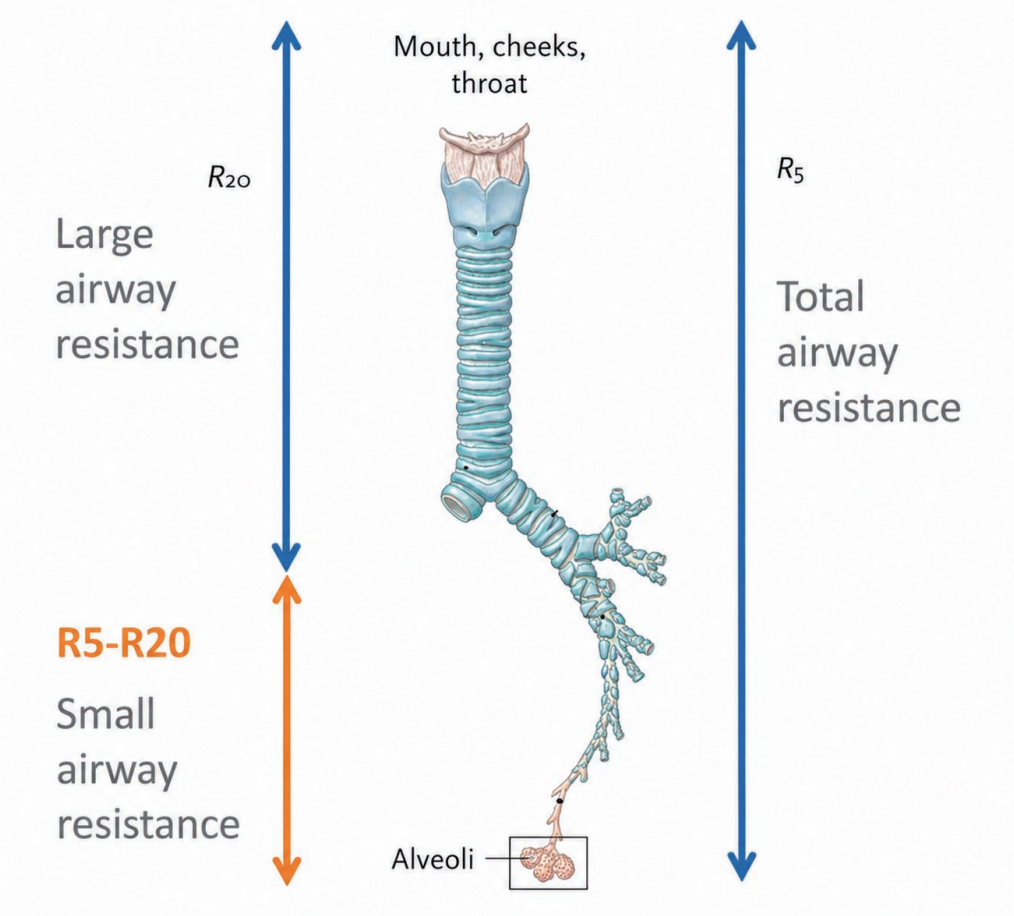


圖 8-4、呼吸阻抗量測與生理結構示意圖

反應抗 (X) 由兩個主要成分組成 (圖 8-5)[10,11]：一是來自肺組織彈性與順應性的彈性力 Elastance (E 或 Ers)，另一是氣流與組織質量所造成的慣性力 Inertance (L)。在振盪力學中，彈性力代表「儲存能量並延遲壓力變化」的特性，會使氣流變化落後於壓力變化，因此在數學上以負值表示；相對地，慣性力會使氣流變化超前於壓力變化，故以正值表示。在低頻振盪 (如 5Hz) 時，聲波可傳至肺部深處，小呼吸道與肺泡順應性 (compliance) 影響較大，彈性力成為主導，使反應抗呈現負值；隨著頻率升高，聲波主要侷限於近端氣道，慣性力逐漸增加並超過彈性力的影響，反應抗因而接近零甚至轉為正值。當反應抗數值隨頻率增加由負轉正，中間達到 0 (可視作彈性力與慣性力兩者的絕對值相同) 的頻率稱為共振頻率 (resonant frequency, Fres)，而 Fres 與 X5 之間的面積稱為 AX (area of reactance，圖 8-5 紅色區域)。在呼吸道疾病病人中，嚴重度越高，則小氣道阻力增加 (R5-R20 變大)，周邊肺組織變僵硬，通常測得的 X5 越負，Fres 越大 (頻率右移)，因此 AX 越大 (圖 8-6)。IOS 各項組成與意義以表 8-3 說明。

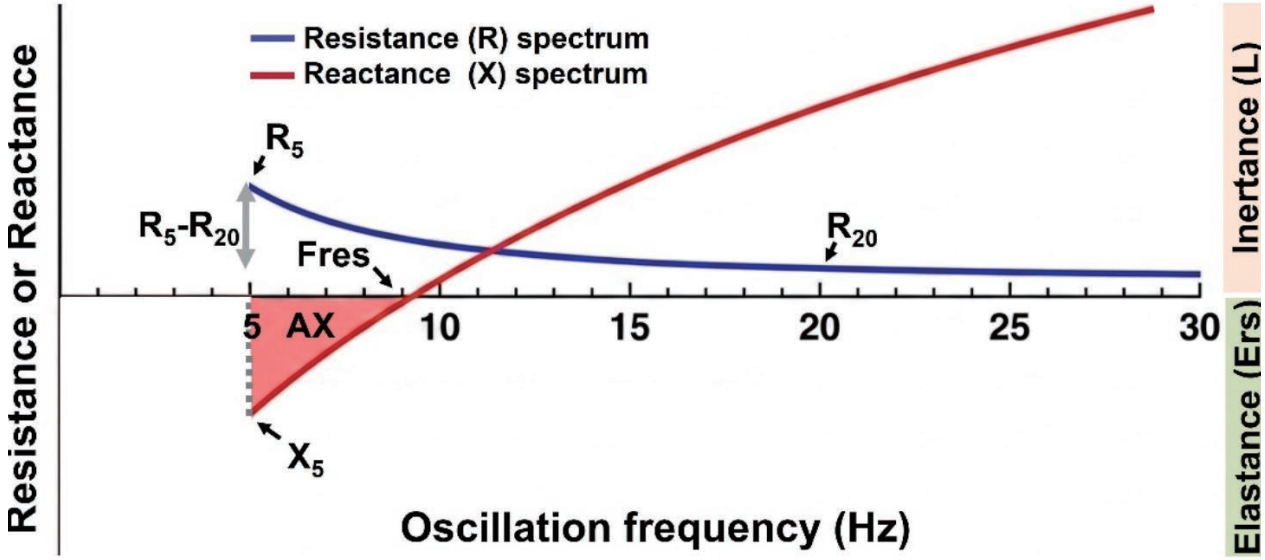


圖 8-5、IOS 阻力 (R, Resistance) 與反應抗 (X, Reactance)

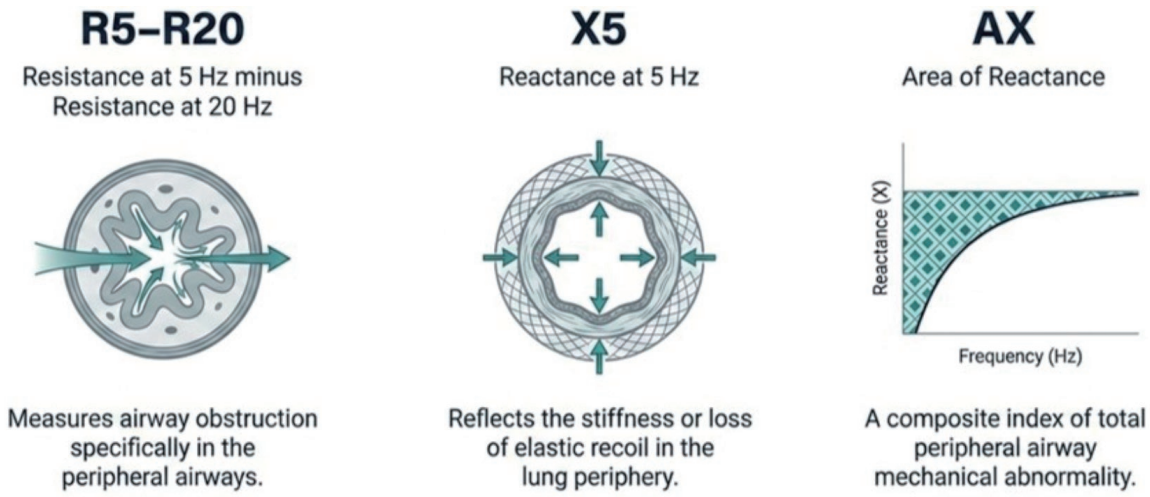


圖 8-6、嚴重小氣道疾病，周邊氣道阻力增加 (R5-R20 變大)，肺組織變硬，X5 越負，Fres 右移，AX 越大

表 8-3、IOS 各項組成與意義

名詞 / 單位	譯名	一句話說明	物理量
Impedance (Z) [kPa/(L/s)]	阻抗	代表呼吸的「總難度」，為“阻力”與“反應抗”的總和	Z = R + jX
Resistance (R) [kPa/(L/s)]	阻力	代表氣流流動時能量因摩擦耗散 (energy dissipation)，主要反映氣道而非組織的阻力；氣道越窄、阻力越大	R = ΔP/ $\dot{V}$ ΔP, 壓力變化 ; $\dot{V}$, 流速
Reactance (X) [kPa/(L/s)]	抗力 / 反應抗	代表能量暫時儲存再釋放 (energy storage)，而非耗散，由彈性力 (負值) 與 慣性力 (正值) 所組成；組織越硬，反應抗越大	X = ωL - E/ω ω, 角頻率 ; +ωL, 慣性力 ; -E/ω, 彈性力
Inertance (L)[kPa·s^2/L]	慣性力	代表氣道慣量 (inertial storage，使 X 為正)，反應抵抗氣柱質量加速 (或減速) 的能力，越重越難加速 (或減速)；主要來自中央氣道氣柱的慣性質量 (動能)	L = ρ l/A ρ, 空氣密度 ; l, 氣道長度 ; 截面積
Elastance (E, Ers)[kPa/L]	彈性力	代表呼吸系統硬度 (elastic storage，使 X 為負)，主要來自週邊組織，為順應性 (compliance) 的倒數 (E = 1/C) (彈性位能)	E = 1/C = ΔP/ΔV ΔP, 壓力變化 ; Δ$\dot{V}$, 容積變化

備註 [3]

1. 三個字母 R (阻力)、E (彈性力)、L (慣性力) 是全部 IOS 物理量的根基∞
2. Z = R + jX， j 為虛數單位，顯示該物理量是複數， jX 代表 jX_L 和 -jX_C，代表能量暫時儲存 (彈性位能或動能)，而不帶 j 的 R，代表能量永久耗散 (轉換為熱能)。
3. X = ωL - E/ω 的意思是：在每個振盪頻率，反應抗 =「慣性把 X 往正的方向拉的力 (ωL)」減去「彈性把 X 往負的方向拉的力 (E/ω)」。低頻時彈性贏 (X 為負)，高頻時慣性贏 (X 為正)，兩力剛好相抵的頻率就是 Fres (X = 0)。
4. 慣性力 (L) 衡量氣柱有多難被加速或減速。就像推一台手推車， 車裡裝的貨越重 (ρ 大)，車身越長 (l 大), 輪距越窄 (A 小)，推動它就越費力。在 IOS 的檢測模型中，ρ (空氣密度) 和 l (中央氣道的長度) 幾乎不變，所以 L 通常不是評估的重點。L 通常在兩種情況下臨床上變得重要：氣管狹窄 (A 縮小，L 變大) 與 吸氦氧氣 (He-O2) (ρ 縮小，L 變小)。
5. 彈性力 (E 或 Ers) 衡量要讓肺充氣一公升，需要施加多少壓力。IOS 測量的不是單獨的肺，而是肺 + 胸壁的整體 (Ers = 1/Cl + 1/Cw, 其中 Cl 是肺順應性，Cw 是胸壁順應性)。常見 E 升高的三種情況：氣體滯留 (動態，可逆)、肺纖維化 (結構性，不可逆)、肥胖或胸廓限制 (胸壁 Cw 降低)。而 E 升高在 IOS 中的表現常為以下 3 種 (可單獨或合併出現)： X5 更負， AX 更大， Fres 升高。
6. 依據呼吸力學的公式中，R、E、L 這三個最重要參數分別對應了呼吸系統中三種對抗氣流的作用力來源：阻力 (R) 代表氣體流動時，克服氣流於氣道壁產生摩擦所需的壓力；慣性力 (L) 代表推動氣體時，克服氣柱質量之容積加速度所需的壓力；彈性力 (E) 代表擴張肺部時，克服容積變化所需的壓力。

2.4 IOS 與傳統肺量計之互補價值

IOS 為一項可於自然平靜的潮氣呼吸下完成的呼吸生理檢查，量測過程較不受受試者用力程度影響 (effort independent)[2]，特別適用於兒童、高齡、體弱者及難以完成標準用力吐氣操作之族群 [12]。

相較之下，傳統肺量計之檢測，雖然高度依賴受試者配合用力吐氣 (effort dependent)，但具備操作標準化成熟、可重現性佳、診斷與嚴重度分級架構明確等優勢，至今仍為臨床肺功能評估之核心工具。近年研究亦顯示，IOS 對小呼吸道功能異常及支氣管擴張反應的偵測，具有補充傳統肺量計測定不足之潛力 [19,20]。故 IOS 與肺量計並非相互取代，而是彼此互補；兩者合併應用，將有助於提升呼吸道疾病之早期辨識與整體功能評估完整性 [2,19]。

第三節
適應症

3.1 適應症

IOS 的適應症隨著研究的進展，正逐步擴增中，目前的實證主要可分為以下幾類：

- 無法配合用力吸吐氣的族群

  兒童、高齡者或診斷有神經肌肉疾病病人經常在執行肺功能檢查時無法配合用力吸吐氣，而造成檢查數值無法判斷。因為 IOS 檢查在正常潮氣呼吸下進行，屬於不需費力配合的檢查方法，特別適合這類族群的病人。在兒科領域，ATS/ERS 強烈肯定振盪法在學齡前兒童 (2 至 6 歲) 的診斷價值，IOS 能精確確立幼童氣道阻塞並評估肺功能軌跡 [21]。而在高齡者等無法配合用力吸吐氣的族群，也可以利用 IOS 檢查診斷 SAD、並追蹤呼吸道疾病的惡化情況。

- 傳統肺活量測量有「禁忌」的病人

  例如近期接受過外科手術、有反覆性氣胸病史、晚期妊娠（避免用力吐氣所致腹壓升高) 或是擔心用力吐氣會誘發支氣管痙攣的病人 [12]。

- IOS 在有呼吸道症狀、但肺量計檢查正常病人的應用

  IOS 檢查的優勢在於利用正常潮氣呼吸偵測 SAD，並在過去文獻中顯示比傳統肺量計更為靈敏 [19,22,23]。臺北榮總團隊 [19] 曾蒐集 255 位有呼吸道症狀的病人，這些病人的肺量計檢測仍在正常範圍內 (定義為 FEV1/FVC ≥ 0.7、FVC > 80% 預測值、且支氣管擴張反應為陰性)，且已排除急性感染、結構性肺病、支氣管擴張症、間質性肺病、既往肺結核病史等情況，發現其中仍有 29.0%-50.2% 病人的 IOS 數值異常，尤其是 IOS 指標中的共振頻率 (Fres) 比傳統肺量計的小呼吸道功能指標 FEF25–75 可以更敏感地抓出這些早期 SAD 的病人。近年國外研究亦有類似發現：在 FEV1 正常的氣喘病人中，IOS 仍可偵測顯著 SAD，且與氣喘控制不佳相關 [24,25]；超過半數肺量計正常氣喘病人具有以 IOS 參數所定義的 SAD，且與較差疾病控制相關 [26]；無症狀吸菸者即使肺量計正常，IOS 仍可早期偵測小呼吸道異常 [27]；因此 IOS 已逐漸被視為評估「症狀存在但肺量計正常」病人的重要工具。

- IOS 在氣喘病人的應用

  在多國前瞻性世代研究 ATLANTIS study 發表的多篇文獻中 [4,28,29]，發現在氣喘病人中，疾病嚴重度越高的病人所測得的 IOS 參數異常（例如 R5-R20 或 AX 增加) 的比例越高，在 GINA step 1 病人約佔 30%；GINA step 5 的病人高達 70%[4]。此外，利用迴歸分析不同測量小呼吸道功能的工具中，由 IOS 測量指標包括 R5–R20、AX 以及 X5 的組合，被認為與氣喘的症狀與急性發作最有相關性 [28]。而在最近的研究發現，在症狀控制良好的氣喘 (well-controlled asthma) 病人當中，R5-R20 異常的比例雖不到四成，但與 R5-R20 正常的族群相比，未來發生

急性惡化的比例也顯著增加 [HR=2.57 (95% CI 1·31–5·01); log-rank p = 0·0042][29]。臺北榮總團隊曾分析 107 嚴重氣喘病人，發現 IOS 數值異常、患有 SAD 的比例占了 84%-89.6%，並且可利用 IOS 參數，預測原本需要體箱計且配合用力吸吐氣測得的靜態肺過度充氣 (static lung hyperinflation)[22]。

- IOS 在肺阻塞病人的應用

SAD 與肺阻塞病人的症狀有關，一項研究顯示 [30]，R5-R20 與肺阻塞病人的症狀（COPD 評估問卷分數，CAT，分數越高越嚴重）有顯著正相關（r = 0.527, p < 0.001)，而且在 CAT score ≥ 10 具有明顯症狀的肺阻塞病人中，R5-R20 異常（定義為 ≥0.07 kPa/(L/s)) 的比例高達 88%-96%。此外，IOS 亦可用於肺阻塞前期（pre-COPD) 的偵測，亦即病人雖有慢性呼吸道症狀，但肺功能檢查尚屬正常 (如 FEV1/FVC > 0.7) 而無法診斷 COPD 的病人，可利用 IOS 等工具偵測到 SAD，除了有助於此類病人增加對 COPD 的病識感之外，也建議積極戒菸且須密切追蹤是否在未來進一步被診斷為 COPD[8,27,31]。

第四節
禁忌症與安全性考量

4.1 IOS 的安全性優勢

IOS 作為一項非侵入性且不需用力的測試，IOS 的安全性極高，文獻中並未指出 IOS 有任何絕對的醫療禁忌症；相反地，它常被用來當作傳統肺功能測試有禁忌時的替代方案 [12]。傳統肺量計的用力吐氣會導致胸內壓、眼壓與顱內壓飆高。在 IOS 強迫震盪技術檢測過程中，因儀器外加的震盪壓力波通常小於 1-3 cmH2O，完全被肺部順應性緩衝，安全性極高。IOS 最大的優點是避免劇烈的胸內壓波動 (intrathoracic pressure swing)，肺量計用力吐氣時的的壓力差可超過 100-150 cmH2O，會引起血流動力學的瞬間劇變，對於患有心血管不穩定、動脈瘤或近期接受過眼科 / 胸腹部手術的病人存在風險。IOS 的壓力震盪僅為潮氣呼吸的微小疊加，對病人的循環系統壓力極小，幾乎不引起胸內壓、顱內壓、眼壓或心血管變化。

4.2 絕對與相對禁忌症

IOS 幾乎沒有絕對禁忌，然而，基於其操作原理，IOS 在以下狀況會面臨測量上的「限制或不適用」(可視為操作上的禁忌)[1,12,32,33]：

- 不穩定或有潛在風險的狀況：如活動性咳血 (震盪可能加重出血)、未經處理的不穩定氣胸、不穩定的心血管疾病 (如近期心肌梗塞、不穩定心絞痛、有破裂風險的動脈瘤)。
- 急性傳染病發作期：如活動性肺結核或嚴重的流感 / 新冠病毒感染，建議避免執行 IOS 檢查以減少氣溶膠傳播風險。
- 無法配合的狀態：IOS 必須能夠配合維持穩定的潮氣呼吸。如果病人處於急性過度換氣、呼吸極度不規律，或者測量時持續出現吞嚥、閉氣、咳嗽或聲帶關閉，將無法取得有效數據。
- 無法維持口部密封：例如患有嚴重延髓肌無力 (bulbar weakness) 或是顏面神經問題的病人，若無法用雙唇緊閉含住吹嘴造成漏氣，會導致測量失敗。IOS 在有呼吸道症狀、但肺量計檢查正常病人的應用

4.3 特殊情況

- IOS 執行前應在肺量計之前：用力吐氣本身可改變氣道張力，影響後續 IOS 測量值。
- 特殊情況下的測試風險：在嚴重低氧血症或呼吸窘迫的病人中，長時間含住吹嘴並配合鼻夾可能會引發短暫的血氧下降。此外，對於有嚴重吞嚥功能障礙的病人，測試過程中產生的唾液積聚可能誘發咳嗽，進而干擾數據採集 。
- 傳染病與過濾器阻抗考量：在呼吸道傳染病 (如 COVID-19) 流行期間，必須使用高效能細菌過濾器 (bacterial filter)。過濾器本身具有物理阻力，設備在每日校準時，必須將過濾器安裝於設備上一起進行歸零，否則過濾器阻抗將被人為加諸於病人身上，產生嚴重判讀錯誤 [2]。

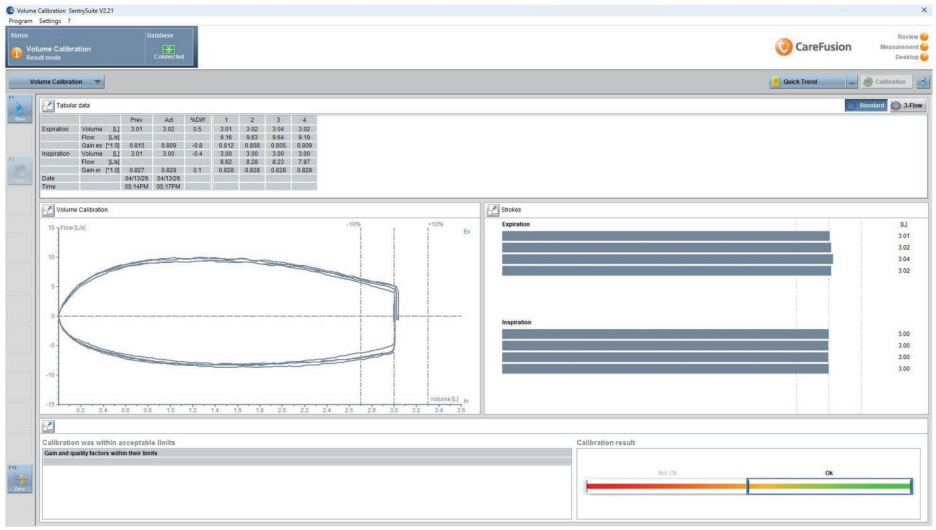
第五節
操作流程與品質控制

5.1 IOS 的儀器操作與校正

根據 2020 年發表的振盪肺功能技術標準 [2]，IOS 數據的臨床價值取決於嚴格的標準化測試環境與品質控制。由於 IOS 測量的是微細的阻抗變化，任何技術失誤都會被快速傅立葉轉換 (FFT) 算法放大。

- 標準化測試環境與設備準備 ：
  1. 每日校準與驗證 (圖 8-7)：
     - 體積校準：每天開始前應使用 3L 注射器校準流量計 。
     - 阻抗驗證：使用已知阻力值 (通常約 0.2 或 0.5 kPa·s/L) 的物理參考電阻件進行驗證。誤差應控制在 ≤ ±10% 或 0.01 kPa·s/L 之內 。
  2. 細菌過濾器：

     過濾器是衛生必需品，但其本身的阻力會疊加到受試者數據中。系統必須預先輸入該型號過濾器的阻力參數進行扣除。總設備阻力應限制在 < 0.1 kPa·s/L 以下 (在 5Hz 時)。



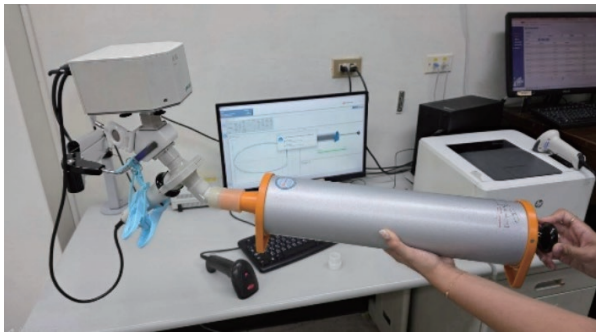


圖 8-7、IOS 每日使用 3L 注射器校準流量計

5.2 IOS 檢查的操作流程

5.2.1 技術員在進行 IOS 檢查前，應提供受測者以下基本指導事項 [2]

- 向病人說明每次測量的時間長度 (約 30 秒)，以及預計需要重複測量的次數 (至少 3 次)。
- 由於 IOS 的揚聲器 (loud speaker) 一次會釋放多種不同頻率的聲波，部分受測者可能感覺較明顯的「推一下」或不適，技術員應說明 IOS 在檢查過程中可能帶來的感受，例如病人口腔或胸部可能會感覺到輕微的震動感或顫動感。在正式收集資料前，先進行一次練習測試可能會有幫助，尤其是對年幼兒童。
- 鼓勵受試者放鬆，並像平常一樣自然呼吸。
- 說明在正式 IOS 檢查開始前，會先有一小段時間讓受試者含住吹嘴並接受觀察，以確認呼吸型態正常且穩定，再開始正式測量。
- 維持正確頭部姿勢：若採坐姿 (大多數成人與幼兒的臨床檢查通常如此)，應請受試者坐直，並讓下巴略為上抬。避免吞嚥。
- 指導並示範如何以牙齒與嘴唇穩固含住吹嘴並維持密合，以避免漏氣。
- 請病人保持舌頭放鬆，並置於吹嘴下方，避免阻塞開口。
- 必要時應指導並示範如何以手掌與手指支撐臉頰，並以拇指托住下巴下方的口底部位。在兒童檢查時，臉頰支撐應由工作人員或家長協助完成。

5.2.2 受試者需要配合的姿態要求：(圖 8-8)

- 正確姿勢：受試者應挺胸坐直，頸部保持中立或略微上揚 (Chin-up)，不可低頭或交叉雙腿，以確保上氣道路徑筆直且腹部不受壓 。
- 與吹嘴形成密封狀態：必須使用鼻夾完全封鎖鼻腔。受試者需用嘴唇緊包吹嘴，牙齒輕咬接口，舌頭必須平放在吹嘴下方，嚴禁遮擋吹嘴。
- 臉頰支撐 (Cheek Support) ：這是 IOS 技術中最常被忽視但極為關鍵的一步。由於人類臉頰與口底組織具有一定的順應性 (compliance)，脈衝訊號輸入時，這些軟組織會隨之震盪，形成「上呼吸道旁路效應」(upper airway shunt effect，指口咽部軟組織在 IOS 振盪壓力下向外膨出，吸收振盪能量形成分流，使訊號無法到達肺部)，這會導致低估阻力 (R5 假性偏低，但 R20 和 Rc 幾乎不受影響)，高估反應抗 (X) (X5 更負，AX 和 Fres 增大)。操作者或受試者應使用雙手掌心緊緊按壓臉頰，並用手指支撐口底 (下顎底部)，以減少軟組織的震動量 。

圖 8-8、執行 IOS 檢查時受試者姿態與介面配合要求

5.3 品質控制

- 如果受測者須接受要求深呼吸（例如 exhaled nitric oxide, spirometry, diffusing capacity) 的檢查時，IOS 應該優先於這些檢查，避免因為用力吸吐氣造成的肺部擴張（lung stretch) 影響到 IOS 的測量數值，尤其是反應抗 (X)。
- 檢查時間長度：成人建議採集 30 秒，12 歲以下兒童採集 16-20 秒的檢查數據。目標是記錄至少 3 個完整的、平穩的呼吸週期 。
- 測試次數：應取得至少 3 次合格的數據。至少取得 3 次無錯誤的重複測量。
- 變異係數（coefficient of variation, CoV)：CoV 是用來評估多次重複測量數據之間可靠性與重複性（reliability and repeatability) 的主要品質控制指標。臨床上，它通常是計算最低震盪頻率下的呼吸阻力 (例如 R5)，在連續幾次測量中的變異程度。在正常的平靜呼吸下，健康成人與兒童的短期內測量變異度本來就大約落在 5% 到 15% 之間。2020 年歐洲呼吸學會的最新技術標準 [2]，為了計算出準確的平均指標，通常要求至少有 3 次無假影的有效測量，且其 CoV 必須符合以下標準：成人 ≦ 10%，兒童 ≦ 15%。如果在未達標，應在檢驗報告中被特別標記（flagged)。
- 相干性 (coherence) 的確認：相干性是 IOS 檢查中重要的品質指標，操作與判讀時都需要特別留意。它的數值介於 0 到 1 之間，主要用來反映呼吸阻抗測量 (impedance measurements) 的重複性與信號可靠度。主要是根據輸入肺部的氣流訊號與呼吸系統反射回來的壓力訊號之間的對應程度來計算。過去的標準與文獻中 (例如 2014 年以前 [12])，相干性是操作者用來決定該次測量數據是否該被保留的重要依據，當時建議為了確保檢查品質，以 5Hz 測量的相干性 (Co at 5Hz, Co5) 最好大於 0.8，20 Hz 的相干性 (Co20) 則最好介於 0.9 到 1.0 之間。另需注意，這些相干性的閾值在年幼兒童族群中尚未被充分驗證。
- 但是因為不同儀器、不同疾病族群之間差異太大，2020 年的振盪肺功能技術標準已經不再強調只以相干性做為唯一的品質指標 [2]，而是在檢查中請技術員觀察病人是否出現錯誤，例如吞嚥、聲門閉合、舌頭阻擋氣流，或呼吸型態不規則，都可能造成相干性下降與產出參數異常。
- 相干性評估的是「單次測量」中輸入氣流與輸出壓力訊號之間的因果關係與品質，而變異係數 (CoV) 評估的則是「多次重複測量」結果之間的穩定度與重複性。

第六節
判讀原則與報告撰寫

6.1 IOS 各項指標的標準值與判讀原則

目前已有許多發表於不同族群、涵蓋兒童與成人的參考值資料 [34,35]。和所有肺功能檢查一樣，任何特定振盪肺功能測定儀器 （如表 8-1)，不論是 FOT 或 IOS 所使用的預測方程式，應由各實驗室依其實際應用族群加以評估是否合適。目前在歐洲 （德國)[36]、美洲 [37,38]、亞洲 [39-41] 都曾有 IOS 參考值的文獻發表，也有使用 FOT 或多種機器測量的參考值相關文獻 [34,42-45]。但是這些研究使用機器、研究方法都不盡相同，例如儘管都使用 MasterScreen IOS (Jaeger/CareFusion) 的 IOS 機器 [36,37,40]，推導出參考值的方法學也不一樣。因此，目前仍有必要在不同國家、針對兒童與成人，以標準化的呼吸流程與訊號分析方法建立正常參考值，包括支氣管擴張劑反應 [2,32]，如此才有可能進一步建立類似 Global Lung Function Initiative (GLI) 肺量計參考值的多族群振盪測定正常值 [46]。

在缺乏這些資料的情況下，建議採用來自與目前使用儀器最相近設備所建立的參考值。例如臺北榮總團隊 [19] 以相對嚴謹並與傳統肺量計小呼吸道功能指標 FEF25–75 小於 65% 預測值 [47] 作為 SAD 的標準，在 255 位有呼吸道症狀但肺功能正常 (定義為 FEV1/FVC ≥ 0.7、FVC >80% 預測值、且支氣管擴張反應陰性)、且排除急性感染或結構性肺病的病人中，同時執行 IOS 與肺量計檢查，發現 IOS 各項指標皆與 FEF25–75 顯著相關，接著利用 ROC 曲線分析方法訂出可以預測 SAD 的 IOS 指標參考標準值，包括 R5-R20 > 0.07 kPa/(L/s)、X5 < -0.12 kPa/(L/s)、Fres > 14.14 Hz 或 AX > 0.44 kPa/L。其中 Fres 的敏感性最高 (75.0%)，X5 的特異性最高 (77.5%) (表 8-4)。 但是，未來仍期待可以有前瞻性、多中心的研究，蒐集健康人的 IOS 數據，以建立台灣本土 IOS 各項參數的標準值與 z-score。

此外，不同儀器之間可能存在的測量差異 [16,17]，因此臨床實務上，為了確保可比較性以及追蹤結果與研究的一致性，建議盡量使用同一平台與一致的操作及品質控管流程。

表 8-4、台灣成人族群 IOS 指標參考標準值 [19]

指標名稱	建議 Cut-off	單位	說明
R5-R20	> 0.07	kPa/(L/s)	預測 SAD 的參考標準值
X5	< -0.12	kPa/(L/s)	預測 SAD 的參考標準值；特異性最高
Fres	> 14.14	Hz	預測 SAD 的參考標準值；敏感性最高
AX	> 0.44	kPa/L	預測 SAD 的參考標準值

6.2 IOS 在常見疾病的表現

以下從原廠技術說明 [3]，節錄常見疾病型態的 IOS 圖形（圖 8-9)，並比較說明：

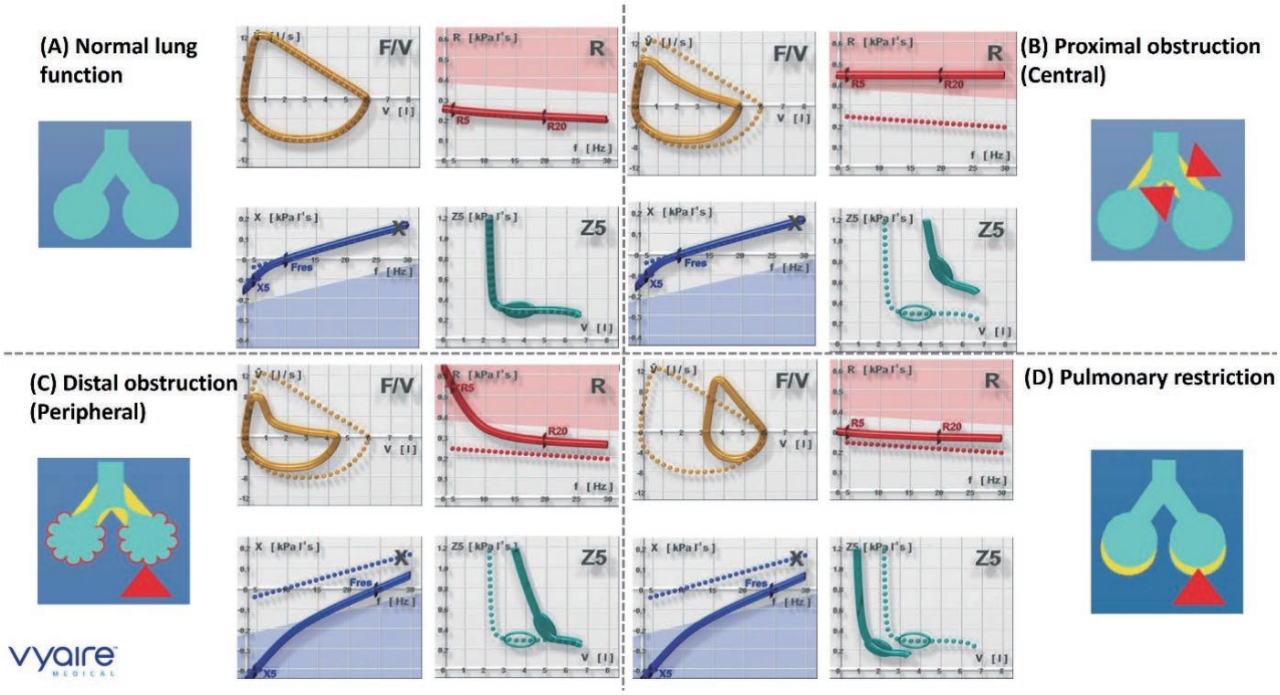


圖 8-9、解說如下：

項目	(A) 正常肺功能	(B) 近端／中央阻塞 Proximal obstruction	(C) 遠端／周邊阻塞 Distal obstruction	(D) 限制性通氣障礙 Pulmonary restriction
F/V 曲線（肺量計）	Loop 呈平滑類似水滴狀（下半部吸氣曲線呈圓弧狀、上半部吐氣曲線近似三角形）	吐氣氣流下降（吐氣曲線往下偏移）、容積縮小 (Loop 之 X 軸範圍縮小，向左偏移）	吐氣氣流明顯下降且曲線明顯內凹（小氣道早期閉合）、容積縮小	Loop 形狀不變但容積縮小 (Loop 之 X 軸範圍縮小，向右偏移）
R 曲線（阻力頻譜）	平坦曲線；R5 ≈ R20（無頻率依賴性）	R5 和 R20 均顯著升高；R5 ≈ R20（仍平坦）(無頻率依賴性）	R5 顯著升高（曲線上翹），R20 正常或輕微升高；R5 >> R20（頻率依賴性陽性）	R5 和 R20 均輕至中度升高；R5 ≈ R20（無明顯分裂）(因肺容積縮小使氣道相對狹窄）
R5 - R20	正常狀態小數值極小（正常值：≤ 0.03)	正常或輕微升高；曲線整體上移無顯著分裂（中央阻塞不造成頻率依賴性）	顯著升高 (R5 顯著上升，R20 不變，曲線上翹）；最特異的小氣道疾病指標	輕微升高或正常（平移上升，因肺容積縮小）
X5	輕度負值（正常值：- 0.05 至 - 0.10）	輕至中度負值；Fres 輕微升高；慣性力 (Lc) 上升使 Fres 以上斜率變陡	極度負值；彈性力 (Ers) 升高所致（與周邊呼吸道病變較相關）	負值增加；彈性力 (Ers) 升高所致（(與肺組織或胸壁病變較相關）
AX	輕度正值（正常值：0.5–1.5 kPa/L)	輕至中度升高	顯著升高（反應抗指標中最靈敏的指標）	顯著升高（反應抗指標中最靈敏的指標）

項目	(A) 正常肺功能	(B) 近端／中央阻塞 Proximal obstruction	(C) 遠端／周邊阻塞 Distal obstruction	(D) 限制性通氣障礙 Pulmonary restriction
Fres	正值（正常值：8–15 Hz)	輕微升高	明顯升高	明顯升高
Z5 圖形	阻抗 (Z) 本身較不具臨床應用價值（臨床較常用 R 與 X 值）	整體右移；形狀相對正常；起點輕微偏移	起點大幅向左下偏移 (X5 極度負值)；形狀壓扁變形	起點偏左下 (X5 偏負)；軌跡縮短 (肺容積小)
IOS 關鍵鑑別指標	所有指標正常	R5 ≈ R20 (不分裂)；R5 和 R20 均升高；Lc 升高使 Fres 以上斜率陡	R5 >> R20 (顯著分裂)；X5 極度負值；AX 顯著升高	X5 負值增加；AX 顯著升高
可能的疾病型態	健康人	氣管狹窄、中央腫瘤	哮喘、COPD 小氣道炎症 (SAD)	肺纖維化、肥胖

6.3 利用 IOS 評估支氣管擴張反應

利用振盪肺功能評估支氣管擴張反應 (bronchodilator response, BDR) 時，現有標準值主要來自健康族群之正常反應範圍研究。就較廣義之 FOT 或多裝置振盪肺功能而言，Oostveen 等人 於健康成人研究中提出 [34]，正常成人之支氣管擴張反應 (BDR) 為 R5 下降 31.5%、X5 上升 43.5%，若使用較廣義 FOT 或以 6 Hz 為主要分析頻率之 振盪肺功能裝置，則 建議 R6 下降 31.6%、X6 上升 67.8%。其後，歐洲呼吸學會於 2020 年技術標準中 [2]，為利臨床應用與報告一致性，建議以 R5 下降 ≥ 40%、X5 上升 ≥ 50%、AX 下降 ≥ 80% 作為顯著支氣管擴張反應之判讀閾值；該建議原先同時適用於兒童與成人。惟後續新增成人資料顯示 [32]，成人與兒童之正常反應範圍並不完全相同。Thamrin 等人於 2022 年依據後續健康成人資料與跨裝置結果建議 [32]，成人 振盪肺功能之 閾值宜修正為 R5 下降約 32%、X5 上升約 44%；兒童則仍維持 R5 下降 40%、X5 上升 50% 之標準。臺北榮總團隊曾回溯性研究 323 位新診斷氣喘病人的 IOS 與肺量計數據，定義 AX 下降 53.8% 可作為預測陽性支氣管擴張反應的參考標準（敏感性為 39.78%，特異性為 80.43%) [48]。

綜上所述，整理為下表 8-5：

表 8-5、利用振盪肺功能評估支氣管擴張反應

族群 / 設備	建議 Cut-off	參考文獻
成人	R5 下降 ≥32%、X5 上升 ≥44%	Thamrin C. Eur Respir J 2022.[32]
兒童	R5 下降 ≥40%、X5 上升 ≥50%	King GG. Eur Respir J. 2020[2]; Thamrin C. Eur Respir J 2022[32]
使用 IOS 儀器	阻抗 (Z) 本身較不具臨床應用價值 (臨床較常用 R 與 X 值)	King GG. Eur Respir J. 2020[2]
使用較廣義 FOT 或以 6 Hz 為主要分析頻率之 裝置	R6 下降約 32%、X6 上升約 68%	Thamrin C. Eur Respir J 2022[32]; Oostveen E. Eur Respir J. 2013 [34]
台灣本土數據 (預測新診斷氣喘病人的 BDR)	AX 下降 53.8%	Hsiao YH. J Chin Med Assoc. 2022 [48]

6.4 IOS 報告撰寫資訊要求

依據 ERS 2020 技術標準 [2]，一份完整的 IOS 報告建議應包含以下要點

- 基本受檢者資料

  建議應包含姓名、性別、出生日期、年齡、檢查日期與時間、身高、體重、BMI、族群、吸菸史、送檢醫師與執行技術員等基本資訊。

- 儀器與檢查條件

  報告中應載明設備名稱、型號、軟體版本、製造商、輸入頻率、單次量測時間、重複次數，以及受試者姿勢、是否使用鼻夾、臉頰支撐方式與呼吸方式等測試條件。

- 量測流程與參數計算方式

  應說明檢測是在安靜潮氣呼吸下進行，並註明阻抗參數是取整段平均、整個呼吸週期、吸氣期或吐氣期所得；若有支氣管擴張劑前後比較，也應清楚標示 pre-BD 與 post-BD。

- 主要結果：建議包含阻力、反應性與衍生參數

  可依實驗室需求選擇報告參數，但常見包括 R5、R20、R5-R20、X5、Fres、AX 等，並可搭配圖形呈現 R 與 X 隨頻率變化曲線。

- 提供參考值與正常界限

  未來若具備足夠的台灣本土健康成人統計資料可建立預測值計算公式，建議在報告中列出 predicted、LLN、ULN、% predicted，若條件允許，優先提供 z-score，因為 z-score 較能避免 % predicted 在某些參數接近 0 時造成解讀困難 [2]。

- 品質控制資訊

  應註明量測總次數、實際採用次數、量測時長、是否有去除雜訊或異常呼吸、品質控管方式，以及各次使用最低頻率量測阻力 (R) 的 CoV。成人建議 CoV ≤ 10%，兒童建議 ≤ 15%；若超過建議值，應加註提醒審慎解讀。

- 是否有技術困難或干擾因素

  例如嘴巴閉合不佳、舌頭位置不當、臉頰支撐不足、吞嚥、咳嗽、聲門閉合或漏氣等，都應於報告備註中說明。

- 支氣管擴張反應需註明藥物與判讀標準

  若有做支氣管擴張檢測，應記載藥物名稱、劑量，並說明顯著反應的判讀標準與參考文獻來源 (如上表 8-5)。

- 報告中應註明參考方程式來源

  由於不同設備、不同族群之正常值可能不同，建議明確寫出所採用之參考文獻來源。

- 醫師的綜合判讀

  正式醫師報告應包含主要異常參數、是否支持周邊氣道功能異常，以及是否出現顯著支氣管擴張反應。

- 報告格式

  目前並未有全球一致的標準報告格式，以下提供台北榮總的報告格式做為參考。雖然 IOS 參數很多，但台北榮總目前只以判定 SAD 證據力最強的 R5-R20 為判斷依據，參考台灣正常族群的標準 [19]，以 R5-R20 > 0.07 與否作判定 (二分法：周邊氣道阻力正常或增加)。

參考資料 ：臺北榮總肺功能室報告（圖形解說請參閱第八節）

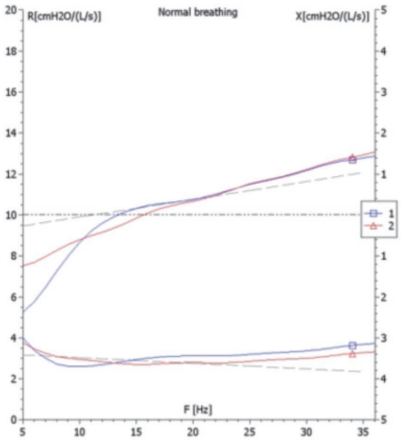
PULMONARY LABORATORY, CHEST DEPARTMENT
VETERANS GENERAL HOSPITAL - TAIPEI
PULMONARY FUNCTION REPORT

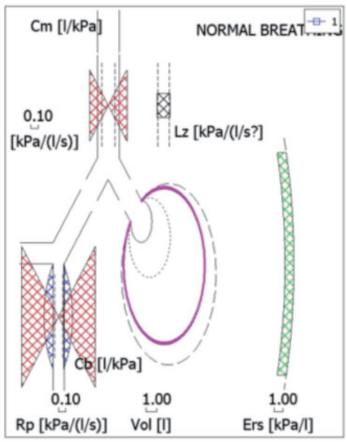
Visit ID: C3L46DM7 C3L46DL5

Last Name: First Name:
Sex: Identification:
Age: Ward: OPD
Race: Operator: 7457
Weight: kg Height: cm Physician: 3141D

Temp. Barop. Date 12/24/25

		Pred	Pre	%(Pre/P	Pos	%(Pos/P)	Ch%
Date			12/24/25		12/24/2		
Time			09:37:40		10:00:3		
VT	[L]	0.53	1.81	343.8	1.76	334.4	-2.7
Z at 5 Hz	[kPa/(L/s)]	0.31	0.45	145.9	0.39	124.7	-14.5
R at 5 Hz	[kPa/(L/s)]	0.31	0.39	125.7	0.37	118.8	-5.5
R at 20 Hz	[kPa/(L/s)]	0.27	0.30	112.8	0.27	101.0	-10.4
Diff R5-R20	[kPa/(L/s)]		0.09		0.10		12.0
X at 5 Hz	[kPa/(L/s)]	-0.03	-0.23	859.3	-0.12	451.8	-47.4
Resonant frequency	[1/s]		13.39		15.64		16.8
AX	[kPa/L]		0.86		0.64		-25.1
Rcentral	[kPa/(L/s)]		0.25		0.25		-3.4
Rperipheral	[kPa/(L/s)]		0.50		0.25		-50.0
CO at 5 Hz			1.0		0.9		-1.3
CO at 20 Hz			1.0		1.0		0.5





COMMENTS

```
THE RESULTS OF IOS UNDER TIDAL VOLUME(VT)=  1.81 L SHOWED:
WHOLE AIRWAY RESISTANCE(R5):0.39kPa/(L/s)
LARGE AIRWAY RESISTANCE(R20):0.30kPa(L/s)
SMALL AIRWAY RESISTANCE(R5-R20):0.09kPa(L/s)
THIS IMPULSE OSCILLOMETRY TEST SHOWS INCREASED PERIPHERAL AIRWAY RESISTANCE, NOT IMP
ROVED AFTER BRONCHODILATOR TEST.
```

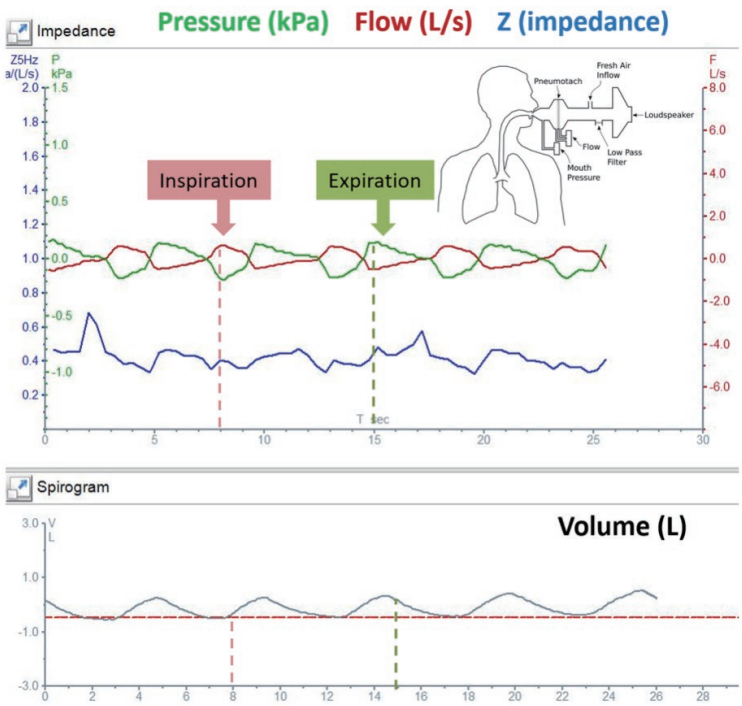
第七節
常見陷阱與干擾因子

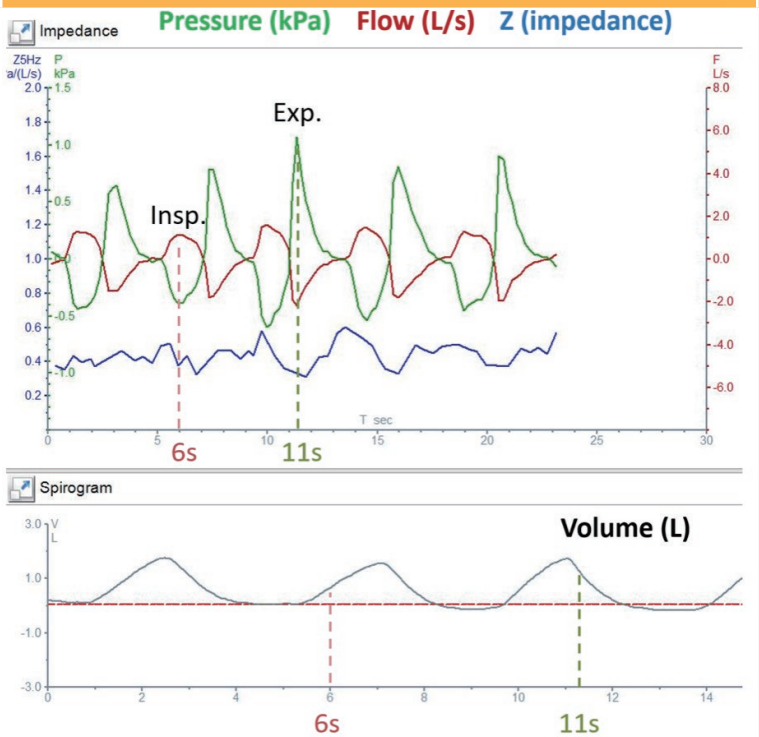
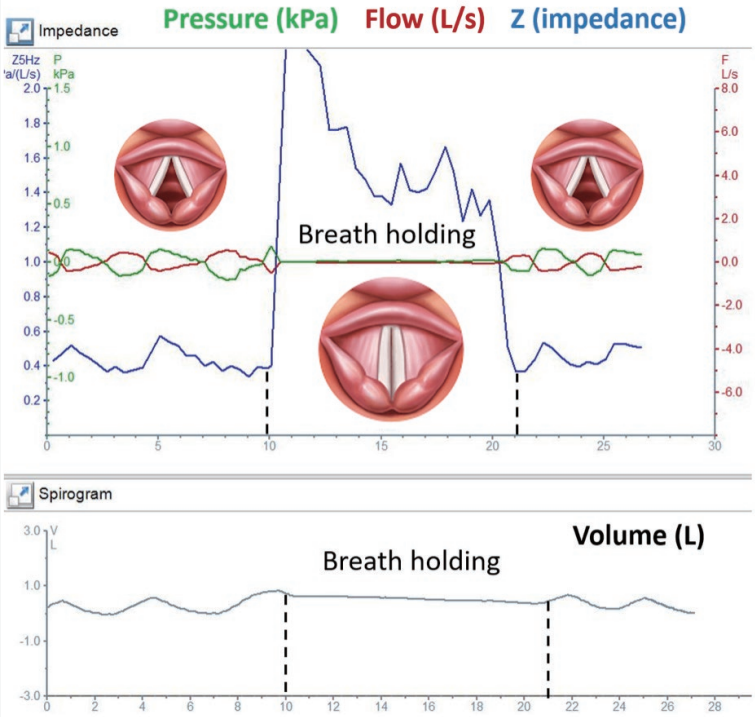
7.1 IOS 操作時常見的錯誤

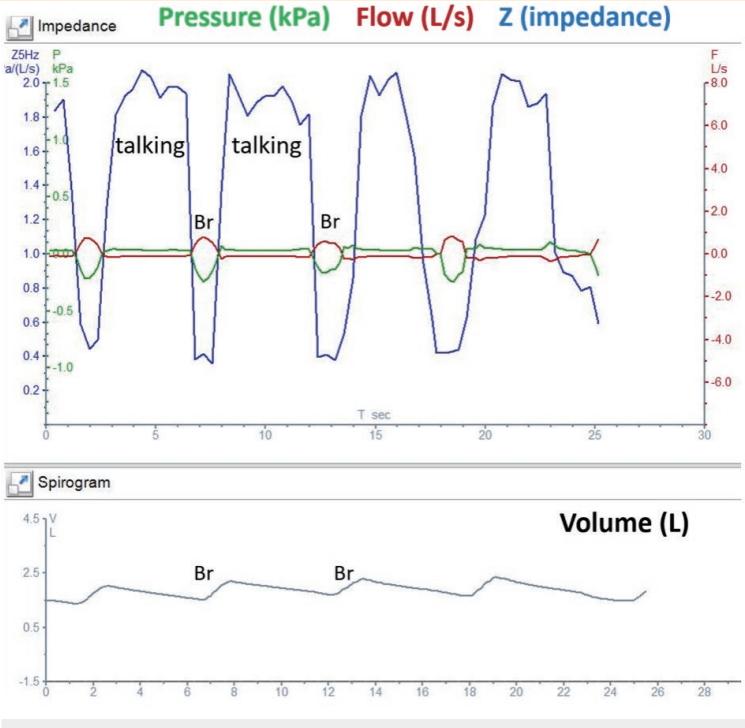
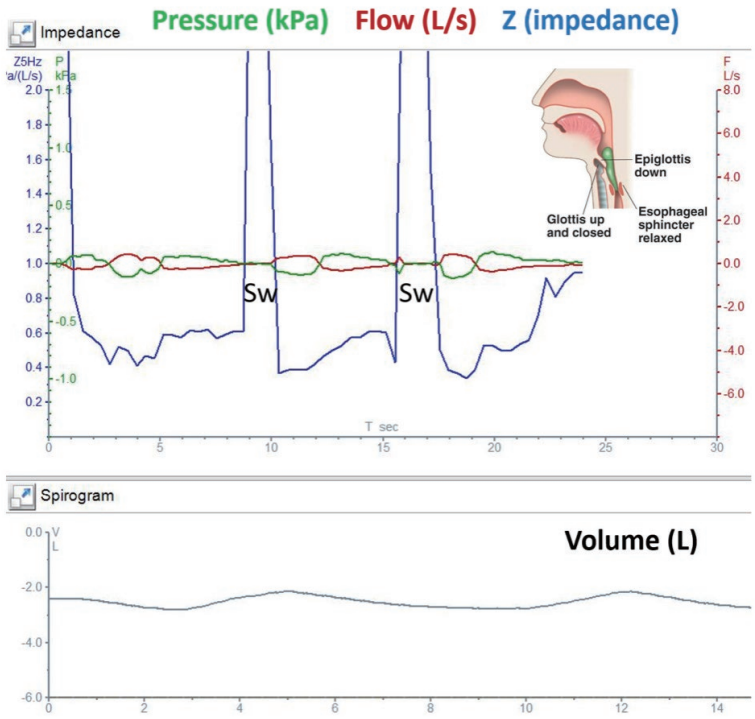
IOS 操作時常見的錯誤包括病人在執行過程中深呼吸（deep breath)、閉氣造成的聲門關閉（glottis closure)、咳嗽（coughing)、說話（talking)、吞嚥（swallowing)、漏氣（air leak)、過度換氣 (hyperventilation) 等等，技術員在操作過程中應注意病人狀況與電腦軟體圖形是否有異常，及早發現錯誤，以免造成錯誤檢查結果。以下內容以德國 Jaeger 公司的 MasterScreen IOS 測定儀的圖形，演示不同情況應該注意的事項供操作檢查技術員參考。

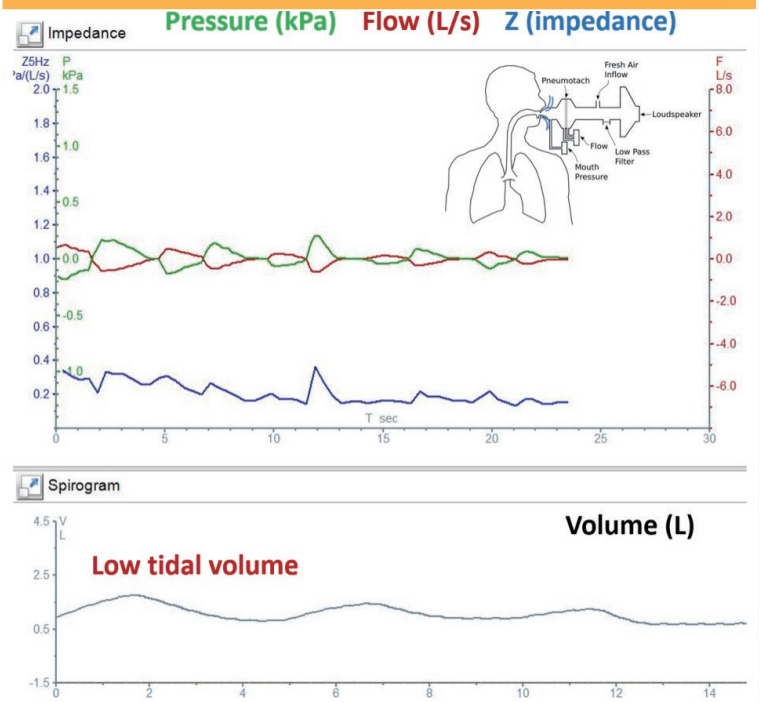
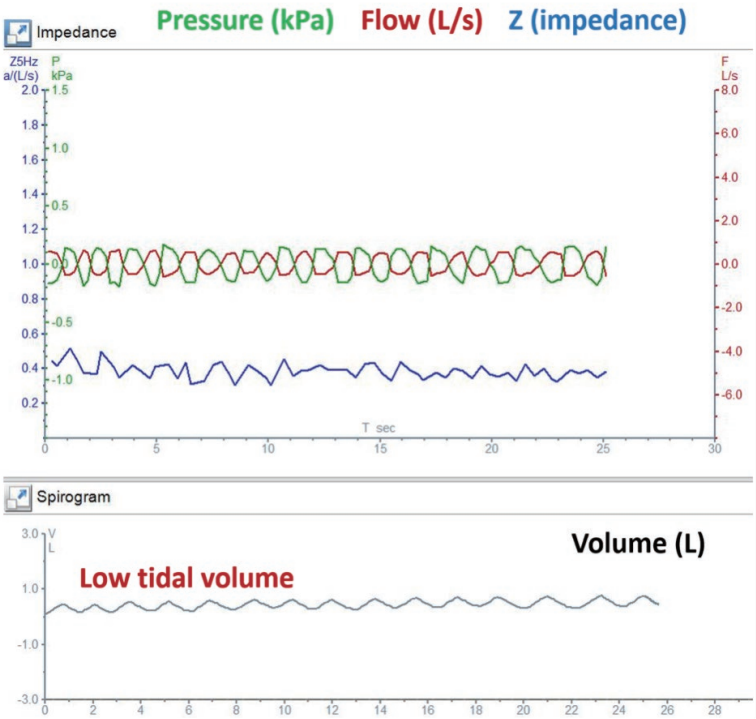
如下表 8-6 所示，標準狀態下執行 IOS，軟體上應見到橫軸為時間 (秒)，縱軸分別為 (上) 測得肺部阻抗（Z, impedance, 藍色)、壓力（pressure, 綠色)、流速（flow, 紅色) 的數值、以及 (下) 縱軸為吸吐氣容量 (應為 tidal breathing) 兩種圖形。

表 8-6、IOS 操作時各種情境的圖形變化

情境	圖形變化	備註
正常情況 Normal condition		可見吸氣 (inspiration) 時流速與容積上升，壓力下降；反之，吐氣 (expiration) 時可見測得壓力上升，流速與容積下降。

情境	圖形變化	備註
深呼吸 Deep breath		可見吸氣時流速與容積異常上升，吐氣時測得壓力也會上升。此時技術員應注意受測者是否有用力吸吐氣 (例如聳肩呼吸) 等動作。
閉氣造成的聲門關閉 Glottis closure		可見中間有一段因為病人閉氣 (breath holding) 造成聲門關閉 (Glottis closure)，導致壓力、流速和容積都測不到 (平直線)、肺部阻抗 (Z) 異常增加的圖形。此時技術員應提醒病人持續正常吸吐氣不要中斷。

情境	圖形變化	備註
說話 Talking		病人在操作過程發出聲音 (talking)，因聲門肌肉收縮導致壓力、流速和容積都大幅減低或測不到 (平直線)、肺部阻抗 (Z) 異常增加的圖形，與正常呼吸 (Br) 的時候的波型完全不同。此時技術員應可聽到病人在檢查過程發出聲音，應予以糾正或重新檢查。
吞嚥 Swallowing		病人在操作過程中吞嚥 (swallowing)，造成會厭 (epiglottis) 下壓、聲門 (glottis) 上移並閉合、以及食道括約肌放鬆，因此一樣會導致壓力、流速和容積短暫測不到 (平直線)、肺部阻抗 (Z) 異常增加的圖形。此時技術員應提醒病人不可有吞嚥動作或重新檢查。

情境	圖形變化	備註
漏氣 Air leak 或 舌頭阻擋氣流 Tongue obstruction		如果發生漏氣（嘴巴沒有含緊吹嘴）或舌頭頂到吹嘴，會造成氣流大幅減少，吸氣容積看起來也會降低。技術員如果沒有注意病人嘴巴與吹嘴的配合狀況，可能會誤以為病人吸氣量不，反而請病人加大吸氣容積造成誤判。
過度換氣 Hyper-ventilation		因為 IOS 在操作過程中發出的聲波會發出”督、督、督”的聲音，常使病人誤以為要配合聲音加快呼吸速度，此時可見圖形的呼吸頻率明顯增加且容積下降。技術員應提醒病人正常呼吸就好，不需配合聲波發出的速度。

第八節
案例示範與臨床應用

8.1 正常 IOS

- 情境

41 歲男性，因偶爾氣促由心臟科轉至胸腔科，不抽菸，無呼吸系統疾病病史，心臟科醫師認為慢性心房顫動治療穩定，心臟超音波無明顯異常 (左心室射出分率 53%)。胸腔科檢查顯示病人胸部 X 光與肺量計檢測皆正常 (Pre-BD FEV1 4.25 L, 113% 預測值 ; FVC 4.79 L, 102% 預測值 ; FEV1/FVC 0.89, 氣管擴張檢測正常)，而 IOS 檢測結果與解說如下：

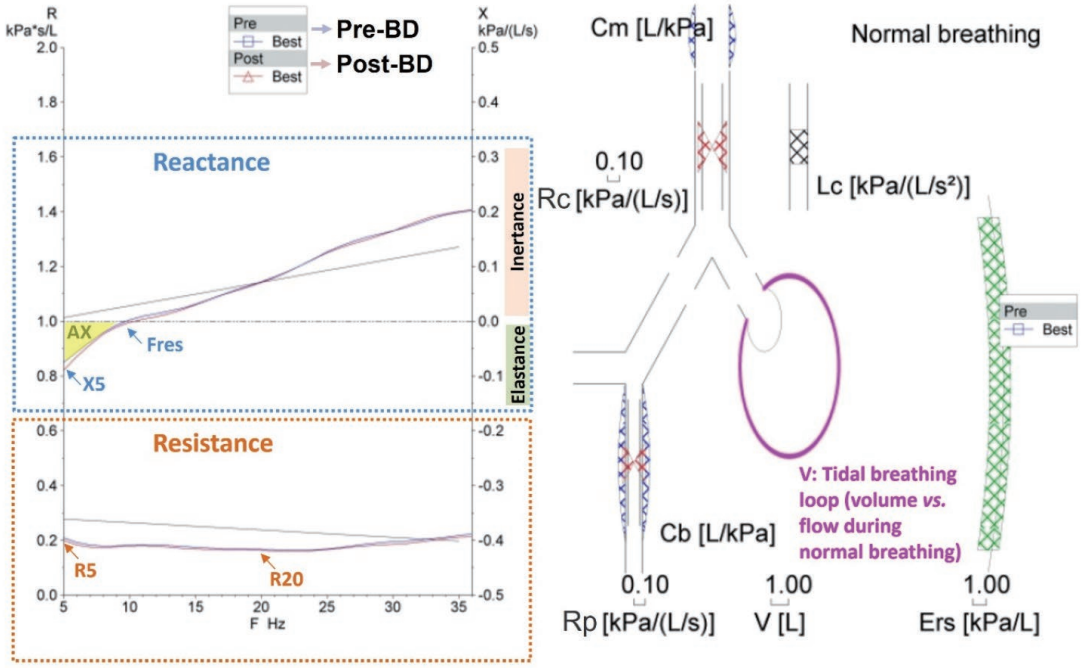
Last Name: First Name:

Gender: male Identification:
Age: 41 Years Ward: OPD
Race: Asian Operator:
Weight: 78.3 kg Height: 179 cm Physician:

Ambient... °C	20	Ambient air... hPa	1012	Visit date	05/01/24

		Pred	Pre	%(Pre/P)	Post	%(Pos/P)	Ch%
VT	L	0.56	0.88	157	0.85	152	-3
Z at 5 Hz	kPa/(L/s)	0.28	0.22	80	0.22	79	-1
R at 5 Hz	kPa/(L/s)	0.28	0.21	75	0.20	72	-4
R at 20 Hz	kPa/(L/s)	0.24	0.17	70	0.16	69	-2
Diff R5-R20	kPa/(L/s)		0.04		0.04		-13
X at 5 Hz	kPa/(L/s)	0.01	-0.07	-1067	-0.09	-1272	19
Resonant frequency	1/s		9.71		10.30		6
AX	kPa/L		0.16		0.18		19
R central	kPa/(L/s)		0.12		0.10		-19
R peripheral	kPa/(L/s)		0.10		0.10		0
CO at 5 Hz			1.0		0.9		-1
CO at 20 Hz			1.0		1.0		0

此為輸出報告上半部，呈現基本資料與重要檢測報告數據。請注意綠框部分，此為輸出報告中檢測操作品質的重要參考，CO 為 coherence （相干度) 的縮寫，代表這次測量的訊雜比 (IOS 主要偵測在加上不同頻率聲波後的壓力與流速曲線)，數值介於 0-1 之間，愈高愈好，CO = 1 代表量到的是完整無雜訊的訊號 （壓力與流速 2 條曲線完全一致)，CO = 0 代表量到的完全是雜訊 （壓力與流速 2 條曲線毫不相關)，臨床上要求每次的 CO ≥ 0.8 才可採用，目標值為 ≥ 0.9 [2,3]。(Remark: Coherence indicates how well the measured flow tracks the applied pressure oscillation at each frequency. Coherence measures the signal-to-noise ratio of the IOS measurement)[3].



此為輸出報告下半部，左側呈現 Resistance 與 Reactance（含 Elastance 與 Inertance)，呼應上半部表格的數據；而右半部則以視覺化直觀呈現支氣管擴張前 Resistance 與 Reactance 等指標，以下以表格說明 [3]。

縮寫 / 全名	意義	對應 IOS 報告參數 / 圖形
Rc: Central Airway Resistance	代表大氣道阻力，主要反應上呼吸道、氣管及大支氣管的摩擦阻力。	Rc、紅色區域（中央）; Rc 物理意義近似 R20，但數值不會等於 R20
Rp: Peripheral Airway Resistance	代表小氣道阻力，是小氣道功能異常最特異的結構性指標。	Rp、紅色區域（周邊）; Rp 物理意義近似 R5-R20，但數值不會等於 R5-R20
Lc: Central airway Inertance	代表氣流柱因質量產生的慣性力，主要反應將氣管及主支氣管中氣柱加（減）速所需克服的慣性質量，在高頻振盪下測得。	Lc（無直接數據顯示）、黑色區域（無直接數據顯示）
Cm: Oropharyngeal Compliance	代表臉頰及口腔軟組織的可擴張性。未按壓臉頰是 IOS 最常見的技術錯誤，導致能量在口咽部被吸收，未能深入肺部深處，造成 Cm 增大、X5 與 AX 假性惡化、5 Hz 相干度下降，錯誤高估小氣道疾病嚴重度。	Cm（無直接數據顯示）、藍色區域（無直接數據顯示）; Cm 值影響 X5/AX 正確性
Cb: Bronchial Wall Compliance	代表中央支氣管管壁在壓力變化下的可擴張性。當振盪壓力通過中央支氣管時，支氣管壁會輕微向外膨出，高頻（20Hz) 時大部分振盪能量在此被吸收，無法傳遞至周邊（R20 或 Rc 只測量中央阻力），低頻 (5Hz) 時大部分振盪能量傳遞至周邊（R5 可感測中央 Rc + 周邊 Rp)。Cb 為 R5-R20 能專一測量周邊小氣道阻力的根本物理原因。	Cb（無直接數據顯示）、藍色區域（無直接數據顯示）; Cb 值影響 R5-R20 數值

縮寫 / 全名	意義	對應 IOS 報告參數 / 圖形
Ers: Elastance of Respiratory System	代表呼吸系統的彈性力，為 compliance 的倒數。主要用來衡量整個呼吸系統 (包含胸壁、肺部以及氣道壁) 的僵硬程度 (stiffness)。Ers 描述呼吸系統「有多硬、多少壓力才能撐開肺」，其數值越高代表肺愈僵硬、氣道關閉愈明顯、呼吸負荷越高。	Ers （無直接數據顯示)、綠色區域 (無直接數據顯示)；Ers 值直接影響 X5, Fres, AX 數值
V: Volume (Tidal volume)	代表受試者呼吸時的肺容積變化，指 tidal breathing volume (Vt)。Vt 過大或過小會造成 CO （尤其是低頻 5Hz) 下降，造成整體檢測數據的準確性下降。Vt 過高，阻抗太不穩定 (氣流與壓力波動差異變大，CO 因非線性而下降)；Vt 過低， 訊號太微弱 (自發呼吸流量振幅小，訊雜比差，CO 因訊號不足而下降)。	Vt、V

綜合判讀：

1. 藉本例說明 IOS 產出報告各指標的意義。
2. Comment: Normal peripheral airway resistance。本例上半部表格與下半部圖形都在正常範圍內，無小呼吸道功能異常問題加上正常肺量計檢查結果，建議病人回心臟科繼續追蹤治療。
3. 本例中要特別注意的是 Vt 達 157% 預測值，可能會影響 CO 值，若 CO 值 < 0.8，應該要重做；而本例 CO 值為 1，顯示 IOS 值測量值可以信賴。IOS 並無正式 Vt % 預測值，但成人正常 Vt 通常約為 0.4-0.8 L (約預期 resting Vt 的 80-120%)；過高 Vt （通常 >150%) 可能低估 SAD，而過低 Vt （通常 <70%) 則可能放大 SAD。

8.2 以數字與圖形比較不同程度小呼吸道功能異常之案例

- 情境

比較 2 位控制穩定氣喘病人的肺功能：

Case 1：51 歲女性， BMI 22.6, GINA step 5, split triple therapy, Foster 2 puff bid + Spiriva 2 puff qd; ACT 21

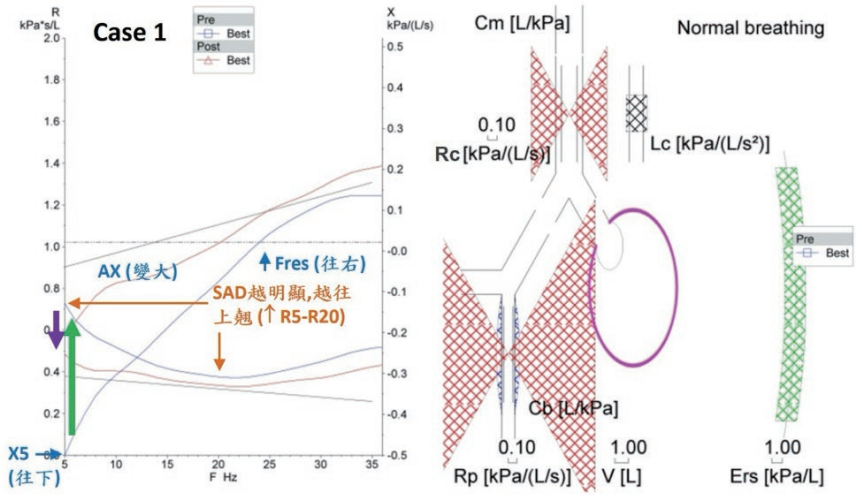
Case 2: 71 歲男性， BMI 29.8, GINA step 3, Symbicort 2 puff bid, ACT 25

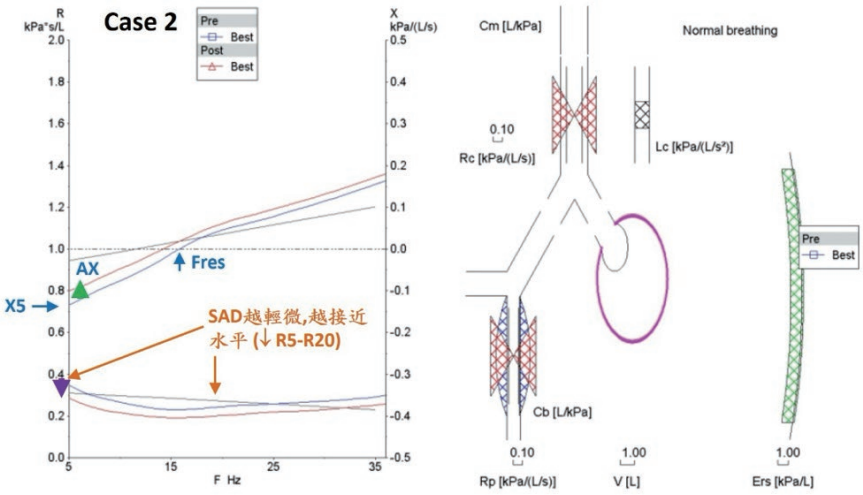
年度例行肺功能檢查如下：

肺量計

	Phase	FEV1 (L)	FEV1 % pred.	FVC (L)	FVC % pred.	FEV1/FVC
Case 1	Pre-BD	1.63	63%	2.56	82%	.64
	Post-BD	2.08	81%	2.86	91%	0.73
	BDR	+0.45	+28%	+0.3	+12%	
Case 2	Pre-BD	1.75	81%	2.38	78%	74%
	Post-BD	1.85	86%	2.61	86%	71%
	BDR	+0.1	+6%	+0.23	+10%	

IOS 圖形





IOS 數據

Parameter	Structure	Clinical relevance	IOS correlate	Case 1		Case 2	
				Pre-BD	Post-BD	Pre-BD	Post-BD
Rc (Central resistance)	Upper/ Large airway	Large airway obstruction	Rc (~R20)	0.42 (0.38)	0.31 (0.34)	0.24 (0.24)	0.12 (0.20)
Rp (Peripheral resistance)	Peripheral airway	Small airway dysfunction	Rp (~R5-R20)	0.97 (0.34)	0.48 (0.14)	0.25 (0.10)	0.20 (0.08)
Cb (Bronchial compliance)	Bronchial wall	Airway remodeling	—	—	—	—	—
Cm (Oropharyn-geal compliance)	Mouth/ Cheek	Compliance/ Distensibility	—	—	—	—	—
Lc (Inertance-central airway)	Air column inertia	Less clinical application	—	—	—	—	—
Ers (Respiratory elastance)	Global stiffness	Lung/ Chest wall stiffness	~X5, AX, Fres	-0.53, 4.22, 23.64	-0.25, 1.40, 19.33	-0.13, 0.76, 15.75	-0.10, 0.48, 14.24

綜合判讀：

1. Case 1 比起 Case 2 有明顯 SAD：Pre-BD 的阻力 Rp（Rp 值與視覺化紅色區域）與 R5-R20（阻力曲線在 5Hz 時往上翹的趨勢）明顯較大；Pre-BD 的反應抗 X5 較深（更負），Fres 較大（右移），AX 更大（反應抗曲線負值部分與 X-Y 座標軸圍起區域較大）。
2. Case 1 比起 Case 2 有明顯支氣管擴張反應性（包含 Spirometry 與 IOS 數據）。IOS 圖形中，支氣管擴張後（藍色線→紅色線），Case 1 圖形顯示阻力明顯變小 (R5 往上翹的趨勢變緩，紫色粗箭頭，R5 下降 33%；R5-R20 下降 58%，但 R20 只下降 10%)，反應抗議明顯縮小（X5 負值明顯縮小，綠色粗箭頭， 下降 53%；AX 縮小 67%；Fres 下降 18%)。
3. 從此例中可看出，傳統肺量計顯示較大呼吸道的功能，而 IOS 則更容易顯示出小氣道的功能異常，顯示 Case 1 可能存在更嚴重的呼吸道重塑。

8.3 IOS 的治療後變化

- 情境

74 歲男性，至胸腔科門診看診主訴為慢性咳嗽偶有痰數週，合併活動時氣促，氣促程度為走得比同年男性慢。過去病史有陳舊性肺結核、高血壓，無其他肺病或氣喘病史。抽菸史為每天一包菸達 15 年，戒菸超過 20 年。職業暴露史，曾開工廠，有粉塵跟化學物質暴露約 10 年。胸部 X 光除左側肺尖增厚與鈣化肉芽腫病變外，無明顯其他異常，COPD 評估問卷 (COPD assessment test，CAT) 分數為 16 分。於是安排肺功能（含 IOS 檢測），呈現 Post-BD FEV1/FVC=0.73，FEV1 71%，支氣管擴張測試為陽性，病人雖不完全符合 COPD 診斷（必須是 Post-BD FEV1/FVC < 0.7)，但因過去無氣喘病史且有危險因子（抽菸史與職業上空汙暴露）與症狀，臨床上符合 COPD 的臨床表現，於是以 PRISM (Preserved Ratio Impaired Spirometry) 的診斷，開始使用雙效支氣管擴張劑，四週後追蹤肺功能與 CAT 問卷分數結果如下：

Baseline CAT = 16

SPIROMETRY		PRE-RX: PRED	PRE-RX: ACTUAL		PRE-RX: %PRED	POST-RX: ACTUAL		POST-RX: %PRED	POST-RX: %CHG
FVC	LITERS	(3.08)	(1.82)	(*)	(59)	(2.11)	(*)	(68)	(16)
FEV1	LITERS	(2.17)	(1.32)	(*)	(61)	(1.53)	(*)	(71)	(16)
FEV1/FVC	%	(74)	(73)	( )	(99)	(73)	( )	(98)	(0)
FEF25-75%	L/SEC	(2.65)	(0.79)	( )	(30)	(0.99)	( )	(3)	(7 24.5)
FEF25%	L/SEC	(6.63)	(3.3)	(*)	(50)	(3.48)	(*)	(53)	(6)
FEF50%	L/SEC	(3.09)	(1.32)	(*)	(43)	(1.19)	(*)	(38)	(-10)
FEF75%	L/SEC	(0.56)	(0.32)	(*)	(58)	(0.37)	(*)	(66)	(14)
FEF200-1200	L/SEC	(6.01)	(1.52)	(*)	(25)	(2.28)	(*)	(38)	(50)
PEF	L/SEC	(7.56)	(3.62)	(*)	(48)	(6.04)	( )	(80)	(67)
PEF/FEV1	UNITLESS	(3.48)	(2.74)	( )	(79)	(3.95)	( )	(113)	(44)
ECODE		(0)				( )			

		PRED	PRE	POST
VT	(L)	0.51	0.88	1.12
Z at 5 Hz	[kPa/L/s]	0.32	0.85	0.66
R at 5Hz	[kPa/L/s]	0.31	0.75	0.58
R at 20Hz	[kPa/L/s]	0.27	0.48	0.45
Diff R5-R20	[kPa/L/s]		0.26	0.13
X at 5Hz	[kPa/L/s]	-0.03	-0.40	-0.30
Resonant frequency	[l/s)]		23.13	18.62
AX	[kPa/L/s]		3.08	1.53
Rcenttral	[kPa/L/s]		0.49	0.39
Rperipheral	[kPa/L/s]		0.90	0.70

Week 4 CAT = 8

SPIROMETRY		PRE-RX: PRED	PRE-RX: ACTUAL		PRE-RX: %PRED	POST-RX: ACTUAL		POST-RX: %PRED	POST-RX: %CHG
FVC	LITERS	(3.08)	(1.96)	(*)	(64)	(2.06)	(*)	(67)	(5)
FEV1	LITERS	(2.17)	(1.51)	(*)	(70)	(1.52)	(*)	(70)	(1)
FEV1/FVC	%	(74)	(77)	( )	(104)	(73)	( )	(100)	(-4)
FEF25-75%	L/SEC	(2.65)	(1.18)	( )	(44)	(1.02)	( )	(3)	(9 -13)
FEF25%	L/SEC	(6.63)	(4.66)	(*)	(70)	(3.96)	(*)	(60)	(-15)
FEF50%	L/SEC	(3.09)	(1.64)	(*)	(53)	(1.68)	(*)	(54)	(2)
FEF75%	L/SEC	(0.56)	(0.45)	( )	(81)	(0.33)	(*)	(59)	(-27)
FEF200-1200	L/SEC	(6.01)	(2.31)	(*)	(38)	(2.45)	(*)	(41)	(6)
PEF	L/SEC	(7.56)	(5.37)	(*)	(71)	(4.24)	(*)	(56)	(-21)
PEF/FEV1	UNITLESS	(3.48)	(3.56)	( )	(101)	(2.79)	( )	(80)	(-22)
ECODE		(0)				( )			

		PRED	PRE	POST
VT	(L)	0.51	0.92	0.63
Z at 5 Hz	[kPa/L/s]	0.32	0.76	0.45
R at 5Hz	[kPa/L/s]	0.31	0.72	0.41
R at 20Hz	[kPa/L/s]	0.27	0.57	0.33
Diff R5-R20	[kPa/L/s]		0.15	0.08
X at 5Hz	[kPa/L/s]	-0.03	-0.25	-0.19
Resonant frequency	[l/s)]		20.46	14.71
AX	[kPa/L/s]		1.53	0.78
Rcenttral	[kPa/L/s]		0.46	0.29
Rperipheral	[kPa/L/s]		0.55	0.45

綜合判讀：

1. C 治療前病人肺量計顯示 Post-BD FEV1 為預測值之 71%，且支氣管擴張測試呈陽性反應 (FEV1 增加 210 mL，16%)。雖未符合 COPD 之肺量計診斷標準，但病人臨床表現與 COPD 一致，且 FEV1 已符合 GOLD grade 2 阻塞程度。此外，IOS 檢測之主要 SAD 相關參數皆顯著異常，包括 R5-R20 (0.26 kPa/L/s)、X5 (-0.40 kPa/L/s)、Fres (23.13 Hz) 與 AX (3.08 kPa/L)。雖然依目前 ERS 建議之支氣管擴張反應，R5 與 X5 並未達明確陽性標準 (R5 下降 >32%、X5 上升 >44%)[32]，本例中 R5 僅下降 23%，X5 上升 25%，但整體 IOS pattern 仍顯示明顯 SAD，支持此病人屬於「合併小氣道功能障礙之症狀型 PRISM (symptomatic PRISM with SAD phenotype)」。
2. 經過四週雙效支氣管擴張劑治療後，肺量計 Pre-BD FEV1 由 1.32 L 上升至 1.51 L，增加 190 mL，已明顯超過 FEV1 臨床最小重要差值 (minimal clinically important difference, MCID；約 100 mL)。然而，Post-BD FEV1 則幾乎未再進一步改善 (1.53 L → 1.52 L)，顯示傳統肺量計上的支氣管擴張反應已明顯減少。此現象可能代表病人在長效支氣管擴張劑治療後，基礎 airway tone 已獲得部分最佳化，因此額外短效支氣管擴張劑所能帶來的可逆空間已明顯下降。相較之下，IOS 檢測則持續顯示小呼吸道功能的明顯改善：包括 R5-R20、X5、Fres 與 AX 等周邊呼吸道相關參數，在治療後的 Pre-BD 與 Post-BD 數值皆呈現持續改善。其中，R5-R20 作為目前最常用於評估 SAD 的 IOS 指標之一，治療前 Post-BD 可下降 50% (0.26 → 0.13 kPa/L/s)；而經四週治療後，即使於 Pre-BD 狀態下亦已下降 42% (0.26 → 0.15 kPa/L/s)，且 Post-BD 後仍可再下降 46% (0.15 → 0.08 kPa/L/s)。此外，反應抗相關參數中的 AX，亦呈現類似變化趨勢。雖然針對 R5-R20 或 AX 的支氣管擴張反應，目前尚無全球一致公認的標準，但本案例顯示，R5-R20 與 AX 可能較 R5 或 X5 能更敏感地反映小呼吸道功能的改善。
3. 本案例中，雖然四週後 Post-BD FEV1 幾乎未再改善，但病人的 CAT 分數卻由 16 分明顯下降至 8 分，顯示臨床症狀的顯著改善，可能部分來自於小呼吸道功能的改善，而這些變化較難由傳統肺量計所捕捉。綜合而言，本案例顯示震盪肺功能相較於傳統肺量計，能更敏感地偵測支氣管擴張劑治療後周邊肺組織結構力學 (peripheral lung mechanics) 的改善，且其變化與病人臨床症狀改善具有較佳一致性。此結果亦支持 IOS 衍生的 SAD 參數 (特別是 R5-R20 與 AX) 在 symptomatic PRISM 或 pre-COPD phenotype 中，可能具有作為治療反應監測指標，甚至具潛在支氣管擴張劑療效預測因子的臨床價值。

附錄 1: 重要縮寫

BD: bronchodilation

CAT, COPD assessment test

Cb: Bronchial wall compliance

Cm: Oropharyngeal compliance

COPD, Chronic obstructive pulmonary disease

E, Elastance

Ers, Elastance of respiratory system

FFT, fast Fourier transform

FOT, forced oscillation technique

Fres, resonant frequency

FVC, forced expiratory vital capacity

IOS, impulse oscillometry system

L, inertance

Lc, Central airway inertance

R, resistance

Rc: central airway resistance

Rp: peripheral airway resistance

RV, residual volume

SAD, small airway dysfunction

TLC, total lung capacity

V, volume

Vt, tidal volume

X, reactance

Z, impedance

附錄 2: IOS 操作流程

IOS 操作流程圖
事前機器照校正 → 操作過程 → 判讀
事前機器照校正
（品質確認）
1 開機與環境確認
• 開啟 IOS 主機與軟體
• 確認環境安靜、溫濕度適中
• 確認配件完整（嘴套、濾菌器、鼻夾等）
2 每日校正（系統校正）
使用校正器（如：3 L 校正器）
依軟體指示進行校正
校正項目：
• 流量感測器
• 壓力感測器
• 相位校正
3 校正結果確認
確認校正結果在可接受範圍
（軟體顯示：Pass）
若未通過，重新校正或聯繫維修
4 阻抗負載測試（選擇性）
使用已知阻抗的負載進行測試，
確認量測準確性
5 準備就緒
確認校正與測試通過，
機器可開始受試者測試
★ 建議：每日開始測試前皆需完成校正
操作過程
（受試者測試）
1 受試者準備
• 說明檢查流程與注意事項
• 確認禁忌症與用藥狀況
（特別是支氣管擴張劑）
• 受試者坐直，放鬆呼吸
• 配戴鼻夾，使用濾菌嘴套裝與嘴套密合
2 輸入受試者資料
輸入或確認：姓名、年齡、身高、性別、種族等基本資料
3 開始測試
指示受試者：
• 正常、平靜地用口呼吸
• 勿說話、吞嚥或用力呼吸
• 維持至少 30–60 秒
4 資料收集
系統自動擷取呼吸期間的
阻抗（Zrs）資料
涵蓋多個頻率（如：5–35 Hz）
5 檢查資料品質
即時檢查：
• 連續呼吸穩定性
• 無咳嗽、吞嚥、漏氣等雜訊
• 相干性（Coherence）≥ 0.8
（建議）
品質良好
品質不佳
6 完成測試
儲存資料，記錄測試條件
（如：用藥前/後、時間等）
重新測試
調整或指導受試者後
再次收集資料
★ 建議：至少收集 3 次可接受且重複性良好的測試結果
判讀
（分析與臨床判讀）
1 查看測試結果
檢視阻抗參數與圖形：
• Rrs（呼吸道阻抗）
• Xrs（呼吸道反應）
• Fres（共振頻率）
• AX（面積反應）等
2 與預測值比較
與參考值（預測值或 Z-score）
比較，評估是否異常
3 臨床判讀重點
• 呼吸道阻抗（Rrs）升高 →
可能存在氣道阻塞
• 反應值（Xrs）下降/更負 →
周邊氣道或彈性改變
• Fres 升高 → 小氣道受限
• 綜合病史與臨床狀況判讀
4 支氣管擴張劑反應（選擇性）
比較用藥前後變化：
• Rrs5 降低 ≥ 32%（成人）或 40%（兒童）
• 或 Xrs5 增加 ≥ 44%（成人）或 50%（兒童）
→ 判定為有顯著反應
（依技術標準與臨床判定）
5 報告與記錄
撰寫報告，包含：
• 測試條件與品質
• 主要參數與圖表
• 臨床判讀與建議
★ 建議：綜合臨床症狀、其他肺功能檢查與影像檢查進行整體評估
品質關鍵要點
校正確實
確保數據準確可靠
受試者配合
自然呼吸、放鬆穩定
資料品質
高相干性、低雜訊
綜合判讀
結合臨床與其他檢查
完整記錄
提升可追溯性與再現性

參考文獻

[1] Oostveen E, MacLeod D, Lorino H, et al. The forced oscillation technique in clinical practice: methodology, recommendations and future developments. Eur Respir J. 2003;22(6):1026–1041.

[2] King GG, Bates J, Berger KI, et al. Technical standards for respiratory oscillometry. Eur Respir J. 2020;55(2):1900753.

[3] Vogel J, Smidt U. Impulse Oscillometry: Analysis of lung mechanics in general practice and the clinic, epidemiological and experimental research. pmi Verlagsgruppe GmbH, Frankfurt am Main, Germany; 1994.

[4] Postma DS, Brightling C, Baldi S, et al. Exploring the relevance and extent of small airways dysfunction in asthma (ATLANTIS): baseline data from a prospective cohort study. Lancet Respir Med. 2019;7(5):402–416.

[5] Brown R, Woolcock AJ, Vincent NJ, Macklem PT. Physiological effects of experimental airway obstruction with beads. J Appl Physiol. 1969;27(3):328–335.

[6] van den Bosch WB, James AL, Tiddens H. Structure and function of small airways in asthma patients revisited. Eur Respir Rev. 2021;30(159):200186.

[7] Hogg JC, Chu F, Utokaparch S, et al. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004;350(26):2645–2653.

[8] Han MK, Agusti A, Celli BR, et al. From GOLD 0 to Pre-COPD. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203(4):414–423.

[9] McNulty W, Usmani OS. Techniques of assessing small airways dysfunction. Eur Clin Respir J. 2014;1.

[10] Konstantinos Katsoulis K, Kostikas K, Kontakiotis T. Techniques for assessing small airways function: Possible applications in asthma and COPD. Respir Med. 2016;119:e2–e9.

[11] Brashier B, Salvi S. Measuring lung function using sound waves: role of the forced oscillation technique and impulse oscillometry system. Breathe (Sheff). 2015;11(1):57–65.

[12] Bickel S, Popler J, Lesnick B, Eid N. Impulse oscillometry: interpretation and practical applications. Chest. 2014;146(3):841–847.

[13] Dubois AB, Brody AW, Lewis DH, Burgess BF, Jr. Oscillation mechanics of lungs and chest in man. J Appl Physiol. 1956;8(6):587–594.

[14] Michaelson ED, Grassman ED, Peters WR. Pulmonary mechanics by spectral analysis of forced random noise. J Clin Invest. 1975;56(5):1210–1230.

[15] Ritika G, Ankit P. Forced Oscillation Technique and Impulse Oscillometry: An Update on Current Understanding. Journal of Pediatric Pulmonology. 2023;2(2):55–60.

[16] Soares M, Richardson M, Thorpe J, Owers-Bradley J, Siddiqui S. Comparison of Forced and Impulse Oscillometry Measurements: A Clinical Population and Printed Airway Model Study. Sci Rep. 2019;9(1):2130.

[17] Hellinckx J, Cauberghs M, De Boeck K, Demedts M. Evaluation of impulse oscillation system: comparison with forced oscillation technique and body plethysmography. Eur Respir J. 2001;18(3):564–570.

[18] Gupta N, Sachdev A, Gupta D, Gupta S. Oscillometry – The future of estimating pulmonary functions. Karnataka Paediatric Journal. 2020;35(2):79–87.

[19] Chiu HY, Hsiao YH, Su KC, Lee YC, Ko HK, Perng DW. Small Airway Dysfunction by Impulse Oscillometry in Symptomatic Patients with Preserved Pulmonary Function. J Allergy Clin Immunol Pract. 2020;8(1):229–235 e223.

[20] Chan R, Lipworth BJ. Combining low-frequency oscillometry and spirometry measurements in relation to asthma control and exacerbations in moderate-to-severe asthma. J Allergy Clin Immunol Pract. 2022;10(7):1910–1912 e1911.

[21] Beydon N, Davis SD, Lombardi E, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: pulmonary function testing in preschool children. Am J Respir Crit Care Med. 2007;175(12):1304–1345.

[22] Li YJ, Ko HK, Pan SW, et al. Airway Reactance Predicts Static Lung Hyperinflation in Severe Asthma. J Investig Allergol Clin Immunol. 2024;34(2):106–117.

[23] Kuo CR, Chan R, Lipworth B. Impulse oscillometry bronchodilator response and asthma control. J Allergy Clin Immunol Pract. 2020;8(10):3610–3612.

[24] Pisi R, Tzani P, Aiello M, et al. Small airway dysfunction by impulse oscillometry in asthmatic patients with normal forced expiratory volume in the 1st second values. Allergy Asthma Proc. 2013;34(1):e14–20.

[25] Chan R, Gochicoa-Rangel L, Cottini M, et al. Ascertainment of Small Airways Dysfunction Using Oscillometry to Better Define Asthma Control and Future Risk: Are We Ready to Implement It in Clinical Practice? Chest. 2025;167(5):1287–1296.

[26] Cottini M, Bondi B, Bagnasco D, et al. Impulse oscillometry defined small airway dysfunction in asthmatic patients with normal spirometry: Prevalence, clinical associations, and impact on asthma control. Respir Med. 2023;218:107391.

[27] Pisi R, Aiello M, Frizzelli A, et al. Detection of Small Airway Dysfunction in Asymptomatic Smokers with Preserved Spirometry: The Value of the Impulse Oscillometry System. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2021;16:2585–2590.

[28] Kraft M, Richardson M, Hallmark B, et al. The role of small airway dysfunction in asthma control and exacerbations: a longitudinal, observational analysis using data from the ATLANTIS study. Lancet Respir Med. 2022;10(7):661–668.

[29] Galant SP, Kuks PJM, Kole TM, et al. Assessment of the role of small airway dysfunction in relation to exacerbation risk in patients with well controlled asthma (ATLANTIS): an observational study. Lancet Respir Med. 2025;13(11):990–1000.

[30] Crisafulli E, Pisi R, Aiello M, et al. Prevalence of Small-Airway Dysfunction among COPD Patients with Different GOLD Stages and Its Role in the Impact of Disease. Respiration. 2017;93(1):32–41.

[31] Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD (2025 Report). 2025.

[32] Thamrin C, Robinson PD, Farah CS, King GG, authors of the ERSTSfRO. Technical standards for respiratory oscillometry and bronchodilator response cut-offs. Eur Respir J. 2022;59(3):2102663.

[33] Kaminsky DA, Simpson SJ, Berger KI, et al. Clinical significance and applications of oscillometry. Eur Respir Rev. 2022;31(163).

[34] Oostveen E, Boda K, van der Grinten CP, et al. Respiratory impedance in healthy subjects: baseline values and bronchodilator response. Eur Respir J. 2013;42(6):1513–1523.

[35] Kalchiem-Dekel O, Hines SE. Forty years of reference values for respiratory system impedance in adults: 1977-2017. Respir Med. 2018;136:37–47.

[36] Schulz H, Flexeder C, Behr J, et al. Reference values of impulse oscillometric lung function indices in adults of advanced age. PLoS One. 2013;8(5):e63366.

[37] Berger KI, Wohlleber M, Goldring RM, et al. Respiratory impedance measured using impulse oscillometry in a healthy urban population. ERJ Open Res. 2021;7(1):00560–02020.

[38] Gochicoa-Rangel L, Martinez-Briseno D, Guerrero-Zuniga S, et al. Reference equations using segmented regressions for impulse oscillometry in healthy subjects aged 2.7-90 years. ERJ Open Res. 2023;9(6):00503–02023.

[39] Shiota S, Katoh M, Fujii M, Aoki S, Matsuoka R, Fukuchi Y. Predictive equations and the reliability of the impulse oscillatory system in Japanese adult subjects. Respirology. 2005;10(3):310–315.

[40] Liang XL, Gao Y, Guan WJ, et al. Reference values of respiratory impedance with impulse oscillometry in healthy Chinese adults. J Thorac Dis. 2021;13(6):3680–3691.

[41] Deesomchok A, Chaiwong W, Liwsrisakun C, Namwongprom S, Pothirat C. Reference equations of the impulse oscillatory in healthy Thai adults. J Thorac Dis. 2022;14(5):1384–1392.

[42] Ribeiro FCV, Lopes AJ, Melo PL. Reference values for respiratory impedance measured by the forced oscillation technique in adult men and women. Clin Respir J. 2018;12(6):2126–2135.

[43] Brown NJ, Xuan W, Salome CM, et al. Reference equations for respiratory system resistance and reactance in adults. Respir Physiol Neurobiol. 2010;172(3):162–168.

[44] Veneroni C, Gobbi A, Pompilio PP, et al. Reference Equations for Within-Breath Respiratory Oscillometry in White Adults. Respiration. 2024;103(9):521–534.

[45] Valach C, Gross C, Veneroni C, et al. Reference equations for oscillometry in adults: data from the Austrian LEAD study. ERJ Open Res. 2026;12(1):00159–02025.

[46] Quanjer PH, Stanojevic S, Cole TJ, et al. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3-95-yr age range: the global lung function 2012 equations. Eur Respir J. 2012;40(6):1324–1343.

[47] Ciprandi G, Capasso M, Tosca M, et al. A forced expiratory flow at 25-75% value <65% of predicted should be considered abnormal: a real-world, cross-sectional study. Allergy Asthma Proc. 2012;33(1):e5–8.

[48] Hsiao YH, Lin YJ, Jeng TH, et al. Potentiality of impulse oscillometry to evaluate bronchodilator reversibility in untreated adult patients with newly diagnosed asthma. J Chin Med Assoc. 2022;85(8):859–865.

第九章
吐氣一氧化氮 (Fractional Exhaled Nitric Oxide; FeNO)

第一節、本章重點

第二節、前言與理論基礎

2.1 前言
2.2 生理機轉與生物標記
2.3 物理特性與測量標準化
2.4 臨床應用之合理性

第三節、適應症

3.1 氣喘 (Asthma) 的輔助診斷與評估
3.2 慢性咳嗽 (Chronic cough) 的鑑別診斷
3.3 氣道疾病的長期監測與管理
3.4 肺阻塞 (COPD) 治療的輔助決策

第四節、禁忌症與安全性考量

4.1 安全性考量
4.2 禁忌症

第五節、操作流程與品質控制

5.1 檢測前準備與干擾因子控制
5.2 檢測順序建議
5.3 標準操作步驟

第六節、 判讀原則與報告撰寫

6.1 成人判讀基本原則與發炎評估

6.2 氣喘 (Asthma) 之深度判讀：依治療階段與劑量劃分

6.3 慢性咳嗽 (Chronic cough) 之應用

6.4 肺阻塞 (COPD) 之深度應用

6.5 臨床顯著變化的判定標準

6.6 報告資訊要求

第七節、 常見陷阱與干擾因子

7.1 飲食與生活型態干擾

7.2 疾病與呼吸道狀況干擾

7.3 藥物治療之影響

7.4 生理與人口學特徵

7.5 技術、設備與環境因子

第八節、案例示範與臨床應用

8.1 臨床案例

8.2 跨案例臨床應用總結

第一節
本章重點

1.定義與生理機轉

- 非侵襲性生物標記　FeNO 定量反映嗜酸性 / 第二型 (T2) 呼吸道發炎，1993 年起從研究工具發展為臨床實務重要輔助指標。
- 機轉路徑　IL-4 / IL-13 → STAT6 活化 → 誘導型一氧化氮合成酶 (iNOS) 高表達 → L-Arginine → NO → FeNO ↑。
- 標準化測量　吐氣流速固定 50 mL/s (標記為 FeNO50)，單位 ppb；流速偏快→假性偏低，偏慢→假性偏高。
- 藥物影響　ICS / OCS 使 FeNO 劑量依賴性下降；Dupilumab、Tezepelumab、Omalizumab 亦顯著降低數值。

2.臨床適應症

- 氣喘　輔助診斷、預測 ICS 反應性、監測發炎控制與治療遵從性、評估急性惡化風險及指導 Step-down。
- 慢性咳嗽　鑑別出咳嗽變異型氣喘 (CVA) 或非氣喘嗜酸性支氣管炎 (NAEB) 族群；預測 ICS 治療咳嗽緩解效果。
- COPD　識別氣喘肺阻塞重疊 (ACO) 表型；預測 ICS 及新型生物製劑 (如 Dupilumab) 治療效益。

3.判讀切點與疾病別應用 (成人)

- 基本三分法　< 25 ppb：嗜酸性發炎可能性低；25–50 ppb：灰色地帶需結合臨床；> 50 ppb：強烈提示第二型發炎。
- 氣喘—ICS 分層切點
- 未使用 ICS：> 50 ppb 支持第二型氣喘診斷；< 25 ppb 不能排除氣喘。
- 中劑量 ICS 控制不佳：FeNO ≥ 25 ppb → 先評估用藥遵從性 (約 2/3 與未規律用藥相關)。
- 高劑量 ICS：FeNO ≥ 20 ppb → 嚴重第二型發炎，考慮抗 IgE / 抗 IL-4R / 抗 TSLP 生物製劑。
- 慢性咳嗽　> 25 ppb 預測 ICS 有效率 87.4%；> 39 ppb 鑑別 CVA 特異性 91%。
- COPD　> 50 ppb 強烈提示顯著 T2 發炎，支持 ACO 評估 (須結合臨床病史與其他生物標記，不可單獨診斷 ACO)；≥ 20 ppb 在 BOREAS / NOTUS 試驗中 (血液嗜酸性球 ≥ 300/μL)，Dupilumab 改善急性惡化效果更加，且使 FEV1 較安慰劑改善達 139–160 mL。
- 臨床顯著變化 (MID)　起始 > 50 ppb → 下降 ≥ 20% 有意義；起始 < 50 ppb → 下降 > 10 ppb 有意義 (通常治療後 2–6 週出現)。

4. 操作要點與品質控制

- 檢測順序　FeNO 必須排在所有用力吐氣肺功能 (Spirometry) 之前執行，否則數值假性偏低。
- 測前 1 小時禁止進食及飲水　以及抽菸 (含電子菸)、劇烈運動、用力吐氣動作。3 小時內避免攝取富含硝酸鹽食物。
- 操作細節　不使用鼻夾；每人一個一次性專屬濾嘴 (含 NO 過濾，不可以一般肺功能濾嘴替代)。
- 環境要求　室溫 15–30° C；周遭禁用含酒精清潔劑或消毒噴霧，防止感應器損傷。
- 成功吐氣標準　持續 10 秒 (50 mL/s)，儀器連續音代表流速正確；間歇高頻音→太快；間歇低頻音→太慢。

5. 常見干擾因子 (Clinical Pitfalls)

- 假性升高 ↑　富含硝酸鹽食物 (↑ 20–60%)、病毒性上呼吸道感染 (鼻病毒 ↑ 50–150%)、過敏原急性暴露後 24 小時、軟顎關閉不全 (鼻腔 NO 混入，可飆升數百 ppb)。
- 假性降低 ↓　抽菸 (最強，↓ 40–60%)、ICS / OCS (劑量依賴)、酒精、咖啡因、劇烈運動、支氣管收縮、高海拔缺氧。
- 判讀注意　現行吸菸者 FeNO 常被壓低至正常範圍，可能遮蓋真實發炎；判讀時需一併記錄吸菸史與 ICS 劑量。

6. 三句話臨床總結

- FeNO 偏高　第二型發炎存在 → ICS 或生物製劑預期有效；先排除干擾因子 (吸菸、近期 OCS)。
- FeNO 偏低　不能排除氣喘，但 ICS 效益低 → 考慮非嗜酸性病因 (中性球性、GERD、VCD)，動態追蹤。
- 動態追蹤　監測遵從性、指導 Step-down、預測急性惡化風險——是 FeNO 最核心的長期臨床價值。

第二節
前言與理論基礎

2.1 前言

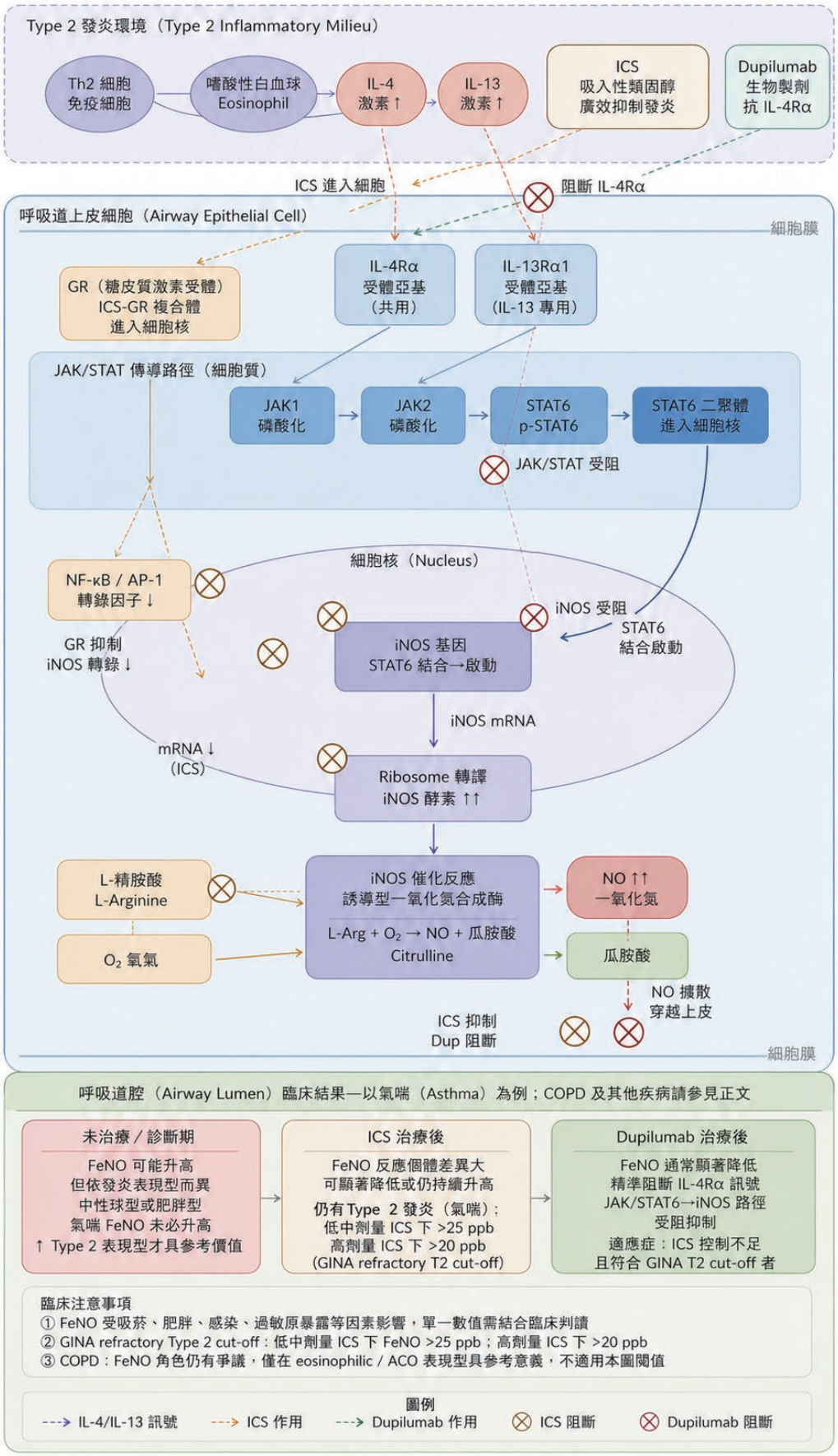
吐氣一氧化氮濃度 (fractional exhaled nitric oxide; FeNO) 的測量，是一種定量、非侵襲性且安全簡便的評估工具，用於衡量呼吸道發炎 (airway inflammation) 的狀態 [1] [3]。自 1993 年科學家首次發現氣喘 (asthma) 病人呼出的氣體中一氧化氮 (NO) 水平顯著升高以來，該技術已從學術研究工具發展成為臨床實務中評估呼吸道疾病的重要檢查 [1] [5]。與傳統的肺功能測試 (如用力吐氣一秒量 (FEV1) 的可逆性試驗) 相比，FeNO 提供了關於呼吸道病理生理狀態的不同面向資訊 [1] [2]。

在現代呼吸醫學的臨床應用中，FeNO 的價值在於其能直接反映嗜酸性呼吸道發炎 (eosinophilic airway inflammation) 的程度 [1] [3]。透過標準化操作指引的建立，臨床醫師得以利用此指標進行氣喘及其他呼吸道疾病的輔助診斷、預測病人對類固醇 (corticosteroid) 或某些生物製劑治療的反應性，並監測藥物治療後的發炎控制狀況 [1] [2] [3]。

2.2 生理機轉與生物標記

人體肺部的一氧化氮主要由呼吸道上皮細胞產生。在細胞內，誘導型一氧化氮合成酶 (inducible nitric oxide synthase; iNOS) 在受到特定細胞激素 (如 IL-4 和 IL-13) 的刺激後會大量表達，促使 L-精胺酸 (L-Arginine) 轉化為一氧化氮 [1] [2]。在以嗜酸性白血球 (eosinophil) 為特徵的發炎反應中，這些細胞激素的濃度上升會直接導致吐氣中的 NO 濃度增加 [1] [4]。

因此，FeNO 被視為一種與「第二型發炎」密切相關的生物標記。臨床研究顯示，FeNO 水平與氣道黏膜中的嗜酸性白血球浸潤及痰液中的嗜酸性白血球比例具有高度相關性 [1] [3]。這使得醫療團隊能透過非侵襲性的方式，辨識出具備類固醇反應性 (corticosteroid responsiveness) 以及預測對於某些生物製劑反應可能較好的病人表型 [1] [2]。


Type 2 發炎環境（Type 2 Inflammatory Milieu）
Th2 細胞
免疫細胞
嗜酸性白血球
Eosinophil
IL-4
激素↑
IL-13
激素↑
ICS
吸入性類固醇
廣效抑制發炎
Dupilumab
生物製劑
抗 IL-4Rα
ICS 進入細胞
阻斷 IL-4Rα
呼吸道上皮細胞（Airway Epithelial Cell）
細胞膜
GR（糖皮質激素受體）
ICS-GR 複合體
進入細胞核
IL-4Rα
受體亞基
（共用）
IL-13Rα1
受體亞基
（IL-13 專用）
JAK/STAT 傳導路徑（細胞質）
JAK1
磷酸化
JAK2
磷酸化
STAT6
p-STAT6
STAT6 二聚體
進入細胞核
JAK/STAT 受阻
細胞核（Nucleus）
NF-κB / AP-1
轉錄因子↓
iNOS 受阻
STAT6
結合啟動
GR 抑制
iNOS 轉錄↓
iNOS 基因
STAT6 結合→啟動
iNOS mRNA
mRNA↓
（ICS）
Ribosome 轉譯
iNOS 酵素 ↑↑
L-精胺酸
L-Arginine
iNOS 催化反應
誘導型一氧化氮合成酶
L-Arg + O2 → NO + 瓜胺酸
Citrulline
NO ↑↑
一氧化氮
O2 氧氣
瓜胺酸
NO 擴散
穿越上皮
ICS 抑制
Dup 阻斷
細胞膜
呼吸道腔（Airway Lumen）臨床結果—以氣喘（Asthma）為例；COPD 及其他疾病請參見正文
未治療 / 診斷期
FeNO 可能升高
但依發炎表現型而異
中性球型或肥胖型
氣喘 FeNO 未必升高
↑ Type 2 表現型才具參考價值
ICS 治療後
FeNO 反應個體差異大
可顯著降低或仍持續升高
仍有 Type 2 發炎（氣喘）；
低中劑量 ICS 下 >25 ppb
高劑量 ICS 下 >20 ppb
(GINA refractory T2 cut-off)
Dupilumab 治療後
FeNO 通常顯著降低
精準阻斷 IL-4Rα 訊號
JAK/STAT6→iNOS 路徑
受阻抑制
適應症：ICS 控制不足
且符合 GINA T2 cut-off 者
臨床注意事項
① FeNO 受吸菸、肥胖、感染、過敏原暴露等因素影響，單一數值需結合臨床判讀
② GINA refractory Type 2 cut-off：低中劑量 ICS 下 FeNO >25 ppb；高劑量 ICS 下 >20 ppb
③ COPD：FeNO 角色仍有爭議，僅在 eosinophilic / ACO 表現型具參考意義，不適用本圖閾值
圖例
IL-4/IL-13 訊號
ICS 作用
Dupilumab 作用
ICS 阻斷
Dupilumab 阻斷

2.3 物理特性與測量標準化

FeNO 測量最具代表性的特徵之一，是其對吐氣流量穩定性 (flow dependency) [2] [3]。NO 從呼吸道壁擴散進入氣流的過程需要時間，當吐氣流速較快時，氣體在氣道內停留的時間縮短，進入單位體積氣體中的 NO 量便會減少，導致測得的濃度降低 [2] [5]。為了確保測量結果在不同個體與不同醫療機構間具有可比性，國際指引規定必須採用標準化的吐氣流速 [1] [3]。反之，若吐氣流速過慢 (< 50 mL/s)，NO 在氣道內停留時間延長，單位體積中可擴散入氣流的 NO 量相對增加，可能導致數值假性偏高。因此，指導病人將流速穩定維持於 50 mL/s 是確保測量準確性的關鍵技術要點。

目前臨床公認的標準吐氣流速為 50 mL/s，其檢測結果通常表示為 FeNO50 [2] [4]。測量結果以 ppb (parts per billion) 為單位，代表每公升呼出氣體中所含的奈升 (nL) 級別 NO 濃度 [1] [3]。這種標準化的程序是建立參考值與進行臨床判讀的基石 [4]。

2.4 臨床應用之合理性

在氣喘管理中，高水平的 FeNO 通常預示著病人對吸入型類固醇 (inhaled corticosteroid; ICS) 有較好的反應，這有助於醫師在啟動治療前進行評估 [1] [2]。此外，定期監測 FeNO 可以協助識別病人是否規律用藥，因為當病人治療遵從性不佳時，FeNO 濃度往往會重新升高 [1] [3]。

在慢性阻塞性肺病 (COPD) (或稱肺阻塞) 的領域，FeNO 亦提供了重要的診斷資訊 [1] [2]。部分肺阻塞病人若呈現較高的 FeNO 水平，可能暗示其合併有氣喘特徵 (如氣喘肺阻塞重疊，ACO)，或者存在對類固醇治療有反應的發炎表型，這能輔助醫師決定是否在治療方案中加入 ICS 或其他藥物以抑制呼吸道的第二型發炎 [1] [2]。

在慢性咳嗽的病人，較高的 FeNO 水平可以預測病人對於 ICS 可能有較好的反應。以上臨床應用之細節，詳見下一節適應症之完整敘述。

第三節
適應症

吐氣一氧化氮 (FeNO) 的臨床測量主要用於量化呼吸道中以嗜酸性白血球 (eosinophil) 為主導的發炎反應。其臨床適應症涵蓋了從初步鑑別診斷到長期治療管理的多元面向 [1] [2]。具體適應症如下：

3.1 氣喘 (Asthma) 的輔助診斷與評估

- 偵測嗜酸性呼吸道發炎 (eosinophilic airway inflammation)：用於識別病人是否存在受第二型細胞激素調控的氣道發炎路徑 [1] [4]。
- 輔助診斷氣喘：在臨床表徵高度懷疑氣喘，但肺功能測試 (如用力吐氣一秒量 FEV1 變化) 結果不明確時，提供支持診斷的客觀發炎標記 [1] [11]。
- 預測類固醇反應性 (corticosteroid responsiveness)：在尚未啟動治療前，評估具有呼吸道症狀之病人對類固醇治療產生臨床反應的可能性 [1]。

3.2 慢性咳嗽 (Chronic cough) 的鑑別診斷

- 鑑別診斷咳嗽原因：協助區分慢性咳嗽是否由嗜酸性呼吸道發炎引起，特別是偵測咳嗽變異型氣喘 (cough-variant asthma; CVA) 與非氣喘性嗜酸性支氣管炎 (non-asthmatic eosinophilic bronchitis; NAEB) [6] 。
- 預測類固醇治療之咳嗽緩解：作為慢性咳嗽病人對吸入型類固醇 (inhaled corticosteroid; ICS) 反應性的預測因子，較高的 FeNO 濃度通常預示著較佳的治療效果 [7] 。

3.3 氣道疾病的長期監測與管理

- 監測發炎控制程度：定期追蹤 FeNO 濃度的變化，協助醫師決定是否需要調整類固醇的劑量，甚至加上生物製劑，可優化藥物配置 [1] [2] [10]。
- 辨識治療遵從性 (adherence)：針對治療效果不如預期的病人，判斷其是否因未規律用藥 (即遵從性不佳) 而導致發炎指標持續居高不下 [1] [3]。
- 急性惡化 (exacerbation) 風險評估：高 FeNO 濃度與氣喘未來急性發作的風險增加相關，可作為調整管理策略的依據 [2]。

3.4 肺阻塞 (COPD) 治療的輔助決策

- 識別嗜酸性發炎表型：在肺阻塞病人中，識別出具備嗜酸性發炎特徵或合併有氣喘特徵 (氣喘肺阻塞重疊，ACO) 的族群 [1] [8]。
- 預測類固醇或生物製劑治療效益：輔助判斷肺阻塞病人是否能從合併使用吸入型類固醇中或加上某些生物製劑獲得臨床益處 (如改善肺功能或減少急性惡化頻率 [8] [9])。

第四節
禁忌症與安全性考量

4.1 安全性考量

圖 9-1、NIOX VERO® 電化學 FeNO 分析儀 (高雄長庚胸腔內科檢查室實景)。機體含彩色觸控螢幕、條碼掃描器與底部呼吸手柄基座；機身正面之「FeNO by NIOX®」識別標誌可確認儀器型號。

吐氣一氧化氮 (FeNO) 的測量被公認為一種定量、非侵襲性、簡單且極其安全的臨床檢測方法 [1]。相較於支氣管激發試驗等可能引發呼吸道收縮風險的功能性檢查，FeNO 僅需受試者進行溫和的吐氣動作，對病人呼吸道及生理狀態產生的負擔極小，具備良好的臨床耐受性 [1] [9]。

在使用特定檢測儀器 (如 NIOX VERO®) 執行測量時，為確保受試者安全與結果之準確性，應注意以下事項：

- 環境與化學干擾：嚴禁在檢測儀器上或附近使用含有酒精的物質。這包括環境清潔劑、消毒酒精擦拭片，或使用於病人身上的噴劑，因為酒精揮發物可能損壞高靈敏度的感應器並導致錯誤結果。此外，儀器應存放於通風良好的環境 (建議室溫維持 15–30° C)，以防止清潔病床後殘留的酒精揮發氣體長期損傷電化學感應器 [12]。
- 專業操作要求：此項檢查應由受過訓練的專業醫療人員依照手冊說明進行，以預防不正確的操作流程導致數據偏低或判讀錯誤 [12]。
- 配件與預防措施：必須選用原廠建議的專屬配件 (如具備病人濾嘴的吐氣柄)。使用未經核准的配件可能影響效能，甚至存在引發電擊或物理性損害的風險 [12]。

圖 9-2：醫療設備自主檢查及維護記錄表範例 (FeNO 儀器)。每日紀錄項目包含：清潔消毒、定期保養、外觀與電源檢查、耗材庫存、功能測試與校正。簽章欄位已隱私遮蔽。

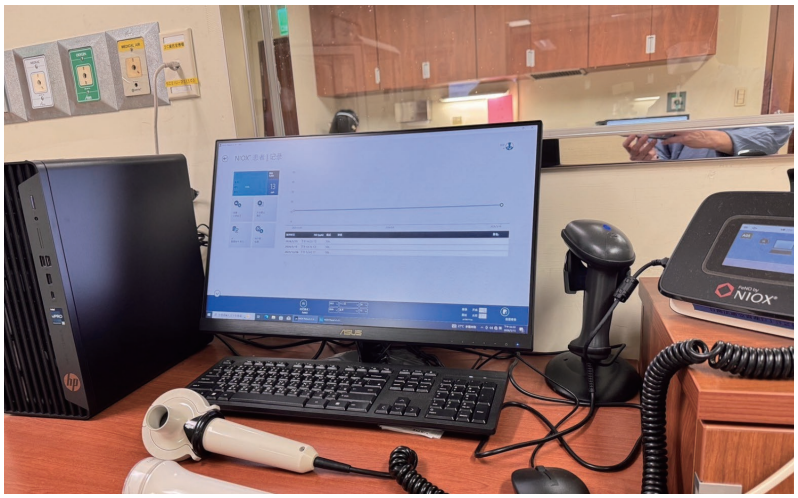


圖 9-3：FeNO 檢測室環境設置正確示範。NIOX VERO® 主機、條碼掃描器與監視螢幕擺放於通風良好處 (建議室溫 15–30° C)，周邊避免使用含酒精類消毒劑以防感應器損傷。

4.2 禁忌症

目前在主要的臨床實務指引中，並未針對 FeNO 的檢測設定絕對的醫療禁忌症 [1] [3]。然而，從技術執行與判讀準確性的角度出發，仍需考量以下相對限制：

- 配合能力之限制：受試者必須能夠配合指令，在標準化的吐氣流速 (如 50 mL/s) 下維持穩定的吐氣動作。對於無法理解指令或生理條件無法維持足夠吐氣時間者 (如極年幼的幼童、意識障礙病人)，可能無法獲得具臨床意義的有效數值 [3] [12]。
- 特定模式使用限制：對於 10 歲以上的病人或成人，除非有特殊臨床必要，否則不建議選用 6 秒吐氣模式。不正確地選用短時間吐氣模式可能導致測得的 FeNO 數值偏低，進而引發錯誤的診斷判讀。若臨床情境確有必要改用 6 秒模式 (如年長者或肺功能嚴重受損者)，應告知判讀醫師，並注意 6 秒模式所得數值通常較 10 秒模式偏低，解讀時列入考慮 [12]。

第五節
操作流程與品質控制

5.1 檢測前準備與干擾因子控制

為了確保吐氣一氧化氮 (FeNO) 測量結果的準確性，受試者在接受測試前的 1 小時內應嚴格遵守禁食與行為限制，以排除外源性因素對發炎指標的干擾 [3] [13]。

5.1.1 飲食控制與成分干擾

臨床操作上，美國胸腔學會 (ATS)、歐洲呼吸學會 (ERS) 與日本呼吸學會 (JRS) 等官方指引的常規標準為請受試者在測量前 1 小時完全禁食、禁水，並詢問近期飲食狀況 [3] [12] [13]。具體干擾因素如下：

- 富含硝酸鹽的食物：攝取此類食物 (如加工肉品：香腸、培根、熱狗等) 會顯著增加體內的 FeNO 水平，導致數值假性升高約 20% 至 60%，其影響通常在攝取後 1 至 2 小時內達到高峰 [1] [3]。測試前應避免的蔬菜包括：萵苣、菠菜、牛蒡、甜菜根及各類生菜沙拉葉 [3] [13]。英國 NHS 甚至建議受試前 3 小時不得攝取這些食物 https://www.england.nhs.uk/aac/wp-content/uploads/sites/50/2021/08/fractional-exhaled-nitric-oxide-feno-patient-leaflet.pdf。
- 影響數值的飲品：攝取酒精飲料會導致氣喘 (asthma) 病人與健康受試者的 FeNO 數值降低，測試前應絕對避免 [12] [13]。此外，含咖啡因的飲料 (如咖啡、茶) 會使測量值短暫下降 [13]。

5.1.2 抽菸 (Smoking) 影響

受試者在測量前 1 小時內絕對不應抽菸 [3] [5]。抽菸會導致 FeNO 數值顯著下降 (約 40% 至 60%)，機制在於菸草煙霧中的超氧化物 (superoxide) 會迅速消耗體內的一氧化氮，並抑制一氧化氮合成酶 (NOS) 的活性 [1] [13]。除了急性影響外，習慣性抽菸者的基礎值通常較低，其影響可能持續至少 24 小時，因此判讀數據時應記錄短期及長期吸菸史 [1] [3]。

5.1.3 劇烈運動 (Strenuous exercise)

建議在測量前至少 1 小時應避免劇烈運動 [3] [13]。文獻指出，運動期間與運動後，FeNO 濃度會出現短暫下降現象，且此影響可能持續長達 1 小時，因此測試前保持平靜休息是確保數值不被低估的關鍵 [1] [13]。

5.2 檢測順序建議

若受試者需同時執行其他肺功能檢查 (如肺量計測定 Spirometry)，應將 FeNO 檢測安排在最優先位置 [3]。這是因為肺量計測定中的用力吐氣動作，會如同劇烈運動般使 FeNO 數值出現短暫下降，進而影響對呼吸道發炎真實狀況的評估 [3] [13]。

表 9-1、FeNO 檢測前病人核對清單 (技術員使用)

項目	具體要求	臨床影響
禁止抽菸	檢測前 1 小時嚴禁抽菸 (含電子菸及加熱菸)	抽菸可使 FeNO 數值顯著下降約 40–60%，嚴重低估發炎程度
禁止飲食	檢測前 1 小時完全禁食、禁水	富含硝酸鹽食物 (加工肉品、深色蔬菜) 可使數值假性升高 20–60%
禁止酒精	檢測前應避免攝取酒精及含咖啡因飲料 (如咖啡、濃茶)	酒精與咖啡因均可導致 FeNO 數值偏低
禁止運動	檢測前 1 小時避免劇烈運動，保持平靜休息	運動後 1 小時內 FeNO 濃度會暫時下降，可能低估發炎
檢查順序	務必在所有「用力吐氣」檢查 (如 Spirometry) 前執行 FeNO	用力吐氣動作如同運動，會使 FeNO 短暫偏低
環境溫度	確認室溫維持於 15–30° C，儀器應存放於通風環境	電化學感應器對環境溫度敏感；酒精殘留氣體可能損傷感應器

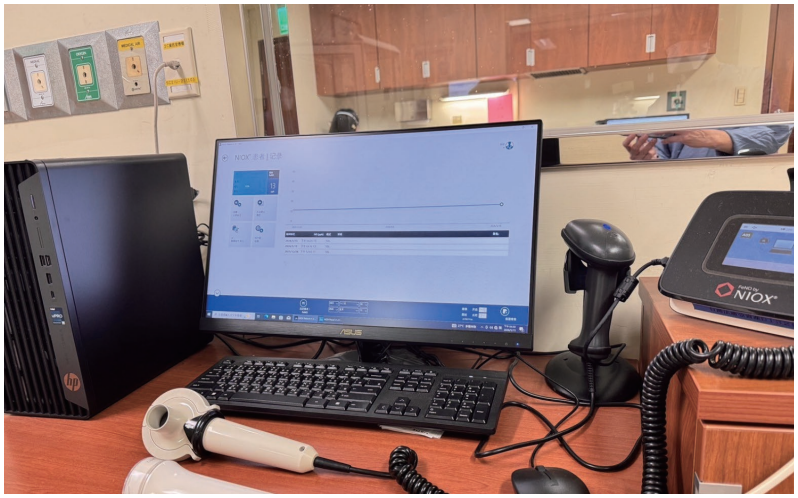


圖 9-4、受試者執行 FeNO 吹氣 (單一吐氣技術)。透過呼吸手柄含住病人濾嘴，依螢幕生物回饋維持穩定吐氣氣壓 10–20 cmH2O (對應儀器固定流速 50 ±5 mL/s)，持續 10 秒；不使用鼻夾。

5.3 標準操作步驟

以 NIOX VERO® 為例，參考原廠使用手冊與國際指引 [3] [12] [13]，執行 FeNO 測量時的標準操作步驟如下：

- 測量前準備
  - 不使用鼻夾：與一般肺功能檢查不同，進行 FeNO 測量時不應使用鼻夾，因為使用鼻夾會導致鼻腔內的高濃度一氧化氮 (NO) 混入呼出的氣體中，造成數值失準。
  - 取下手柄與安裝濾嘴：從儀器支架上拿起「呼吸手柄 (Breathing handle)」，並取下手柄上蓋。拿取一個全新的「病人濾嘴 (Patient filter)」，將其扭轉安裝於呼吸手柄上，直到卡入定位發出「喀噠」聲為止。

    ※ 注意：病人濾嘴限單次使用，拆封後應立即使用。安裝時請勿觸碰濾嘴的過濾膜，若濾嘴未正確安裝會導致漏氣，進而使測量值不正確。

圖 9-5、一般肺功能吹嘴 (上方) 與專屬 NO 過濾 FeNO 吹嘴 (下方) 外觀對照。FeNO 檢測必須使用內含高錳酸鉀的專屬 NO 過濾吹嘴，不可以一般肺功能吹嘴替代。

- 測量執行步驟 (單一吐氣技術)
  - 吐氣排空：請病人先徹底向外吐氣，將肺中空氣完全呼出 (不要對著儀器吹)。
  - 含住濾嘴：將呼吸手柄的病人濾嘴含在口中，並緊閉雙唇緊緊包覆，以免中途漏氣。
  - 盡力深吸氣：透過病人濾嘴深吸氣，直到達到極限 (全肺容積)。此時 NIOX VERO® 螢幕上的視覺引導圖示 (雲朵) 會隨著吸氣上升。(重要提醒：吸氣動作必須透過病人濾嘴進行，切勿移開濾嘴自行深吸後再銜接。濾嘴內含高錳酸鉀 (Potassium permanganate)，具有吸附環境空氣中背景 NO 的功能，可確保受試者吸入零 NO 的空氣，從而排除外在 NO 雜訊對測量值的干擾。)
  - 緩慢且穩定地吐氣：隨即透過濾嘴緩慢呼出氣體，病人需看著螢幕，努力將「雲朵」保持在螢幕顯示的界線 (白線) 內。
  - 配合聲音與視覺引導 (生物回饋)：在吐氣過程中，儀器會發出聲音引導病人維持正確的氣壓與流速 (標準流速為 50 mL/s)：
    - ○ 連續的聲音：代表吐氣的頻率與氣壓完美正確。
    - ○ 間歇的高頻聲音：代表壓力太大 (吹得太用力)。
    - ○ 間歇的低頻聲音：代表壓力太小 (吹得太小力)。
    - ※ 重要技術說明 (廠商澄清)：依據 NIOX VERO® 使用手冊 §11.10「Exhalation parameters」與 NIOX 技術支援回覆 (NIOX Tech Support, CASE-2026-6884, 2026/05/22)，螢幕 Min/Max 視覺指示計上顯示之 10、12、14、16、18、20 數字為「吐氣氣壓 (cmH2O)」，並非吐氣流速；吐氣流速由儀器自動維持在固定 50 ±5 mL/s。建議吐氣氣壓維持於 10–20 cmH2O 之區間，其中 10–12 與 18–20 cmH2O 為臨界警示範圍 (黃／橘色區段)，壓力若超出此區間，儀器將自動中止該次測量。

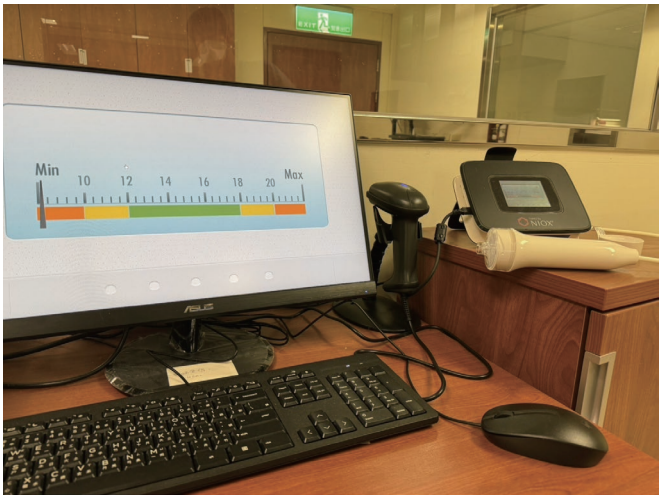


圖 9-6、NIOX VERO 螢幕生物回饋 Min/Max 視覺指示計。顯示數字為吐氣氣壓 (cmH2O)，綠色區段為合格範圍 (流速由儀器固定維持於 50 ±5 mL/s；詳見上方「※ 重要技術說明」框註)。

- 完成吐氣時間：病人需持續穩定吐氣，直到螢幕上的雲朵通過終點的「旗幟」。NIOX VERO® 預設的優先測試時間為 10 秒。
- 結果分析與注意事項
- 等待分析：吐氣達標後，儀器會開始分析樣本，大約一分鐘後會產生結果。
- 極重要提醒：在這一分鐘的分析程序中，病人絕對不可以再透過病人濾嘴吐氣或吸氣，否則會導致分析中斷失效。
- 讀取報告：分析完成後，螢幕會顯示 FeNO 的絕對數值 (單位為 ppb)，以及該次測量使用的是 10 秒或 6 秒模式。
- 完成與丟棄：測量完畢後，取下病人濾嘴。由於濾嘴內可能過濾了細菌與病毒，請依當地醫療廢棄物規定將其丟棄，並將保護蓋裝回手柄上。

第六節
判讀原則與報告撰寫

吐氣一氧化氮 (FeNO) 的判讀核心在於識別呼吸道中「第二型 (Type 2) / 嗜酸性白血球發炎」這一關鍵的「可治療特質 (treatable trait)」。臨床判讀不應僅依賴單一絕對數值，必須結合受試者的臨床病史、目前吸入型類固醇 (inhaled corticosteroid; ICS) 的使用劑量、以及特定的疾病情境進行綜合評估 [1] [2] [14] [17]。

6.1 成人判讀基本原則與發炎評估

針對尚未接受類固醇治療的成人，根據美國胸腔醫學會 (ATS) 臨床實務指引，其基本判讀切點如下 [1] [12]：

- 高 FeNO 數值 (> 50 ppb)：強烈提示存在嗜酸性呼吸道發炎 (eosinophilic airway inflammation)，且預示對類固醇 (corticosteroid) 治療有良好反應 [1] [2] [4]。
- 低 FeNO 數值 (< 25 ppb)：暗示嗜酸性發炎的可能性較低。若病人已有氣道症狀，應積極考慮非嗜酸性白血球驅動的成因，包括：中性球性發炎 (Neutrophilic inflammation，如非嗜酸性球性氣喘或吸菸相關氣道發炎)、胃食道逆流 (GERD)、聲帶失能 (VCD)、功能性呼吸道疾患，以及上呼吸道問題 (如鼻涕倒流) 等；此時從類固醇治療中獲益的機率較低 [1] [10] [17]。
- 中間數值 (25 - 50 ppb)：此區間之數值臨床指向性較弱，必須結合臨床情境、症狀嚴重度及過敏原暴露史進行綜合判讀，並建議動態追蹤其數值變化 [1] [13]。

6.2 氣喘 (Asthma) 之深度判讀：依治療階段與劑量劃分

根據 2025 年全球氣喘倡議 (GINA) 指引，臨床醫師應根據病人目前使用 ICS 的劑量，採用不同的高 FeNO 切點作為決策依據 [14]：

6.2.1 未使用 ICS 的病人 (初診或輕度氣喘)

- 高 FeNO (> 50 ppb)：若病人具典型症狀，此數值支持「第二型氣喘」的診斷，並預示 ICS 治療能帶來良好的短期症狀改善。這提供了啟動類固醇治療的有力依據 [1] [14]。

(注意各指引診斷的切點比較：ATS 2011 以 > 50 ppb 作為成人高值 [1]；GINA 2025 與 ATS 一致，以 > 50 ppb (ICS-naïve 成人) 支持 Type 2 氣喘診斷 [14]；NICE/BTS/SIGN 2024 亦更新至 ≥ 50 ppb (成人) [21]。ERS 2022 氣喘診斷指引則給予條件性推薦，建議以 40 ppb 作為診斷敏感度與特異性最佳平衡點 [25]。臨床判讀時應留意各中心依循之指引版本。)

- 低 FeNO 的限制：低 FeNO 值 (如 依 ATS < 25 ppb) 雖暗示嗜酸性發炎的可能性較低，但 GINA 特別強調，不能以此完全排除氣喘，亦不能作為不給予 ICS 治療的理由 [14]。

6.2.2 使用「中劑量」ICS 仍控制不佳的病人

高 FeNO 切點 (≥ 25 ppb)：

- 評估用藥遵從性：在此類困難控制的氣喘病人中，若 FeNO 持續偏高，有高達三分之二的比例與過去未按時用藥有關。因此，當 FeNO 偏高時，第一步應先檢查病人的用藥遵從性 (adherence) 與吸入器使用技巧 [1] [10] [14]。
- 調整策略：若確認用藥正確但數值仍高，可考慮轉換治療路徑 (轉換至 Track 1，即 MART：以 ICS/formoterol 作為維持及急救藥物)，使每次急救使用吸入器時同步兼顧抗發炎效果，或增加規則使用的 ICS 劑量，有效抑制持續的第二型發炎 [14]。

6.2.3 使用「高劑量」ICS 的嚴重或困難控制氣喘

高 FeNO 切點 (≥ 20 ppb)：

- 辨識嚴重第二型發炎：在高劑量類固醇壓制下，若數值仍 ≥ 20 ppb，代表病人存在對類固醇具抗性的嚴重第二型發炎。為了確認此表型，臨床上可能需要重複測量多達三次 [14]。
- 生物製劑選擇：此類病人是接受標靶生物製劑 (如抗 IgE、抗 IL-4/IL-13 或抗 TSLP 等) 的理想族群；抗 IL-5/IL-5Ra 生物製劑的預期療效則與 FeNO 值無關 [14] [22]。
- 避免盲目加藥：若病人在穩定狀態或急性惡化 (exacerbation) 時，FeNO 與血液嗜酸性白血球 (BEC) 均偏低，應尋求其他替代治療，而非持續增加類固醇劑量 [14]。

6.2.4 監測氣喘控制狀況與預測急性惡化風險

雖然 GINA 2025 並未正式推薦使用 FeNO 作為常規調整 ICS 劑量 (升階或降階) 的依據，但已有綜述文獻與統合分析顯示 FeNO 在監測氣喘控制狀況與預測急性惡化風險，以及動態調整藥物的價值。

高 FeNO 與風險增加：在已接受常規 ICS 治療的病人中，若 FeNO 持續偏高，通常預示著失去氣喘控制以及未來發生急性惡化的風險增加 [10] [20]。此外，持續的高 FeNO 數值也與肺功能 (FEV1) 的加速衰退有關 [14] [23]。

指導藥物減量 (Step-down)：若病人處於穩定期且 FeNO 數值偏低，則預示著成功減少 ICS 的機率極高 [10] 。統合分析證實，利用 FeNO 數值的高低來動態調整氣喘藥物，能顯著減少氣喘急性發作的次數與發生率 [10]。

6.3 慢性咳嗽 (Chronic cough) 之應用

在慢性咳嗽評估中，FeNO 是識別「可治療特質」的重要工具。約 20% 至 40% 的病人具有第二型發炎特徵 [6] [17]。

6.3.1 輔助診斷潛在病因

- 確診咳嗽變異型氣喘 (CVA)：FeNO 對 CVA 具有高特異性 (在統合分析中為 0.85，95% CI 0.81-0.88)[6]。有研究顯示，當 FeNO > 39 ppb 時，區分氣喘性與非氣喘性咳嗽 (如胃食道逆流、鼻涕倒流或感染後咳嗽) 的特異性達 91% [24]。
- 對非氣喘嗜酸性支氣管炎 (NAEB) 的能力：雖然高數值暗示發炎，但在診斷單純 EB 時，其敏感度與特異性表現平平，尚無法完全取代誘導痰液檢查。臨床上 CVA 與 NAEB 的 FeNO 特性有所不同：CVA 病人通常 FeNO 顯著升高 (常 > 39 ppb)，特異性高，且對 ICS 的咳嗽緩解反應率高達 87.4%。相對地，FeNO 用於預測單純 NAEB 的表現僅屬中等，其敏感度為 0.72、特異性為 0.83 [6]；其氣道過度反應性試驗 (如支氣管激發試驗) 呈陰性，僅能透過誘導痰確認嗜酸性球 ≥ 3% 方可確診。因此，FeNO 高值對 CVA 有強烈指向性，但無法單獨區分 CVA 與 NAEB，臨床需結合氣道反應性結果進行綜合判讀 [17]。

6.3.2 預測治療反應

- 預測 ICS 療效：高 FeNO 病人接受 ICS 治療後的反應率高達 87.4%，而低數值組僅為 46.3% [7] 。研究證實採用大於 25 ppb 作為高 FeNO 的切點，在預測類固醇治療有效性方面表現優異 [17]。
- 非侵襲性替代方案：FeNO 可作為誘導痰分析的便捷替代標記。雖然兩者相關係數僅為中等 (0.576 - 0.666)，但 FeNO 具備即時、簡易的優勢 [17]。

6.4 肺阻塞 (COPD) 之深度應用

COPD 傳統上被認為是由嗜中性球和巨噬細胞主導的發炎反應，但大約有 20% 至 40% 的病人具有第二型 (Type 2) 或嗜酸性白血球發炎的特徵 [16]。美國胸腔學會 (ATS) 2011 年臨床實踐指南指出：FeNO 水平與氣道嗜酸性發炎的關係獨立於氣喘診斷，在 COPD 病人中同樣適用 [1]。

6.4.1 評估第二型 (Type 2) / 嗜酸性白血球發炎反應與急性惡化之風險

- 在未接受治療或穩定的 COPD 病人中，FeNO 數值與誘導痰液及周邊血液中的嗜酸性白血

球數量呈顯著正相關 [9] [26]。前瞻性研究顯示，高於特定臨界值 (如 ≥ 25 ppb) 的 FeNO 數值，能有效區分出具有嗜酸性白血球發炎特徵的 COPD 病人 [27]。

- 統合分析顯示，ACO 病人的 FeNO 水平顯著高於單純 COPD，同時血液嗜酸性白血球和誘導痰嗜酸性白血球也較高 [28]。雖然 ACO 病人的 FeNO 數值高於單純 COPD，但目前仍不清楚是否存在可用於診斷 ACO 的明確 FeNO 切點值 [29]，故 FeNO 不應單獨用於診斷 ACO，需結合臨床病史和其他生物標記進行綜合評估。在一日本的回溯性研究中，針對未使用 ICS 的 COPD 病人，以 25.0 ppb 作為診斷臨界值，可達到 87.7% 的特異性 (敏感度 60.6%)；若結合 FeNO ≥ 25 ppb + 血液嗜酸性白血球 ≥ 250/μL 兩項條件，則特異度可提高至 96.1% [30]。
- 台灣前瞻性研究顯示，在具有中重度急性惡化病史的 COPD 病人，其基準 FeNO 數值和痰液嗜酸性白血球顯著高於無頻繁惡化病史的病人 [9]。國外數篇前瞻性研究亦顯示，COPD 病人以 FeNO ≥ 20 ppb 作為切點，在 90 天內，高 FeNO 組發生中重度惡化的風險為低 FeNO 組的 3.01 倍，無惡化存活時間亦顯著縮短 [31]；持續性 FeNO ≥ 20 ppb (在 2-3 次就診中均升高) 的病人的惡化風險比為 1.579，首次中重度惡化的時間也顯著縮短 [32]。

6.4.2 預測治療反應

- ICS 療效：基準 FeNO ≥ 25 ppb 者，在長效支氣管擴張劑外加上 ICS 治療後在 CAT 分數與 FEV1 上有顯著改善 [8] [9] [25]，FeNO 亦會下降 [9]。
- 生物製劑 Dupilumab：基準 FeNO ≥ 20 ppb 反映了活躍的 IL-4/IL-13 路徑。在大型臨床試驗 (BOREAS 與 NOTUS) 中，血液嗜酸性球 ≥ 300/μL、已接受三合一療法仍持續有症狀且過去一年有急性惡化史的 COPD 病人中，基準 FeNO ≥ 20 ppb 的族群使用 Dupilumab 後，pre-BD FEV1 較安慰劑組改善約 139–160 mL，且中 / 重度急性惡化年發生率大幅降低，效果較 FeNO < 20 ppb 之族群更佳 [15] [16]。

6.5 臨床顯著變化的判定標準

評估抗發炎治療後 FeNO 的顯著下降 (臨床意義之改善)，應視起始濃度而定 [1]：

- 起始 FeNO > 50 ppb：數值下降 >= 20% 視為有顯著反應。
- 起始 FeNO < 50 ppb：數值減少 > 10 ppb 視為有顯著反應。此類變化通常在治療後 2 到 6 週內出現，可作為成功控制氣道發炎的佐證。【臨床案例示範】：一名使用中劑量 ICS 的氣喘病人，治療前 FeNO = 80 ppb (高值)，治療 4 週後降至 60 ppb (下降 25%，≥ 20%)，判定為「有效抗發炎反應」；另一病人治療前 FeNO = 40 ppb，治療後降至 28 ppb (下降 12 ppb，> 10 ppb)，同樣判定為有臨床意義的改善 [1]。

臨床懷疑氣道疾病
如：慢性咳嗽、喘鳴、胸悶、呼吸困難
測量 FeNO
需在肺量計之前執行
成人數值判讀（ppb）
氣喘評估
Asthma
慢性咳嗽評估
Chronic Cough
COPD 評估
COPD
FeNO < 25 ppb（低值）
嗜酸性發炎可能性低
考慮：非嗜酸性氣喘
GERD、VCD 或藥物干擾
低值不可完全排除氣喘
FeNO < 25 ppb（低值）
嗜酸性病因可能性低
考慮：GERD、UACS
感染後咳嗽等其他原因
低值不可完全排除 CVA
COPD 使用 FeNO 注意
FeNO 於 COPD 仍具爭議
不應套用氣喘 cut-off
僅嗜酸性 / ACO 表現型
具較明確臨床參考意義
FeNO 25–50 ppb（中間）
臨床指向性較弱
結合病史與症狀嚴重度
過敏原暴露評估
建議動態追蹤數值變化
FeNO 25–35 ppb（中間）
中間區間，臨床判斷為主
cut-off 值文獻不一致（↑）
多數研究引用 > 25 ppb
建議結合誘發因素評估
FeNO 20–25 ppb
預測 ICS 或生物製劑效益
Dupilumab（BOREAS/NOTUS 試驗）
國內嗜酸性 COPD 研究
支持個別化治療決策
FeNO > 50 ppb（高值）
強烈提示嗜酸性發炎
診斷：支持氣喘診斷
治療：預期 ICS 反應良好
考慮嗜酸性生物製劑
（如 Dupilumab）
FeNO > 25–35 ppb（升高↑）
提示嗜酸性氣道發炎
可能為 NAEB 或 CVA
Δ FeNO 無法區分兩者
ICS 試驗均可考慮
需進一步鑑別診斷
FeNO > 50 ppb
強烈提示 ACO
（氣喘-COPD 重疊）
ICS 為重要治療選擇
建議轉介專科評估
結合嗜酸性球計數
已使用 ICS 患者監測
控制不佳且 FeNO 仍高：
先查用藥順從性與技巧
GINA refractory T2 定義：
中劑量 ICS：FeNO ≥ 25
高劑量 ICS：FeNO ≥ 20
NAEB vs CVA 鑑別重點
共同：嗜酸性氣道發炎
NAEB：無支氣管過敏反應性
CVA：有支氣管過敏反應性
鑑別：支氣管擴張劑試驗
（FEV1 改善 ≥ 12%）或激發試驗
COPD 治療決策
FeNO > 50：ICS + 長效支氣管擴張劑
ACO 患者優先考慮 ICS
FeNO 20–25：評估生物製劑
候選（如 Dupilumab）
結合嗜酸性球計數評估
治療升階策略
FeNO ≥ 25（中劑量 ICS）：
增量或轉換 Track 1 策略
FeNO ≥ 20（高劑量 ICS）：
評估嗜酸性生物製劑治療
ICS 試驗治療建議
嗜酸性慢性咳嗽（NAEB/CVA）
均可考慮 ICS 試驗治療
CVA：ICS 為主要治療選擇
定期追蹤 FeNO 治療反應
COPD 複合評估原則
結合 FEV1、症狀分級
嗜酸性球計數 ≥ 300
ICS 反應性增加
轉介專科個別化決策
臨床注意事項與證據說明
↑ 慢性咳嗽 FeNO cut-off 說明（依據 SR/MA 及指引）
• 多項 SR/MA 及指引支持 FeNO 可預測嗜酸性慢性咳嗽 ICS 反應性，但各研究採用閾值不一致
• 常見引用 > 25 ppb 為參考閾值；部分研究建議 > 35 ppb（特異性較高，敏感度較低）
• 「以 FeNO 診斷 NAEB」與「以 FeNO 評估 ICS 適用性」為不同臨床問題，後者對象含 NAEB 與 CVA
• 建議以 > 25 ppb 為臨床起點，並依個別病史、過敏原暴露及治療反應動態調整
• FeNO 解讀亦受吸菸、鼻炎及飲食等因素影響，需結合整體臨床評估
⚠ NAEB vs CVA：無法以 FeNO 區分，需鑑別診斷
• NAEB（非氣喘性嗜酸性支氣管炎）與 CVA（咳嗽型氣喘）均可出現 FeNO 升高
• 關鍵差異：支氣管過敏反應性（BHR）——CVA 具有 BHR、NAEB 則無
• CVA 確診建議執行支氣管擴張劑試驗（FEV1 改善 ≥ 12%）或激發試驗（PC20 ≤ 8 mg/mL）
• 兩者均可先行 ICS 試驗治療，應持續追蹤，並依治療反應調整最終診斷
• 嗜酸性慢性咳嗽與嗜酸性氣喘之間病理機轉相近，部分患者可能隨病程演變
COPD FeNO 應用之證據說明
• COPD 部分引用國內嗜酸性 COPD 表現型研究，及 BOREAS 試驗（Dupilumab 於 COPD 之 RCT 數據）
• COPD FeNO cut-off 尚無統一共識，嗜酸性球計數（血中 ≥ 300/μL）目前仍為主要生物標記
• 吸菸者 FeNO 通常偏低：本圖 COPD 閾值為臨床參考，非確定性指引建議，使用時需個別判斷
氣喘
慢性咳嗽
COPD
FeNO 高值
FeNO 中間值
FeNO 低值
本圖以氣喘為主要示範疾病；COPD 及慢性咳嗽閾值需依個別臨床情境判讀，非通用性建議

6.6 報告資訊要求

一份完整的 FeNO 報告建議應包含以下三大核心要點，以確保醫師能做出正確判讀 [1] [3] [13]（或由醫師將相關資訊紀錄於病歷上。）

- 測量結果與判讀輔助資訊
  - 測量數值：以 ppb 為單位。應紀錄測量日期與具體時間 (考量日夜節律差異)。
  - 動態趨勢與切點：理想上，應附上歷史數據以觀察變化，並標註 ATS 或 GINA 之臨床切點標準。
- 病人背景與臨床特徵
  - 基本資料：年齡、性別、身高。
  - 關鍵干擾因子：吸菸狀態與目前使用 ICS/OCS 之劑量。(或註記於病歷)
  - 檢測原因：註明是為了初步診斷、評估療效或監測控制狀況。(或記錄於病歷或檢查單上)
- 設備與技術參數
  - 儀器規格：註明儀器型號 (如 NIOX VERO® 電化學設備)。
  - 吐氣流量與次數：必須註明測量流速 (標準 50 mL/s，標記為 FeNO50) 與實際執行的測量次數。

吐氣一氧化氮（FeNO）檢測報告

Fractional Exhaled Nitric Oxide ($FeNO_{50}$) Measurement Report

① 測量日期 / 時間 / Date & Time of Measurement

測量日期：_____ 測量時間：_____

② 儀器規格 / Device Specifications

儀器型號：_____（如 NIOX VERO®）

分析原理：
□ 電化學法（Ion Electrode，如 NIOX VERO® 屬之）
□ 化學發光法（Chemiluminescence）

③ 基本資料 / Patient Demographics

年齡：	性別：	身高 (cm)：	病歷號：

④ 檢測原因 / Indication

□ 初步診斷　□ 治療選擇或評估療效　□ 監測控制狀況

疑似氣喘 / 慢性咳嗽 / COPD 評估	ICS 或生物製劑選擇或治療後反應評估	追蹤治療選擇性與發炎控制情形

⑤ 關鍵干擾因子 / Key Confounders

因子	狀態
吸菸狀態	□ 從不抽菸　□ 過去吸菸　□ 現行吸菸
ICS 劑量	□ 未使用　□ 低劑量　□ 中劑量　□ 高劑量
OCS 劑量	□ 未使用　□ 有（_____ mg/day Prednisolone equivalent）
富含硝酸鹽食物（1 小時內）	□ 未攝取　□ 有攝取（如：菠菜、萵苣、生菜沙拉、甜菜根、牛蒡、香腸、培根、熱狗等）
劇烈運動（1 小時內）	□ 無　□ 有

⑥ 吐氣流量與次數 / Flow Rate & Number of Measurements

測量流速	容許範圍	呼氣時間模式	實際測量次數
50 mL/s（$FeNO_{50}$）此為國際標準流速	45–55 mL/s（± 10%）	□ 10 秒（成人建議） □ 6 秒（特殊情況，值可能略低）	實測次數：____ 次 操作員：_____

⑦ 測量數值 / Measurement Values（單位：ppb）

第 1 次 (ppb)	第 2 次 (ppb)	第 3 次 (ppb)	採用值 (ppb)
			_____ ppb（如測量超過 1 次則取平均）

本報告僅供臨床參考・參考依據：ATS 2011 / GINA 2025 / IRS 2021　第 1 頁

⑧ 動態趨勢 / Longitudinal Trend

次序	日期	FeNO (ppb)	ICS 劑量	臨床控制	備註
前次					
本次	（見上⑦）				

※ 臨床顯著變化（MID）：起始值 > 50 ppb 時，↓ ≥ 20% 為有效；起始值 < 50 ppb 時，↓ > 10 ppb 為有效（ATS 2011）。

⑨ ATS / GINA 臨床切點標準 / Clinical Cut Points

ATS（針對尚未接受類固醇治療的成人）

區間	FeNO（成人）	臨床意義
低	< 25 ppb	嗜酸性發炎可能性低；類固醇治療獲益機率低，應考慮非嗜酸性成因（嗜中性球性發炎、GERD、VCD 等）
中	25–50 ppb	需謹慎結合臨床情境判讀，並觀察動態趨勢
高	> 50 ppb	嗜酸性發炎可能性高；症狀患者對 ICS 治療反應良好

GINA 2025 依 ICS 使用劑量之高 FeNO 切點

治療情境	高 FeNO 切點	臨床決策建議
未使用 ICS（初診）	> 50 ppb	支持第二型氣喘診斷，建議啟動 ICS；低值提高排除準確度
中劑量 ICS 仍控制不佳	≥ 25 ppb	優先評估遵從性；確認正確使用後考慮轉換 GINA Track 1（MART 策略）或增加每日之 ICS 劑量
高劑量 ICS（嚴重 / 頑難控制）	≥ 20 ppb	提示嚴重第二型發炎；重複測量至 3 次確認；評估生物製劑適應症

操作技術員：_____　判讀醫師：_____
日期：_____　醫師簽章：

本報告僅供臨床參考・參考依據：ATS 2011 / GINA 2025 / IRS 2021　第 2 頁

圖 9-7、NIOX VERO® 測量結果輸出畫面範例 (測得 FeNO = 13 ppb，10 秒模式)。右下角綠色 ✓ 代表本次測量符合品質標準，左上方數字為儀器累計測量次數。病人識別欄位已隱私遮蔽。

第七節
常見陷阱與干擾因子

吐氣一氧化氮 (FeNO) 是一種極其敏感且動態的生物標記。為了獲得能準確反映呼吸道真實發炎狀況的數值，臨床醫師在判讀時必須識別並量化多種生理、行為、疾病、藥物及技術因子對 FeNO 測量值的干擾程度與方向 [1] [2] [13] [14]。

表 9-2、FeNO 干擾因子分類 - 假性升高 vs. 假性降低

↑ 假性升高 (Falsely High)	↓ 假性降低 (Falsely Low)
富含硝酸鹽食物 (香腸、培根、菠菜、甜菜根等)	抽菸 / 電子菸 (最強干擾，降低 40–60%)
病毒性上呼吸道感染 (某些病毒如鼻病毒，升高 50–150%)	酒精及咖啡因飲料
過敏原暴露後約 24 小時 (延遲反應期)	劇烈運動 (影響持續至少 1 小時)
軟顎關閉不全→鼻腔高濃度 NO 混入 (數值可飆升至數百 ppb)	支氣管收縮 / 低肺功能
	ICS / OCS 治療 (劑量依賴性降低)
吐氣流速過慢 (< 50 mL/s)	吐氣流速過快 (> 50 mL/s)

7.1 飲食與生活型態干擾

受試者在檢測前的飲食與個人習慣是導致數值假性波動最常見的外源性因素 [3] [12] [13]。

- 抽菸 (Cigarette smoking)：這是最強烈的假性降低因子。吸菸會導致 FeNO 數值顯著降低 40% 至 60% [1] [5] [13]。根據大型多變量回歸模型預測，現行吸菸習慣會使 FeNO 基準值降低約 30% [4]。其降低幅度與累積吸菸量呈正相關，機制在於菸草煙霧中的超氧化物 (superoxide) 會消耗 NO 並抑制一氧化氮合成酶 (NOS) 的活性 [1] [5] [13]。判讀時應一併記錄吸菸史，以免低估實際發炎程度。
- 富含硝酸鹽的食物 (Nitrate-containing food)：攝取甜菜根、生菜、菠菜、牛蒡或生菜沙拉葉等蔬菜，會導致 FeNO 數值假性升高 20% 至 60% [1] [3] [13]。這種影響在進食後 1 到 2 小時達到高峰，且影響可能持續長達 15 小時 [13]。此外，香腸、培根、熱狗等含硝酸鹽防腐劑的加工肉品亦應在測試前 1 小時內避免 [1] [13]。英國 NHS 甚至建議受試前 3 小時不得攝取這些食物。

- 酒精 (Alcohol ingestion)：攝取酒精會導致氣喘病人與健康人的 FeNO 數值顯著降低 [12] [13]。
- 咖啡因與水分攝取：攝取含咖啡因的飲料 (如咖啡、茶) 或單純飲水，會導致 FeNO 數值發生短暫的改變或下降 [13]。
- 劇烈運動 (Strenuous exercise)：運動期間與運動後一小時內，FeNO 濃度會出現下降現象 [3]。建議測試前應保持平靜休息至少 1 小時 [13]。

7.2 疾病與呼吸道狀況干擾

- 病毒感染：病毒性上呼吸道感染對 FeNO 有顯著影響。鼻病毒 (rhinovirus) 感染會誘發 iNOS 表現，導致 FeNO 數值劇烈飆升 50% 至 150% [20]。然而，並非所有感染都會提升數值：呼吸道融合病毒 (RSV) 與流感病毒反而會降低 FeNO；HIV 感染亦與數值降低有關；呼吸道細菌感染則通常對數值無顯著影響 [1] [13]。
- 過敏原暴露 (Allergen exposure)：對於致敏個體，急性暴露於過敏原可使 FeNO 升高達 50% [20]。暴露後約 24 小時 (延遲反應) 數值較高，但在早期的過敏反應期間，數值反而可能較低 [14] 。
- 支氣管收縮與低肺功能：當病人發生支氣管收縮 (bronchoconstriction) 或肺功能較低時，FeNO 數值通常會呈現下降趨勢 [14]。

7.3 藥物治療之影響

藥物對於一氧化氮生成的壓制作用，是臨床評估發炎狀態時最重要的背景資訊 [1] [14]。

- 皮質類固醇 (ICS / OCS)：使用吸入型類固醇 (ICS) 或口服皮質類固醇會極其顯著地降低 FeNO 數值，且降低幅度具劑量依賴性 (dose-dependency) [1] [14]。

  氣喘 (Asthma) 的研究數據：在 FENOtype 試驗中 [33]，在高 FeNO 表型 (平均 71 ppb) 的氣喘病人中，使用 fluticasone proprionate (FP) 治療兩周後 ，低劑量 ICS (FP 100 μg/ 天)：34 ppb (下降約 52%)、中劑量 ICS (FP 500 μg / 天)：27 ppb (下降約 62%)；FeNO 的下降呈現指數衰減模式，半衰期約為 2-3 天。
  肺阻塞 (COPD) 的研究數據：針對高 FeNO (>= 25 ppb) 的肺阻塞病人，統合分析顯示給予 ICS 治療後 4-12 周後數值平均下降了 14.59 ppb [18]。
- 生物製劑：嚴重氣喘病人接受不同的生物製劑治療下，FeNO 的變化會有所不同：根據隨機分派臨床試驗資訊，Dupilumab 和 Tezepelumab 數周後即可讓 FeNO 下降幅度達 26-50% [34]；Mepolizumab 和 Benralizumab 整體而言讓 FeNO 下降幅度 <10% [34]。Omalizumab 在真實世界單中心研究中，FeNO 大致可降低 約 35%–55% (絕對值約 13–33 ppb) [35] [36]。

7.4 生理與人口學特徵

- 年齡 (Age)：在兒童中，數值隨年齡與氣道生長增加 [3]。在成人方面，GLI (Global Lung Function Initiative；全球肺功能倡議組織) 模型指出，在固定身高與性別下，年齡每增加 1 歲，FeNO 中位數僅微幅增加 0.07 ppb；此影響在 60 至 64 歲以上的個體身上較為明顯 [4]。

- 身高 (Height)：與 FeNO 呈正相關，身高越高的人通常具有較大的呼吸道黏膜表面積 [1] [4]。
- 性別 (Sex)：在群體調查中，成年男性的 FeNO 數值通常顯著高於女性 [1] [4]。
- 日夜節律 (Time of day)：下午測得的 FeNO 數值通常會高於早晨 [1] [3]。長期監測時應儘量固定檢測時段。

7.5 技術、設備與環境因子

- 測量儀器差異 (Device differences)：不同的測量設備 (如電化學儀器或化學發光分析儀) 會對正常值的範圍產生影響 [4]。研究指出，使用不同設備測得的平均值差距有時會大於 10 ppb [4] [13]。
- 流量穩定性 (Flow dependency)：FeNO 的測量極度依賴吐氣流速。若流速超過標準 50 mL/s，進入氣流中的 NO 會被稀釋，導致測得濃度假性偏低 [2] [3]。
- 軟顎 (Velum) 關閉不全：鼻腔 NO 濃度遠高於下呼吸道。若吐氣阻力不足導致軟顎未關閉，鼻腔 NO 會混入樣本中造成數值假性劇烈升高 [3] [12] [13]。
- 檢測順序：用力吐氣動作 (如執行肺量計測定 Spirometry) 會使 FeNO 短暫下降 [3]。因此，FeNO 檢測務必安排在所有用力吐氣肺功能檢查之前執行 [3] [13]。
- 環境與海拔：在高海拔等缺氧 (hypoxia) 環境下，會導致吐氣一氧化氮下降 [3]。

第八節
案例示範與臨床應用

8.1 臨床案例

案例 一　氣喘輔助診斷 - 肺功能不確定時的關鍵角色	
病人資料	35 歲女性，職業：護理師，童年無氣喘病史。
症狀	偶爾但反覆性喘鳴與夜間胸悶已 3 個月，平均每月兩次；從未使用 ICS；過去未曾因急性症狀致需至急診就醫。
相關檢查	FVC: 2.91 L (96% predicted)，FEV1: 2.18 L (83% predicted)，FEV1/FVC= 0.75；支氣管擴張試驗 FEV1 改善 10%；血液嗜酸性白血球 200/μL；皮膚過敏試驗對塵蟎、貓毛陽性。
FeNO 結果	78 ppb

判讀思路

ICS-naïve 成人，FeNO > 50 ppb → 強烈提示第二型 (T2) 嗜酸性呼吸道發炎 [1] [14]。此數值結合臨床典型症狀 (夜間喘鳴) 及皮膚過敏陽性，支持「過敏性氣喘」診斷，並預示 ICS 治療反應良好。肺功能結果雖未達傳統可逆試驗陽性標準，但 FeNO 提供了第二型發炎的強力佐證。

臨床決策

- 診斷為成人發作型過敏性氣喘，啟動中劑量 ICS 治療 (Budesonide 800 μg/ 天)，衛教吸入器使用技術。
- 4 週後追蹤症狀控制問卷 (ACQ-5) 及 FeNO。

追蹤結果

6 週後：症狀顯著改善 (ACQ-5 由 2.4 降至 0.6)；FeNO 降至 31 ppb (下降 60%，遠超 MID 之 20% 門檻 [1])，確認治療有效。

臨床重點

- 當臨床懷疑氣喘而肺功能可逆試驗結果模稜兩可時，FeNO > 50 ppb 可提供有力的輔助診斷依據，避免遺漏氣喘診斷，尤其在合併過敏體質的病人。
- 低 FeNO (< 25 ppb) 不能完全排除氣喘，但可引導臨床醫師思考非嗜酸性病因。

案例 二　氣喘控制不佳——先查遵從性，而非先升階	
病人資料	28 歲男性，軟體工程師，自幼即有氣喘；BMI: 35。
症狀	已使用中劑量 ICS/LABA (Budesonide/Formoterol 320/9 μg，每日兩次)6 個月，每週仍有 3–4 天有日間症狀，詢問是否需升階用藥？
相關檢查	FVC: 4.19 L (90% predicted)，FEV1: 3.02 L (77% predicted)，FEV1/FVC= 0.72；血液嗜酸性白血球 280/μL；ACQ-5 = 2.1 (控制不良)。
FeNO 結果	72 ppb

判讀思路

中劑量 ICS 使用中，FeNO ≥ 25 ppb → 發炎仍活躍。然而，GINA 2025 指引 [14] 及 Petsky 等人的 Cochrane 統合分析 [10] 均強調：此情境下，約三分之二的病人 FeNO 偏高是因為遵從性不佳 (用藥不規律或吸入技術錯誤)，而非藥效不足。升階前必須先排除此因素。

臨床決策

- 進行吸入器使用技術評估：發現病人使用乾粉吸入器 (DPI) 時吸氣速度不足，導致大部分藥物沉積在口咽而非下呼吸道。
- 衛教正確使用技術；改用加壓定量吸入器 (pMDI) 附加儲霧罐 (Spacer)，劑量維持不變，未升階。
- 同步確認是否有其他促發因素 (職場過敏原、睡眠呼吸中止症)。

追蹤結果

8 週後：ACQ-5 降至 0.5 (控制良好)；FeNO 降至 22 ppb (< 25 ppb)，確認遵從性改善後發炎得到控制。未需升階用藥。

臨床重點

- 已接受吸入型含 ICS 藥物下 FeNO ≥ 25 ppb，第一步是系統性評估用藥遵從性 (包含吸入技術)，而非立即升階。
- 吸入器技術錯誤是被嚴重低估的臨床問題。

案例 三　嚴重氣喘——FeNO 指引生物製劑選擇時機	
病人資料	47 歲女性，有長年慢性鼻竇炎併鼻息肉與異位性皮膚炎病史。
症狀	已使用高劑量 ICS/LABA/LAMA 聯合療法，遵從性確認良好，氣喘控制依然不佳 (ACQ-5 = 2.8)；過去一年已接受口服 Prednisolone 5 mg/day，仍經歷急性惡化 3 次，其中一次至急診就醫。
相關檢查	FEV1: 65% predicted；血液嗜酸性白血球 (BEC)680/μL；總 IgE 520 IU/mL；皮膚點刺試驗多項吸入性過敏原陽性。
FeNO 結果	64 ppb

判讀思路

高劑量 ICS 下 FeNO ≥ 20 ppb → 代表嚴重的、對類固醇具不敏感性的第二型發炎 ([11] [14])。本病人 FeNO 64 ppb 遠超此門檻，且合併：

- 高血液嗜酸性白血球（BEC 680/μL）：符合多種抗 IL-5/IL-5Ra 及抗 IL-4/13 生物製劑條件
- 高總 IgE + 過敏體質：支持抗 IgE（Omalizumab）或 Tezepelumab 考量
- 慢性鼻竇炎併鼻息肉、異位性皮膚炎之共病：Dupilumab（抗 IL-4/IL-13 雙重阻斷）具有一藥多症之優勢
- FeNO 極高（> 50 ppb）合併典型 T2 共病，Dupilumab 或 Tezepelumab 為優先考量。

臨床決策

- 轉介耳鼻喉科與皮膚科，進行完整的共病評估與治療。
- 確認遵從性、過敏原迴避及共病管理均已優化後，啟動 Dupilumab 治療。

追蹤結果

16 週後：FeNO 降至 18 ppb (下降 72%)；BEC 降至 280/μL；未曾再經歷急性惡化；FEV1 改善至 78% 預測值；ACQ-5 降至 0.7。異位性皮膚炎及鼻部症狀亦同步改善。

臨床重點

- 在接受高劑量 ICS 下仍控制不佳的嚴重氣喘病人， FeNO ≥ 20 ppb 是啟動生物製劑評估的重要門檻，應結合 BEC、IgE、過敏史等多面向資訊綜合決策。
- FeNO 的動態下降可作為生物製劑有效的客觀佐證，並輔助評估是否需要調整療程。
- T2 共病 (慢性鼻竇炎併鼻息肉、異位性皮膚炎) 時，Dupilumab 的「一藥多治」特性值得優先考量。

案例 四　慢性咳嗽——CVA 與 NAEB 的鑑別診斷	
病人資料	54 歲男性，長途司機，BMI: 28，無氣喘病史。
症狀	乾咳 10 週，無痰、無喘鳴音，夜間咳嗽為主；胸部 X 光、鼻竇 CT 均正常；PPI 治療 4 週無效；無鼻部、眼睛、或皮膚過敏病史
相關檢查	FVC: 3.85 L (98% predicted)，FEV1: 3.00 L (96% predicted)，FEV1/FVC: 0.78；血液嗜酸性白血球 210/μL
FeNO 結果	61 ppb

判讀思路

慢性咳嗽中，FeNO > 39 ppb 鑑別氣喘性咳嗽之特異性達 91% ([24])。本病人：

- FeNO: 61 ppb (> 39 ppb)，高度懷疑咳嗽變異型氣喘 (CVA)，可進一步安排支氣管激發試驗以確定診斷。
- 若支氣管激發試驗陰性，需進一步考慮非氣喘嗜酸性支氣管炎 (NAEB)：兩者 FeNO 均可偏高，鑑別關鍵在於氣道高反應性的存在與否 [17]
- NAEB 確診需誘導痰檢查 (嗜酸性白血球 ≥ 3%)，FeNO 無法單獨取代此檢查。但若無法執行誘導痰檢查，可嘗試直接以 ICS 治療並觀察反應。

臨床決策

- 安排支氣管激發試驗，Methacholine PC20= 4 mg/mL (陽性，< 8 mg/mL) 診斷 CVA，給予低劑量 ICS (Budesonide 400 μg/ 天)。

追蹤結果

4 週後：咳嗽完全緩解 (Cough VAS 由 8/10 降至 0.5/10)；FeNO 降至 27 ppb (下降 56%)。確診咳嗽變異型氣喘，繼續低劑量 ICS 維持治療。

臨床重點

- 慢性咳嗽中，FeNO > 39 ppb 結合支氣管激發試驗陽性，是診斷 CVA 的高效組合，特異性可達 91%。
- CVA 與 NAEB 均可表現高 FeNO，鑑別關鍵在於氣道高反應性；FeNO 高值對 CVA 有強烈指向性，但不能單獨排除 NAEB。
- 高 FeNO 病人接受 ICS 後的咳嗽緩解率可達 87.4% (相比低 FeNO 組的 46.3%)。[7]

案例 五　COPD 合併第二型發炎——Dupilumab 適用評估	
病人資料	65 歲男性，40 包年抽菸史，已戒菸 5 年。
症狀	運動呼吸困難且長期咳嗽有痰超過半年，mMRC: 3、CAT: 18；已使用三合一吸入療法 (ICS/LABA/LAMA)，遵從性良好，但過去一年仍有 2 次中度急性惡化 (需口服類固醇，不需抗生素)；無氣喘病史。
相關檢查	Post-BD FEV1: 52% predicted；FEV1/FVC: 0.58；血液嗜酸性白血球 (BEC)350/μL；
FeNO 結果	38 ppb

判讀思路

FeNO ≥ 20 ppb (本病人為 38 ppb) 反映 IL-4/IL-13 路徑活躍。結合 BEC ≥ 300/μL，本病人符合 BOREAS 與 NOTUS 大型試驗的關鍵入選條件 ([15] [16])：

- 有慢性支氣管炎症狀
- BEC ≥ 300/μL 作為嗜酸性發炎的血液標記
- 已接受三合一療法仍有頻繁中重度急性惡化 (過去一年 ≥ 2 次中度或 ≥ 1 次重度急性惡化)

符合以上條件即有使用 Dupilumab 的適應症。同時以 FeNO ≥ 20 ppb 作為 IL-4/IL-13 活躍的生物標記，識別出對 Dupilumab 反應最佳的 COPD 亞族群。

臨床決策

- 經與病人討論，同意自費施打 Dupilumab 治療 (皮下注射 300 mg，每 2 週一次)。
- 持續維持現有三合一吸入療法。
- 追蹤症狀、急性惡化次數、FEV1 及 FeNO 變化。

追蹤結果

24 週後：FeNO 降至 14 ppb (下降 63%)；BEC 降至 180/μL；未再發生急性惡化；FEV1 改善 150 mL (絕對值)；mMRC 降至 1，CAT 分數降至 10。

臨床重點

- 在 BEC ≥ 300/μL、具慢性支氣管炎症狀，已接受三合一療法仍經歷每年兩次以上中度或一次以上重度急性惡化之 COPD 病人，結合 FeNO ≥ 20 ppb，是識別 Dupilumab 最佳反應族群的關鍵生物標記組合。
- Dupilumab 在 BOREAS/NOTUS 試驗中使 FEV1 較安慰劑改善 139–160 mL，中 / 重度急性惡化年發生率顯著下降。[15] [16]

案例 六　干擾因子陷阱——抽菸遮蓋真實發炎，導致誤判	
病人資料	42 歲男性，工廠作業員，抽菸史為 20 包年，自述「已戒菸一週」，無氣喘病史。
症狀	反覆喘鳴與咳嗽 2 個月，半夜症狀明顯；無 ICS 使用史。
相關檢查	Pre-BD 及 Post-BD FEV1/FVC 均為 0.71；Post-BD FEV1: 80% predicted，支氣管擴張試驗改善 9%；血液嗜酸性白血球 220/μL
FeNO 結果	14 ppb

第一次就診——判讀陷阱發生

初始判讀：FeNO 14 ppb < 25 ppb → 「嗜酸性發炎可能性低，ICS 效益不確定」。初診醫師決定不需 ICS，僅開立 LAMA，並建議觀察追蹤。

問題偵測

2 週後回診時，深入詢問菸史，確認病人實際上並未完全戒菸，每日仍抽 3–5 根。抽菸可透過菸草煙霧中的超氧化物迅速消耗 NO 並抑制 NOS 活性，使 FeNO 假性降低 40–60%[1] [5]。

確認完全戒菸後重測

FeNO 結果 (重測)	52 ppb

重測 52 ppb > 50 ppb，強烈提示第二型嗜酸性發炎，結合臨床症狀確診氣喘。將 LAMA 改為中劑量 ICS/LABA 治療，同步加強戒菸輔導 (衛教 + 尼古丁貼片)。4 週後症狀顯著改善，FeNO 降至 30 ppb。

臨床重點

- 現行吸菸者的 FeNO 可被壓低至正常範圍 (< 25 ppb)，完全遮蓋第二型發炎——這是最容易造成氣喘診斷遺漏的干擾因子。
- 每份 FeNO 報告應紀錄吸菸狀態 (現行 / 戒菸 / 從未)；雖然 ATS、ERS、GINA 等主要指引均提及吸菸會降低 FeNO 值，但這些指引並未明確規定戒菸多久後才能進行檢測。

8.2 跨案例臨床應用總結

案例	疾病情境	FeNO 關鍵數值	核心決策	追蹤 FeNO 變化
案例一	氣喘初診 (ICS-naïve)	78 ppb (> 50 ppb)	啟動低劑量 ICS	78 → 31 ppb (- 60%) ✓
案例二	中劑量 ICS，控制不佳	72 ppb (≥ 25 ppb)	查遵從性 → 衛教，未升階	72 → 22 ppb (- 69%) ✓
案例三	高劑量 ICS，嚴重氣喘	64 ppb (≥ 20 ppb)	生物製劑評估 → Dupilumab	64 → 18 ppb (- 72%) ✓
案例四	慢性咳嗽 (CVA / NAEB)	61 ppb (> 39 ppb)	安排支氣管激發試驗，診斷 CVA → 低劑量 ICS	61 → 27 ppb (- 56%) ✓
案例五	COPD，T2 發炎	38 ppb (≥ 20 ppb)+ BEC ≥ 300/μL	自費 Dupilumab	38 → 14 ppb (- 63%) ✓
案例六	抽菸干擾 (假性偏低)	初測 14 ppb → 重測 52 ppb (戒菸後)	戒菸 → 重測 → 啟動 ICS	52 → 30 ppb (- 42%) ✓

參考文獻

[1] Dweik RA, Boggs PB, Erzurum SC, et al. An official ATS clinical practice guideline: interpretation of exhaled nitric oxide levels (FENO) for clinical applications. Am J Respir Crit Care Med. 2011;184(5):602-15.

[2] Högman M, Lehtimäki L, Dinh-Xuan AT. Utilising exhaled nitric oxide information to enhance diagnosis and therapy of respiratory disease - current evidence for clinical practice and proposals to improve the methodology. Expert Rev Respir Med. 2017;11(3):215-226.

[3] American Thoracic Society; European Respiratory Society. ATS/ERS recommendations for standardized procedures for the online and offline measurement of exhaled lower respiratory nitric oxide and nasal nitric oxide, 2005. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171(8):912-30.

[4] Högman M, Bowerman C, Chavez L, et al. ERS technical standard: Global Lung Function Initiative reference values for exhaled nitric oxide fraction (FENO50). Eur Respir J. 2024;63(2):2301134.

[5] Kharitonov S, Alving K, Barnes PJ. Exhaled and nasal nitric oxide measurements: recommendations. The European Respiratory Society Task Force. Eur Respir J. 1997;10(7):1683-93.

[6] Song WJ, Kim HJ, Shim JS, et al. Diagnostic accuracy of fractional exhaled nitric oxide measurement in predicting cough-variant asthma and eosinophilic bronchitis in adults with chronic cough: A systematic review and meta-analysis. J Allergy Clin Immunol. 2017 Sep;140(3):701-709.

[7] Ambrosino P, Papa S, Fuschillo S, et al. Performance of fractional exhaled nitric oxide in predicting response to inhaled corticosteroids in chronic cough: a meta-analysis. J Breath Res. 2021;15(4):047101.

[8] Wu YK, Lan CC, Huang CY, et al. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease in patients with different fractional exhaled nitric oxide levels. Medicine (Baltimore). 2018;97(36):e12161.

[9] Su KC, Ko HK, Hsiao YH, et al. Fractional Exhaled Nitric Oxide Guided-Therapy in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Stratified, Randomized, Controlled Trial. Arch Bronconeumol. 2022;58(8):601-610.

[10] Petsky HL, Kew KM, Turner C, et al. Exhaled nitric oxide levels to guide treatment for adults with asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2016;9(9):CD011440.

[11] Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. Eur Respir J. 2014;43(2):343-73.

[12] NIOX VERO® User Manual - Traditional Chinese (002610-04). Circassia AB. August 2022.

[13] Matsunaga K, Kuwahira I, Hanaoka M, et al. An official JRS statement: The principles of fractional exhaled nitric oxide (FeNO) measurement and interpretation of the results in clinical practice. Respir Investig. 2021;59(1):34-52.

[14] Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2025. Updated May 2025. Available from: www.ginasthma.org.

[15] Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for COPD with Blood Eosinophil Evidence of Type 2 Inflammation. N Engl J Med. 2024;390(24):2274-2283.

[16] Bhatt SP, Rabe KF, Hanania NA, et al. Dupilumab for COPD with Type 2 Inflammation Indicated by Eosinophil Counts. N Engl J Med. 2023;389(3):205-214.

[17] Lee H, Song WJ. Is fractional exhaled nitric oxide a treatable trait in chronic cough? a narrative review. J Thorac Dis. 2023;15(10):5851-5863.

[18] Lee J, Song JU. Predictors of fractional exhaled nitric oxide response to inhaled corticosteroid therapy in COPD: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2025;104(2):e40523.

[19] Karrasch S, Holz O, Jörres RA, et al. Accuracy of FENO for diagnosing asthma: a systematic review. Thorax. 2017;72(2):109-116.

[20] Rupani H, Kent BD. Using Fractional Exhaled Nitric Oxide Measurement in Clinical Asthma Management. Chest. 2022 Apr;161(4):906-917.

[21] Asthma: diagnosis, monitoring and chronic asthma management (BTS, NICE, SIGN). Available from: www.nice.org.uk/guidance/ng245

[22] Oberle AJ, Abbas F, et al. Biologic Management in Severe Asthma for Adults: An American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline. Chest. 2026 Feb;169(2):336-348.

[23] Menzies-Gow A, Mansur AH, Brightling CE. Clinical utility of fractional exhaled nitric oxide in severe asthma management. Eur Respir J. 2020 Mar 26;55(3):1901633.

[24] Sato S, Saito J, Sato Y, et al. Clinical usefulness of fractional exhaled nitric oxide for diagnosing prolonged cough. Respir Med. 2008;102(10):1452-1459.

[25] Louis R, Satia I, Ojanguren I, et al. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis of asthma in adults. Eur Respir J 2022; 60: 2101585.

[26] Chou KT, Su KC, Huang SF, Hsiao YH, Tseng CM, Su VY, Hung SC, Perng DW. Exhaled nitric oxide predicts eosinophilic airway inflammation in COPD. Lung. 2014;192(4):499-504.

[27] Keeratichananont W, Kaenmuang P, et al. Correlation of fractional exhaled nitric oxide (FeNO) and clinical outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A prospective cohort study. Respir Med. 2024 May 28;229:107682.

[28] Peng J, Wang M, et al. Clinical Indicators for Asthma-COPD Overlap: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2022 Oct 12;17:2567-2575.

[29] Mostafavi-Pour-Manshadi SM, Naderi N, Barrecheguren M, Dehghan A, Bourbeau J. Investigating Fractional Exhaled Nitric Oxide in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and Asthma-COPD Overlap (ACO): A Scoping Review. COPD. 2018 Jun-Aug;15(4):377-391.

[30] Takayama Y, Ohnishi H, et al. Clinical utility of fractional exhaled nitric oxide and blood eosinophils counts in the diagnosis of asthma-COPD overlap. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018 Aug 21;13:2525-2532.

[31] Romero-Linares A, Álvarez-Muro L, Hammadi A, Hoyas-Sánchez C, Jiménez-Antón A, Almansa-López A, Casares-Martin-Moreno L, Sánchez-Álvarez E, Murillo-Rodríguez A, Gómez-Mora M, Gómez-Pontes Cabrera T, Romero-Palacios PJ, Alcázar-Navarrete B. Short term exacerbation risk and exhaled nitric oxide in COPD. Respir Med. 2025 Jul;243:108134.

[32] Alcázar-Navarrete B, Ruiz Rodríguez O, Conde Baena P, Romero Palacios PJ, Agusti A. Persistently elevated exhaled nitric oxide fraction is associated with increased risk of exacerbation in COPD. Eur Respir J. 2018 Jan 18;51(1):1701457.

[33] Anderson WJ, Short PM, Williamson PA, Lipworth BJ. Inhaled corticosteroid dose response using domiciliary exhaled nitric oxide in persistent asthma: the FENOtype trial. Chest. 2012 Dec;142(6):1553-1561.

[34] Israel E, Wechsler ME, Jackson DJ, Moore WC. Anti-cytokine biologics for asthma in adults. Lancet. 2025 Nov 8;406(10516):2282-2294.

[35] Mansur AH, Srivastava S, Mitchell V, Sullivan J, Kasujee I. Long-term clinical outcomes of omalizumab therapy in severe allergic asthma: study of efficacy and safety. Respir Med. 2017;124:36-43.

[36] Zietkowski Z, Skiepko R, Tomasiak-Lozowska MM, Lenczewska D, Bodzenta-Lukaszyk A. RANTES in exhaled breath condensate of patients with severe persistent allergic asthma during omalizumab therapy. Int Arch Allergy Immunol. 2011;154(1):25-32.

GSK

易利達 全壘打

One COPD, One Device

TRELEGY ELLIPTA
fluticasone furoate/umeclidinium/vilanterol

ANORO ELLIPTA
umeclidinium/vilanterol

Trelegy Ellipta Safety Information:
【禁忌症】作為重積性氣喘(status asthmaticus)或其他急性COPD或氣喘發作且必須採取強效治療措施的第一線療法；有嚴重乳蛋白過敏問題，或已證實對fluticasone furoate、umeclidinium、vilanterol或任何賦形劑過敏。【警語及注意事項】曾有在使用吸入投予的皮質類固醇之後發生下呼吸道感染(包括肺炎)的報告。TRELEGY用於兒童病人的安全性與療效尚未確立，且TRELEGY並不適用於此族群。【不良反應】頭痛、背痛、咳嗽、口咽疼痛、口咽念珠菌病。

Anoro Ellipta Safety Information:
【禁忌症】禁用於有嚴重乳蛋白過敏問題的患者，或已證實對umeclidinium、vilanterol或任何賦形劑過敏的患者。【警語及注意事項】對病情正在快速惡化或發生可能危及生命之發作事件的COPD患者，不可開始使用ANORO ELLIPTA。【不良反應】咽炎、鼻竇炎、便秘、腹瀉、四肢疼痛、肌肉痙攣、頸部疼痛、胸痛。

食藥署電子仿單

Scanning the QR codes will lead to a third party website not owned or controlled by GSK

Trelegy Ellipta 100

Anoro Ellipta

北市衛藥廣字第 114080211 號

PM-TW-UCV-ADVR-250001 | Date of Preparation: 2025. 08

Anoro, Trelegy 92/55/22 are licensed for the treatment of COPD.
Trade marks are owned by or licensed to the GSK group of companies
© 2025 GSK group of companies or its licensor
Anoro Ellipta was developed in collaboration with INNOVIVA.
不良事件通報程序：通報電話: (02)23126836/ 郵箱: oax40892@gsk.com
葛蘭素史克藥廠 地址：100台北市忠孝西路一段66號23樓
僅供台灣專業醫護人員使用

MPR-TW-101592-15-Apr-2026

We focus on life as such

我們專注於生命本質

百靈佳殷格翰創立於1885年，是源自於德國、深耕全球的人類與動物健康領域的家族製藥企業。我們以創新研發為核心，結合長期承諾與永續行動，持續回應尚未被滿足的醫療需求，為世世代代守護更健康的未來。

Boehringer Ingelheim

Life forward

版權頁

書　　名　2026 呼吸生理與肺功能評估手冊

出 版 者　臺灣胸腔暨重症加護醫學會

發 行 人　陳育民

總 編 輯　彭殿王

主　　編　張博瑞

副 主 編　蘇剛正

編輯團隊　呂紹煒、沈易綸、林定佑、張恩庭、張博瑞、黃偉彰、楊美貞、廖庭淯、劉景隆、陳泓丞、陳維鋐、蔡鎮良、簡榮彥、蕭亦均、蕭逸函、藍胄進、蘇剛正（依姓氏筆畫排列）

審閱團隊　莊銘隆、鄭世隆、許超群（依姓氏筆畫排列）

地　　址　108 台北市萬華區中華路一段 74 號 4 樓

電　　話　02-2314-4089

傳　　真　02-2314-1289

電子信箱　tspccm.t6237@msa.hinet.net

出版日期　115 年 10 月

ISBN　978-626-98030-3-3 (PDF)

版　權　所　有，　翻　印　必　究

本　手　冊　由　以　下　廠　商　贊　助

台灣百靈佳殷格翰
股份有限公司

荷商葛蘭素史克藥廠
股份有限公司台灣分公司

賽諾菲股份有限公司

裕利股份有限公司

贊助內容包括手冊製作，排版，美編，但不涉及內容安排與專家意見。

台灣胸腔暨重症加護醫學會

Taiwan Society of Pulmonary and Critical Care Medicine