

2007

慢性阻塞性肺病

Chronic Obstructive Pulmonary Disease

診治指引



慢性阻塞性肺病(COPD)常源於長期的吸菸或空氣污染等因素,引起呼吸道之慢性發炎而造成氣道阻塞,這種氣流的阻塞通常是緩慢的進行性發展,患者的肺臟會隨時間進展逐漸惡化,由於肺部的傷害多爲不可逆性,一旦罹病,將造成日常生活的不便,嚴重患者亦可能致命。因此慢性阻塞性肺病(COPD)不僅降低患者的生活品質、威脅其性命,對家庭、社會也造成沈重的照護負擔。同時慢性阻塞性肺病(COPD)症狀惡化之住院治療也造成健保費用沉重負擔,目前健保每年也花費約13億元治療這些疾病。慢性阻塞性肺病(COPD)若能早期診斷,並獲得正確的治療,不僅能有效控制肺部的慢性阻塞,更可減少健保費用支出。

由於慢性阻塞性肺病(COPD)的早期表徵易與氣喘混淆,且患者多半在四十歲以後才逐漸出現症狀,往往被歸因於老化所致而延誤治療時間。據歐洲統計,約75%的慢性阻塞性肺病(COPD)患者未被診斷出,而國內患有慢性阻塞性肺病(COPD)的應君子,也僅四分之一會就醫。要減少慢性阻塞性肺病(COPD)造成的生命損失、社會成本,應儘可能避免接觸致病的危險因子如吸菸。

事實上,不自覺的慢性阻塞性肺病 (COPD) 病患在國内爲數眾多。據調查,台灣40歲以上成人,平均每六人就有一人罹患中重度的慢性阻塞性肺病 (COPD),盛行率達16%;而吸菸便是其主要危險因子。值得注意的是,一項最新調查發現,國内76%的應君子根本不知道有慢性阻塞性肺病 (COPD) 這種疾病,即使聽過這個名詞的人,多數也並不清楚其特性,不知吸菸是其主要危險因子,甚至將慢性阻塞性肺病 (COPD) 與氣喘混爲一談;更嚴重的是,調查顯示,將近四分之一的吸菸者已出現呼吸道症狀,但僅2%的人曾因此就醫。

台灣胸腔暨重症加護醫學會自1996年發表"台灣慢性阻塞性肺病診治指引"後,隨著2001年GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) Guideline問世,本學會並於2003年七月十二日與世界同步發表新版GOLD Guideline,讓台灣醫藥界能與全球同步參與慢性阻塞性肺病診斷與治療行動計劃。本學會更於今年初請彭瑞鵬醫師擔任召集人,成立"慢性阻塞性肺病診治指引"編輯小組,負責收集最新文獻及相關資料,參考2006年新版GOLD Guideline,重新編輯更新臺灣版"慢性阻塞性肺病診治指引"。

本指引手册内容包括有關慢性阻塞性肺病 (COPD) 的定義,診斷標準及方法,門診及住院治療,與外科手術有關事項,病人衛教,以及病人生活有關注意事項等,内容充實,編纂簡單扼要,條理分明,容易了解,實爲臨床醫師最佳參考資料。祈望經此指引手册發行,能夠提升國內醫師之慢性阻塞性肺病 (COPD) 診治水準,並喚起衛生主管機關及中央健保局對此疾病重視,提供合理的醫療給付,造福病人。

台灣胸腔暨重症加護醫學會 理事長 楊泮池 謹序

編輯經過

慢性阻塞性肺病因吸菸人口的增加,工業化的污染以及人口老化等因素,在世界各地不論 是發生率或死亡率都有增加的趨勢。在先進國家,它已是死亡原因的第四位,在國内爲第 七位,預估在2020年,它會成爲人類死亡原因之第三位,其嚴重性可見一班。

慢性阻塞性肺病是數種疾病組合而成,並不是單一疾病,所以它的定義、治病機轉、分級和治療方式等,世界各國所採用的標準不一,國內亦是如此,在醫學中心或是第一線的開業醫師,所用的治療藥物就差別很大。爲了統一,各國胸腔醫學界皆努力編輯出版指引手冊。中華民國胸腔醫學會(台灣胸腔暨重症加護醫學會的前身),曾於1996年12月發行慢性阻塞性肺病指引手冊,發行兩版,深受歡迎。西元2000年6月WHO與美國心肺血液機構共同編輯的Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (簡稱 GOLD),此指引一出版深,受各國胸腔醫學界的歡迎,紛紛引用其資料和方法。

本學會有鑑於此,於民國 91 年 12 月開始籌組編輯委員會以GOLD爲藍本,加上國內的資料,編成一本"慢性阻塞性肺病診治指引"於民國 92 年 10 月 31 日正式發行,並於同年年會中發表及介紹,隨後在全國分成六區舉辦六場次的發表會及介紹會,深得各區醫師的歡迎及喜愛。

醫學不斷在進步,關於慢性阻塞性肺病的知識亦是如此, GOLD 編輯委員會於 2003 年開始有修正版,隨後每年皆以最新且獲得證實的資料加入加以改版。

台灣胸腔暨重症加護醫學會於民國 95 年 10 月決定改版,首先籌組編輯委員會,參與醫師包括 高醫大黃明賢醫師、成大薛尊仁醫師、林口長庚蔡熒煌醫師、台大余忠仁醫師、台北榮總陳芳祝醫師及彭瑞鵬醫師,由本人擔任召集人。首先請陳芳祝醫師,將本學會發行之舊有版本,依照 2006 年 GOLD 新版以及現有國內資料爲藍本加以修改、寫成草本、再請其他委員分工合作,每人負責幾章,詳讀及修正。從今年三月開始,我們共召開四次編輯委員會,終於在 5 月 26 日定稿。

此指引之編輯及複印,得力於台灣百靈佳般格翰公司的全力贊助才得以完成,在此表示最誠敬的謝意。

編輯委員會召集人 彭瑞鵬 中華民國 96 年 7 月1日

目 錄

總誦	À		3
第一	-章、	、定義	4
		一、重點	
		二、定義	
		三、自然病史	
		四、涵蓋範圍	
第二	章、	、COPD所造成的負擔	7
		一、重點	
		二、簡介	
		三、流行病學	
		四、盛行率	
		五、社經負擔	
第三	章、	、減少危險因子之暴露	10
		一、重點	
		二、簡介	
		三、危險因子	
第四]章、	、病理變化、致病機轉及病態生理	12
		一、重點	
		二、簡介	
		三、病理變化	
		四、致病機轉	
		五、病態生理	
		六、全身性表現	

- 2007 慢性阻塞性肺病診治指引 —

第五章、	、COPD的治療	15
	要點一、病程監測與評估	
	一、重點	
	二、最初診斷	
	三、COPD之病程監測與評估	
	要點二、減少危險因子之暴露	
	一、重點	
	二、簡介	
	三、關於吸菸	
	四、職業暴露	
	五、室內、外空氣污染	
	要點三、照顧穩定期的COPD	
	一、重點	
	二、簡介	
	三、病患教育	
	四、藥物治療	
	五、非藥物治療	
	要點四、急性惡化期治療指引	
	一、重點	
	二、簡介	
	三、診斷及嚴重度評估	
	四、居家處置	
	五、住院治療	
	六、出院及追蹤	
第六章、	、診治指引在基層照顧上的應用	48
	一、重點	
	二、簡介	
	三、診斷	
	四、共存疾病	
	五、減少暴露於危險因子	
	六、診治指引之應用	

總論

慢性阻塞性肺病 (Chronic Obstructive Pulmonary Disease; 以下簡稱COPD) 是全世界慢性疾病及死亡之主要原因之一。它目前是世界排名第四之死亡原因,而且在未來數十年盛行率和死亡率還會持續上升,需要國際間一致的努力才能改變這個趨勢。

COPD的全球性行動計畫(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases 以下簡稱GOLD)是由美國國家心肺及血液研究中心和世界衛生組織(WHO)共同努力完成。其目的在於增進對COPD的認識,減少COPD造成的傷害和死亡。在全世界共同努力之下,預防及照顧COPD患者,並鼓勵新的研究計畫。

GOLD把COPD的診斷、處置及預防分成4大部分: (1) 評估及監測嚴重度; (2) 減少危險因子; (3) 照顧穩定的COPD患者; (4) 照顧急性惡化患者。本報告是根據最新COPD的致病機轉,最適當的處置原則以及預防策略加以研究分析而得來的。在報告發表前,美國國家心肺及血液研究中心和世界衛生組織的專家們也分別提供意見。本文提供COPD的重要資訊,證據力等級是依據美國國家心肺及血液研究中心所制定的分級方式定義。(見表一)

表一: 證據力等級及定義

等級	證據來源	定義
A級	隨機且大規模試驗	證據來自大型隨機試驗之結果,有多 篇論文支持且許多病人參與。可提供 建議事項。
B級	隨機試驗但資料來自有限人數的實驗	證據來自有限人數的試驗結果,或來 自大型隨機試驗中之某些族群裡擷取 結論。人數跟目標族群差異大,結論 不一定是固定的。
C級	非隨機試驗觀察性研究	結論來自非隨機試驗或觀察性研究。
D級	專家的共識或判斷	指僅有少數臨床試驗,仍不足提供結 論之情況,基於專家的知識和經驗。

第一章:定義

一、重點

- COPD是可預防也可治療的疾病,且常併有明顯的肺外表現,這些表現會加重病情的嚴重度,對個別病人的疾病嚴重度有影響,至於肺內表現則爲肺臟對有害微粒或氣體的不正常發炎所造成,呈漸進式惡化,表現出不可完全恢復的呼氣氣流受限。
- ◎ COPD特有的呼氣氣流受限爲小呼吸道疾病(阻塞性細支氣管炎)和肺實質破壞(肺氣腫)之總合,何者較爲嚴重有個別差異。
- ◎ COPD之自然病史每人表現不同,一般而言是漸進式疾病,持續暴露於有害物質會更加 惡化。
- ◎ COPD對個別病人的影響不僅由呼氣氣流受限程度而決定,與全身症狀和共存疾病皆有關。

二、定義

COPD是一種呼氣氣流受阻,而且無法以藥物完全恢復之疾病。由於肺臟對有害微粒或氣體的不正常發炎反應所造成,通常是漸進式惡化。

任何病人如果有慢性咳嗽、咳痰、呼吸困難或者曾有暴露在危險因子的病史時,都要考慮COPD之診斷。診斷之確定要靠肺量計(spirometry)。若使用支氣管擴張劑後用力呼氣一秒率(FEV₁/FVC)小於70%,加上用力呼氣一秒量(FEV₁)小於預測值的80%時,可確定呼氣氣流受限,而且是不可完全恢復的。

三、自然病史

假如沒有肺量計,利用臨床症狀及病徵 (例如呼吸急促,用力呼氣時間延長……) 也可幫助診斷。最大呼氣流速 (peak expiratory flow; PEF) 偏低也可以是COPD的表現。但是病人配合度差或其他肺病也可以有相同的結果,因此特異性較差。為了提高COPD診斷正確率,應盡量使用肺量計作標準檢查。

嚴重度分級

爲了推廣衛教,建議簡單地將嚴重度分成四級(見表二)。

表二:慢性阻塞性肺病之嚴重度分級(依據支氣管擴張劑使用後之一秒量來區分嚴重度)

期別	特徵
第1期:輕度COPD	FEV ₁ / FVC < 70%,FEV ₁ ≥ 80% 預測値。雖然病人不一定 知道自己肺功能異常,但大部分都有慢性咳嗽或咳痰之症狀。
第2期:中度 COPD	FEV ₁ / FVC < 70%, 50% ≦ FEV ₁ < 80% 預測値。出現氣流 阻塞,有運動性呼吸困難症狀。
第3期:重度 COPD	FEV ₁ / FVC < 70%,30% ≦ FEV ₁ <50% 預測値。呼吸困難症 狀更惡化,影響病人生活品質。
第4期:極重度 COPD	FEV ₁ / FVC < 70%, FEV ₁ < 30%預測値。氣流嚴重阻塞或出現慢性呼吸衰竭症狀,生活品質受重大影響,急性發作時可能危及生命。

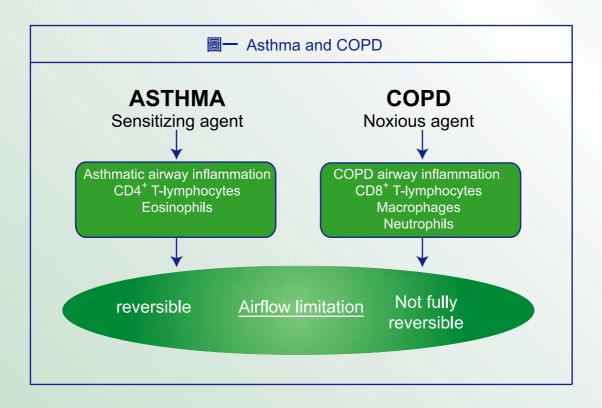
(補充:由於無足夠證據顯示慢性咳嗽、咳痰但肺量計檢查正常者,一定會發展成第一期輕度COPD,舊版之0期已遭刪除;然而慢性咳嗽、咳痰非正常現象,必須尋找潛在病因。)

COPD的治療大多是以症狀爲導向,而且病人症狀與氣流受限之程度相關性不完全契合,所以這種分期的目的在於實施衛教以及採行實際治療的參考。這裡所討論的一秒量均指使用 支氣管擴張劑之後的數值。

COPD通常是"慢性支氣管炎"或者"肺氣腫"所引起氣流阻塞之一種病況,但不包括支氣管擴張症、囊性纖維化、結核菌感染或氣喘造成的不可逆氣流阻塞。許多開發中國家肺結核和COPD盛行率都高。肺結核病患應注意是否合併COPD,但是在肺結核大幅降低之國家,這個情況有時會被低估了。

四、涵蓋範圍

以往將"氣喘"(以呼吸道對刺激反應過強為主要特徵)亦包括在COPD之中;近年來因氣喘病理機轉之主要特徵為炎性反應及發炎介質釋出,故將氣喘與慢性阻塞性肺病加以區別(見圖一)。但COPD可能同時伴有呼吸道反應過強,且可能部份氣道阻塞是可逆的。正常人若不吸菸,自三十五歲後,FEV,每年減少約30 ml,而吸菸者減少的速度更快,甚至每年可減少150 ml。戒菸對於肺功能的恢復並無助益,但是肺功能惡化的速度可減緩到與不吸菸者相同。



第二章: COPD 所造成的負擔

一、重點

- ◎ 對全世界而言COPD的罹病率和死亡率都很可觀,所造成的社經負擔持續增加之中。
- ◎ COPD的盛行率、罹病率和死亡率有國家與族群之差異,整體而言與吸菸的盛行率有關。另外燃燒木材與生物燃料也證實是COPD的危險因子。
- ◎ 持續暴露在危險因子之中,加上世界人口年齡結構改變,未來COPD的盛行率與負擔會更加嚴重。
- ◎ COPD是昂貴的疾病,直接花費與間接代價如殘障、早逝、無法工作、家屬負擔等耗資 驚人。

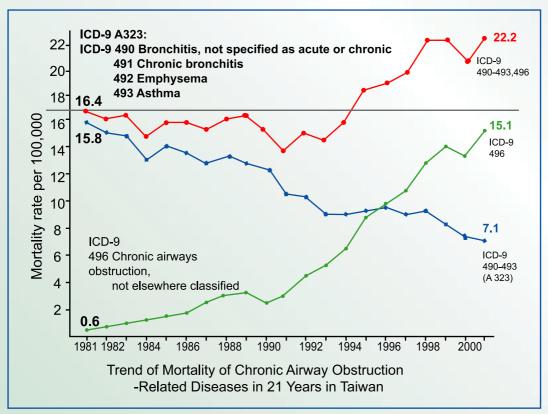
二、簡介

COPD是世界人口死亡原因的第四位,而且在未來數十年盛行率和死亡率預期仍持續上升。在美國45歲以下COPD死亡率低,45歲以上則是排行第四或第五的死亡原因。

我國行政院衛生署的統計資料顯示慢性呼吸道阻塞相關疾病 (ICD-9簡表A323碼) 死亡率居死亡原因之第10位 (1999年) 或第11位 (2000年),事實上,此一統計資料只統計 ICD-9 490-493碼,未涵蓋一般臨床上常被用於診斷COPD之ICD-9 496碼 (慢性氣道阻塞,未特別分類者)。

近十年來醫師在診斷慢性呼吸道阻塞相關疾病時喜歡使用ICD-9 496碼,從圖二可見21 年來台灣在此二種診斷碼使用之變遷,因此,真正COPD死亡率應為A323碼 (ICD-9 490-493碼) 加 496碼,所以在2000年COPD死亡率實為每十萬人口為22.2人,應居十大死因之第七位。





三、流行病學

大多數關於COPD盛行率、罹病率及死亡率的資訊來自已開發國家,即使如此,精確的流行病資料仍難以收集,罹病率及死亡率常被明顯的低估;因爲診斷時常已是中期或晚期有明顯症狀的時候,而且在已開發國家及開發中國家對COPD的定義不盡相同,診斷不確實使統計更加困難。COPD的死亡率也被低估,因爲COPD常被醫師認爲是死亡的次要原因,甚至不列入死亡原因之中。

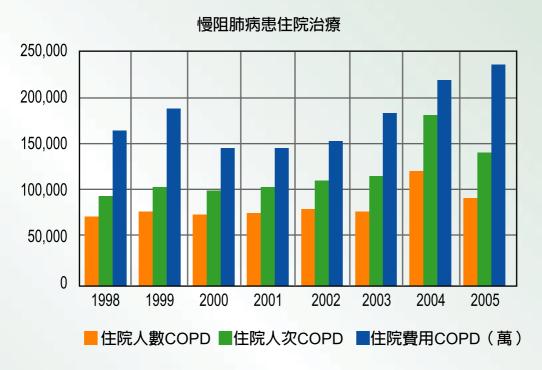
四、盛行率

COPD盛行率因不同的研究方法、診斷標準與歸納分析而有顯著差異。由1990年到2004年的多國整合研究顯示:拉丁美洲地區、60歲以上人口,輕度COPD盛行率由3.5%到6.7%不等。數據差異雖大,某些結論卻是一致的:COPD盛行率在吸菸者高於未吸菸者、年過四十者高於四十以下者、男性高於女性。台灣迄今尚無很精確的研究報告,中華民國胸腔病學會(台灣胸腔暨重症加護醫學會的前身)在1990-1992年間,在桃園大溪鎮與苗栗頭份鎮兩地進行COPD的流行病學調查,結果發現40歲以上人口之COPD(ICD-9為490-493碼及496碼)盛行率為:頭份地區15.80%,大溪地區17.70%。

五、社經負擔

依健保局資料, COPD(ICD-9 490-493碼及 496碼)歷年住院治療之人數與花費 (見圖三),確實是重大的醫療負擔,也造成社會很大的直接與間接經濟成本。

圖三: COPD (ICD-9 490-493碼及 496碼) 歷年住院治療之人數與花費



(資料取自衛生署網站)

第三章:減少危險因子之暴露

一、重點

- ◎ 吸菸是COPD最重要的危險因子,舉世皆然。
- ◎ 基因方面的危險因子證據最明確的是遺傳性的 α -1 抗胰蛋白酶缺乏(α -1 anti-trypsin deficiency)。
- ◎ 吸入物質確實會造成COPD的有:香菸、職場粉塵和化學製劑,其他危險因子尚需進一步證實。
- ◎ 室內空氣污染,尤其在密閉空間燃燒生物燃料,是開發中國家婦女得到COPD的危險因子。

二、簡介

COPD的危險因子包含病人本身和環境因素,二者往往交互影響。唯一被證實的病人因素是遺傳性的 α -1抗胰蛋白酶缺乏 (α -1 anti-trypsin deficiency)。最主要的環境因素是吸菸、職場粉塵、化學製劑以及室內外之空氣污染。性別是否爲COPD之危險因子尚無定論。以往大多數研究都認爲男性的COPD盛行率及死亡率較女性高。但近期研究發現在已開發國家中男女盛行率相當,可能是吸菸習慣所導致。不論是已開發國家及開發中國家,女性吸菸都是重要問題。

三、危險因子

(1) 宿主因子:

基因:COPD是典型的基因與環境互動所導致的疾病,COPD的形成可能涉及許多基因。目前被明確證實的基因是一種在台灣很罕見的遺傳性疾病:α-1抗胰蛋白酶缺乏症。患者不論是否吸菸都會提早或加速形成廣泛性肺氣腫和肺功能降低。其他參與COPD致病轉機的基因尚未確定。

氣喘可能是COPD形成之危險因子之一。氣喘本身也是一種複雜的問題,牽涉到基因和環境因子。它如何影響COPD形成仍不清楚。根據文獻報導,慢性氣喘患者可能有20%會演變出COPD的徵象,包括不可逆氣道阻塞與氣體交換係數的減低。

肺的生長:在懷孕、出生的過程中可能影響肺的發育,與孩童期曝露於危險因子也有關。肺功能最大值的減少,可能用來篩檢小孩未來發展成COPD的危險性。

(2) 環境曝露:

吸菸:是COPD最重要的危險因子。吸菸者有較高機率出現肺功能異常及呼吸道症狀,每年的一秒量減少也較快,以及有較高的死亡率。吸菸斗及雪茄罹患COPD及死亡率比未吸菸者高,但比吸紙菸者低。開始吸菸的年齡,吸菸量 (年包數) 與診斷時是否仍在吸菸等都和COPD死亡率有關。被動吸菸可能造成COPD,孕婦吸菸與小孩出生後肺部發育不良有關。然而,不是每一個吸菸者都會出現COPD的症狀,表示基因可能與是否罹病有關。不論如何,戒菸還是預防發生COPD的最好方法,不過台灣目前抽菸者戒菸成功率不到一成。

職場塵埃及化學物質:當暴露於過多或過久職場粉塵及化學物質 (蒸氣、刺激物),不 論有沒有吸菸都可能造成COPD。

室內外空氣污染:都市的空氣污染對有心肺疾病的人是有害的。戶外空氣污染對 COPD發展的角色仍不明,與吸菸相比似乎較不重要。室內空氣污染物如廚房油煙及 生物燃料逐漸被視爲COPD的危險因子。燃燒木材、動物糞便、穀類殘渣和煤炭在通 風不良場所可能造成高度室內空氣污染,對開發中國家不吸菸女性而言,乃重要危險 因子。

感染:兒童期有嚴重呼吸道感染病史者,在成人期較常發生肺功能降低及呼吸道症狀。然而病毒感染也和其他因素有關,例如:出生體重偏低。

社經地位:已有證據證明社經地位越低,COPD越多。但不確定是否因爲空氣污染、營養不良或居住環境過度密集所造成。

第四章:病理變化、致病機轉及病態生理

一、重點

- ◎ COPD的病理變化特徵爲呼吸道、肺實質以及肺血管慢性發炎以及反覆受傷和修補所造成之結構改變。
- ◎ COPD病人對吸入香菸和有毒微粒所引起之炎性反應比常人嚴重。
- ◎ COPD病人之炎性反應特徵是嗜中性球、巨噬細胞、CD8+淋巴球增加,其型態與哮喘不同。
- ◎ 發炎氧化反應(oxidative stress)和過量蛋白酶使肺部發炎更爲嚴重。
- ◎ COPD生理學變化特徵爲黏液過度分泌、氣流受限、肺膨脹過度、氣體交換異常、肺心症 (cor pulmonale)。
- ◎ COPD之全身表現有惡體質(cachexia)、骨骼肌消耗、心血管疾病危險性增加、貧血、 骨質疏鬆和憂鬱。
- ◎ COPD惡化可能由環境污染、細菌或病毒感染所引起,代表呼吸道發炎反應加劇。

二、簡介

吸入香菸和有毒微粒引起肺部發炎,異常的發炎反應使肺實質破壞造成肺氣腫,干擾正常的修復與防禦機轉,小呼吸道因而引起纖維化。這些病理變化使得肺部過度充氣並造成漸進性氣流受限。以下簡要的闡述COPD的病理變化、細胞與分子機轉以及這些生理異常如何造成COPD特有的症狀。

三、病理變化

COPD病理學變化發生在大的中央呼吸道、較小的週邊呼吸道、肺實質以及肺部血管。在大的呼吸道(從氣管、支氣管到內徑2~4公釐的細支氣管)上皮細胞表面有發炎細胞浸潤,分泌黏液的腺體增加,杯狀細胞數量增加,併有黏液過度分泌。在週邊細小的呼吸道因慢性發炎,造成呼吸道週而復始的傷害與修復,膠原蛋白含量增加及結疤,使得管腔永久狹窄變形。如此過程稱之爲"重塑" (re-modeling)。

典型的肺實質破壞發生在中央肺葉型肺氣腫 (centri-lobular emphysema)。侵犯呼吸性 終末支氣管 (respiratory terminal bronchiole) 造成擴張以及破壞。在病情較輕的病人 病灶範圍較偏上葉;但嚴重的患者病灶就延伸到全肺,並且破壞肺內微血管系統。肺

氣腫對肺的破壞主要機制是由於內生性的蛋白酶和抗蛋白酶失去均衡。發生的原因可能 與基因有關;或者因發炎細胞和發炎介質作用所造成。

COPD另外一種發炎反應的後續事件 — 發炎氧化反應 (oxidative stress),也是造成肺破壞的因素之一。

肺血管的改變特徵爲發病初期即開始的血管壁增厚;由血管內膜先開始,接下來是平滑肌增厚,發炎細胞浸潤。隨著病程惡化,越來越多的蛋白醣類 (proteoglycans),膠原蛋白 (collagen) 及平滑肌使血管壁更加增厚。

四、致病機轉

COPD特徵爲呼吸道、肺實質以及肺血管全面地慢性發炎。巨噬細胞,T-淋巴球(主要爲CD8+)和嗜中性球在肺的不同部位增加數量。被活化的發炎細胞釋放出許多介質,包括白三烯 B_4 (leukotriene B_4 ; LTB $_4$)、第八介白質(interleukin-8; IL-8),腫瘤壞死因子(tumor necrosis factor; TNF)等等,去破壞肺的結構和延續嗜中性球造成的發炎。另外COPD還有兩個重要致病機轉:肺內蛋白酶之間的不平衡(imbalance between proteinase and anti-proteinase)以及發炎氧化反應(oxidative stress)(見圖四)。

Pathogenesis of COPD Host factors and Cigarette smoke amplifying mechanisms Biomass particles and particulates Lung Anti-oxidants Anti-proteinases inflammation Oxidative stress **Proteinases** Repar COPD mechanisms pathology

圖四: COPD 之致病機轉

五、病態生理

病理性的改變導致相關之生理變化包括:黏液過度分泌、纖毛運動變差,氣流受限、肺膨脹過度、氣體交換異常、肺動脈高壓及肺心症 (cor pulmonale)。通常依此順序出現。

黏液過度分泌和纖毛運動變差,導致慢性咳嗽和痰量增加,這些症狀可能比其他症狀 或生理異常早好幾年出現。

呼氣氣流受阻(最好以肺量計的測量値表示)是COPD最典型的生理學變化和診斷的重點。它的主要成因是呼吸道持續的狹窄及阻力增加;肺泡結構的破壞使小的呼吸道架構無法維持完整,也佔了部分的角色。

在COPD的末期,週邊呼吸道阻塞,肺實質的破壞和肺血管的異常,使肺的氣體功能 交換降低;造成動脈血氧偏低進而二氧化碳分壓上升。肺動脈高壓發生在COPD晚期 (第四期:極重度COPD),是COPD最主要的心臟血管合併症,它會造成肺心症而且預 後不良。肺心症在COPD病人的盛行率和自然病史仍未被完全了解。

六、全身性表現

COPD的全身表現 (見表三),這些現象對於病人的存活期與共存疾病影響頗大。嚴重 COPD病人常有惡病質 (cachexia),很少使用肌肉與細胞凋亡(apoptosis)使骨骼 肌消耗而虛弱,病人發生骨質疏鬆、憂鬱及慢性貧血的機率增加。發炎介質濃度上升 包括TNF- α ,IL-6以及氧化自由基可引起上述部分全身反應;心血管疾病危險性之增 加與CRP上升有關。

表三: COPD的全身表現

- * 惡病質
- * 骨骼肌消耗
- * 骨質疏鬆
- * 憂鬱
- * 正常血色性,正常紅血球貧血
- * 增加心血管疾病危險:與CRP上升有關

第五章: COPD的治療

要點一:病程監測與評估

一、重點

- ◎ 任何人有呼吸困難、慢性咳嗽、咳痰,無論是否有暴露於危險因子之病史,均需考慮 COPD,肺量計是必要的確診檢驗工具。
- ◎ 肺量計檢查具客觀性、標準化和高重現性的特點,是診斷與評估COPD嚴重度的最高準則。當受測者使用支氣管擴張劑後的FEV,/FVC値小於70%,而且FEV,也小於預測値的80%時,就確定病人具有不可完全回復的呼吸氣流阻塞,也就是COPD的存在。
- ◎ 診斷與治療COPD的醫療人員,都必須備有肺量計檢查的設施可資使用。
- ◎ COPD的嚴重度是依據病人的症狀、肺量計異常的程度和合併症的有無來決定。
- ◎ 當COPD病人之FEV,小於正常預測値之50%,或臨床上出現呼吸衰竭或右心衰竭的現象時,就必須施行動脈血液氣體分析檢查。
- ◎ COPD是漸進性疾病,即使有最好的照護,肺功能仍會持續惡化。應該監測症狀和氣流 受限程度,以決定何時該調整治療並找出合併症。
- ◎ COPD常有共存疾病,使其治療更爲複雜,必須即早診斷。

二、最初診斷

凡具有表四中任何一項臨床狀況,如咳嗽、咳痰、呼吸困難,或COPD風險因子暴露 史者,都應該考量COPD的可能性,並且要使用肺量計檢查予以確認。

表四:病人有下列狀況時,應考慮COPD之診斷

慢性咳嗽	間歇性咳嗽或每天咳嗽。通常是整天咳嗽,很少只有夜間咳嗽。			
慢性咳痰	任何形式之慢性咳痰均有可能是COPD。			
呼吸困難	漸進型。			
	持續型。			
患者可能描述為:呼吸比較費力、沉重感、吸不到氣				
	感冒時呼吸困難更惡化。			
危險因子暴露史	1. 吸菸			
(特別是…)	2. 職業性粉塵或化學物質之暴露			
	3. 廚房油煙			
	4. 熱燃油			

(假如有上列狀況時,COPD應列入考慮,並安排肺量計檢查。這些狀況本身並不一定代表COPD,但是多項狀況同時存在時,就加重了COPD的可能性,至於要確立診斷還是有賴肺量計檢查的確認。)

症狀評估:

慢性咳嗽是COPD病人常見的初期症狀,開始時可能只是間歇性的咳嗽,但是隨著病況的加劇,逐漸演變成為每日咳嗽或整天咳嗽,成為明顯的COPD症狀。COPD病人的慢性咳嗽雖然經常分泌有痰液,但罕為單純的夜間咳嗽。也有一些病人雖然肺功能已經呈現阻塞性的通氣障礙了,卻不太咳嗽。因此COPD的臨床症狀,病人與病人之間存在著相當的差異性。

病人用力咳嗽以後,通常會咳出一些黏性痰液來。但是導致患者就醫的理由,通常是呼吸困難。隨著肺功能的逐漸下降,呼吸困難的感覺越來越明顯,它也是導致呼吸器官失能和患者焦慮的最大理由。有時病人會訴說喘鳴和胸悶,但是這些症狀不具特異性,有時也僅是一時性,對於 COPD 的診斷和評估,並不確然可信。而且即使沒有喘鳴和胸悶,也未必就能排除 COPD。

病史評估的重點:

收納新的COPD個案之時,在病史上應注意下列幾個重點:

- ◎ 是否有風險因子之暴露史?
- ◎ 過去病史是否含有氣喘、過敏疾病、鼻竇炎或鼻瘜肉、孩童時期呼吸道感染以及其他呼吸道疾病?
- ◎ 家族史是否有COPD或其他慢性呼吸道疾病?
- ◎ 臨床症狀的發展類型。
- ◎ 呼吸系疾病之急性惡化史或住院史。
- ◎ 足以限制病人活動度的合併症之有無,例如心臟病或風濕性疾病。
- ◎ 目前之治療是否適當?
- ◎ 疾病對日常生活之衝擊,如活動度的受限狀況,對工作或經濟的衝擊,對家庭與個人心理(憂慮或焦慮)的衝擊。
- ◎ 病人所能得到的家庭或社會支持。
- ◎ 減少風險因子的可行性,特別是戒菸。

理學檢查的重點:

理學檢查雖然對於COPD病人的照顧很重要,但是對於COPD的診斷,卻少有幫助。主要的理由是理學檢查對COPD診斷的敏感性和特異性,都不甚良好,只有疾病到了相當嚴重程度的病人,理學檢查才會呈現異常。

氣道阻塞的偵測:

爲了COPD的早期診斷,凡是有慢性咳嗽、咳痰或有風險因子暴露史的人,即使沒有呼吸困難的症狀,都應該接受肺量計檢查。肺量計檢查的重點項目包含FVC、FEV,和FEV,/FVC。

典型的COPD病人 FEV_1 和FVC都會下降,但是 FEV_1 的下降速度快過於FVC,於是 FEV_1 /FVC的比值隨著阻塞的嚴重度而逐漸下降,通常正常和阻塞的界線,約在 FEV_1 /FVC = 70%。

GOLD於是訂定COPD的確認條件是:『加上支氣管擴張劑試驗後的FEV,小於正常預測值的80%,以及FEV,/FVC < 70%』。這項條件前者確認氣道阻塞的存在,後者則界定了阻塞之不可完全恢復。其中FEV,/FVC反映氣道阻塞的能力相當靈敏,對輕度COPD病人而言,FEV,尚屬正常(FEV, \geq 80%預測值),但是FEV,/FVC卻已經小於70%,可見FEV,/FVC 比值應是反映氣道阻塞的早期指標。GOLD之所以FEV,/FVC < 70%爲COPD的診斷標準,也是考量現實的理由,因爲世界各國目前並無通用的FEV,和FVC正常值公式,以FEV,/FVC < 70%爲COPD的診斷基準,雖非理想,卻較少爭議。

嚴重度的評估:

COPD嚴重度的評估是依據症狀的輕重、肺量計檢查的表現,以及併發症之有無(如呼吸衰竭或右心衰竭)做一個綜合式的評估,如表二所示。

附加檢查:

針對中度以上的COPD病人,建議施行下列檢查,對病況評估將有所助益:

○ 支氣管擴張劑可逆性試驗(bronchodilator reversibility test):

支氣管擴張劑試驗,通常在確認診斷時施行。此項檢查可幫助我們排除氣喘病患,了解患者肺功能之最佳狀況,估計病人的預後以及調整治療的方向。然而,支氣管擴張劑試驗陰性,FEV,無明顯改善的病人,長期使用支氣管擴張劑後,有時仍有肺功能和症狀的改善空間。因此,支氣管擴張劑試驗雖然陰性,並不因此排除支氣管擴張劑使用之正當性。

◎ 胸部X光攝影:

除了肺內存在有大氣泡的個案以外,例行胸部X光照像對COPD的診斷,其實實質幫助不大,它的主要價值在於排除其他疾病的存在。至於高解析度電腦斷層檢查(HRCT),有時會使用於COPD診斷有疑義的個案,並不是例行性的檢查。倒是外科在進行大氣泡切除術(bullectomy)或肺容積減除術(lung volume reduction surgery)之前,常常會要求胸腔電腦斷層檢查。

◎ 動脈血液氣體分析:

對嚴重的COPD而言,施行動脈血液氣體分析是重要的檢查。特別對FEV₁值小於正常值50%、具右心衰竭或呼吸衰竭表徵的個案,動脈血液氣體分析更是不可或缺的檢查。臨床上評估呼吸衰竭或右心衰竭的臨床表徵包含中心性發紺 (central cyanosis)、下肢浮腫及頸靜脈壓上升,至於血液 $PaCO_2$ 上升的現象,並不太容易由臨床表徵觀察出來,只有仰賴動脈血液氣體分析才能確認。可以用耳垂或脈動式血氧計 (ear or pulse oximeter) 測氧氣飽和度做爲初步評估,當 SaO_2 < 92%時,就必須做動脈血液氣體分析。脈動式血氧計無法得知二氧化碳分壓。

○ 篩檢 α -1-抗胰蛋白酶缺乏症:

如果COPD病人年紀不到45歲,或者有明顯的COPD家族史,則應該評估是否有 α -1-抗胰蛋白酶缺乏症 (α -1-antitrypsin deficiency) 的可能性,必要時甚至進行家族篩檢以及給予適當的諮商服務。

鑑別診斷:

COPD最主要的鑑別診斷就是氣喘,有時用影像學和生理學檢查也不容易和慢性氣喘鑑別清楚,此時可假設病人同等在Asthma 及COPD,並給予Asthma 原則的治療。(見表五)

表五: COPD之鑑別診斷

診斷	具暗示性之特徵
COPD	中年發作,症狀逐漸增加,有長久吸菸史,運動時呼吸困難,氣 道之阻塞大都不可逆。
氣喘	年幼時發作,症狀嚴重程度呈波動性變化,經常夜間或清晨發作,也經常合併過敏性鼻炎及或濕疹。有家族史,氣道之阻塞情況是可逆的。
鬱血性心衰竭	下肺區聽診有細囉音,胸部X光影像呈現心臟擴大,甚至肺水腫,肺功能顯示侷限性通氣障礙而非阻塞性通氣障礙。
支氣管擴張症	大量濃痰,通常與細菌感染有關。聽診時濕囉音粗而明顯。胸部 X光影像顯示支氣管擴張、氣管壁增厚。
肺結核	各年齡均可能發作,X光影像顯示結核樣病變,也需要微生物學 檢查協助診斷。
阻塞性細支氣管炎	常在幼年時期即發作,無吸菸史。可能有類風濕性關節炎病史或 煙塵的暴露史。呼氣時之電腦斷層影像顯示有密度較低的區域。
瀰漫性泛細支氣管炎	病患大都是男性,且非吸菸者。幾乎全部都有慢性鼻竇炎。胸部 X光及高解析度電腦斷層顯示瀰漫性的小結節和過度充氣的地 區,分布於靠中央的肺葉。

上述這些特徵屬典型個案之表現,並非每個病人都會出現。比方說COPD也可能發生在非吸菸者身上,尤其是開發中國家,其他危險因子可能比吸菸更重要。氣喘也可能會在成人期甚至老年人才發作。

三、COPD之病程監測與評估

監測疾病之進展與併發症:

COPD是一種持續進行的疾病,即便給予最好的醫療照顧,肺功能還是會隨著時間而漸行惡化。因此密切監測臨床症狀和呼吸道功能的變化,以瞭解病程中是否有接觸危險因子,疾病進行速度,是否出現併發症,是否需要調整藥物治療策略,是否有病情惡化,與其他共存疾病的病情等,是COPD治療的重要內涵。

病患回診之時,應注意症狀是否惡化或出現新症狀。如果症狀加劇或出現併發症,就應追蹤肺量計檢查。當FEV₁值小於正常值之50%,或併發呼吸衰竭、右心衰竭時,就應施行動脈血液氣體分析。呼吸衰竭定義為:在海平面高度呼吸空氣時,PaO₂ < 60mmHg (8.0 kPa),或合併有PaCO₂ > 50 mmHg (6.7 kPa)。如果發現下肢浮腫或頸靜脈壓上升,應是右心衰竭的表徵。至於肺動脈壓力測量,並不比動脈血氧分壓提供更多的臨床訊息,因此不建議例行使用。胸部電腦斷層掃描與肺部通氣灌流掃描使用於考慮接受手術的病患。其他如血比容,呼吸肌力測試、運動測試及睡眠檢查則應依病情而選擇。

監測藥物與其他内科治療:

爲了在病況變化時能恰當的調整藥物,每次回診時都應檢討目前用藥的內容,包含處方劑量、病患是否配合用藥、吸入藥物的使用技巧、藥物的效果以及副作用等。

監測急性惡化病史:

監測之重點在於急性惡化之頻率、嚴重度,與惡化的可能原因。要特別注意痰量的變化、呼吸困難的程度以及是否出現膿性痰液。嚴重度的評估可以利用支氣管擴張劑、類固醇藥物與抗生素的使用數量,做爲客觀性的評量。如果病人因急性惡化而住院,就要紀錄住院中所使用的醫療設備、住院天數、是否住進了加護病房、使用呼吸器等。

監測共存疾病:

治療COPD之時,應同時注意病人是否有其他的共存疾病存在,例如缺血性心臟病、肺癌、肺結核、睡眠呼吸中止症、糖尿病、逆流性食道炎,必要時可使用胸部 X 光照像、心電圖等工具幫忙診斷,並加以治療。

要點二、減少危險因子暴露

一、重點

- ◎ 減少接觸到香菸、工業塵埃和化學煙霧、室內外的空氣污染的接觸。這是對預防COPD 的發生和惡化的重要因素。
- ◎ 戒菸是唯一有效且經濟的方法,可以減低COPD風險及阻止其進展 (A級證據力)。
- ◎ 短期的菸瘾治療也是有效的(A級證據力)。每一個吸菸的病人都應接受這種戒菸療法。
- ◎ 有三種諮詢是特別有效果:實際操作性諮詢、與治療有關的社會支援及與治療無關的社會支援(A級證據力)。
- ◎ 對香菸有依賴性的病人有多種藥物是有效的(A級證據力)。 如果沒有禁忌症,則至少其中一種要加入治療之中。
- ◎ 減少職業上吸入性塵埃微粒和氣體,可減低或控制職業造成之呼吸道疾病(B級證據力)。

二、簡介

找出危險因子,設法減輕並加以控制是防治疾病之不二法門。COPD的危險因子包括香菸、職業粉塵、室內、外的空氣污染和刺激物。舉世公認以香菸最爲關鍵,應提供戒菸課程並鼓勵所有瘾君子戒菸。減少暴露於職業粉塵、煙霧、氣體和室內、外的空氣污染亦有助於COPD的防治。

三、關於吸菸

2005年,「菸草控制框架公約」 (The Framework Convention on Tobacco Control, FCTC) 正式生效,在世界衛生組織號召下,結合各國反菸力量,用不斷的無菸害宣導方式,實施全面性的控制香菸政策及計劃,由政府公務員、公共衛生工作者及民眾共同促使政府應立法讓學校、公共設施及工作環境成爲禁菸場所。

戒菸是唯一最有效又經濟的方法來減低COPD的危險因子及阻止COPD進展增惡。甚至短短只有3分鐘與吸菸病人討論戒菸亦是有效果,所以每次病人回診醫療人員都應花幾分鐘與吸菸病人討論戒菸這件事。衛生教育、公共政策及傳播資訊都是戒菸計劃必需的方法。

戒菸的準則:

1996年美國衛生政策及研究機關發表了戒菸準則;2000年美國公共衛生部公佈了一個 五步驟計畫(見表六),提供醫療人員教導吸菸病患如何戒菸。

表六:幫助病人戒菸的策略

1.詢問: 在每次會談時有系統的找出吸菸者,履行有系統確認每位病患每次門診會 談都被問到目前的吸菸狀況並紀錄下來。

2.勸告: 強烈力勸戒菸。用明確、強烈及個人方式力勸吸菸者戒菸。

3.評估: 使吸菸者下戒菸的決心。問他/她是否願意從現在起開始戒菸。

4.協助: 幫病人戒菸。幫病人擬定戒菸計劃,提供實際操作性諮詢,提供與治療有關的社會支援,並幫助病人獲得與治療無關的社會支援。除非有特殊禁忌,否則先選用戒菸藥物。提供補充物質。

5.安排:有計劃的安排追蹤會談,面對面或電話訪談都可以。

藥物治療:

目前有幾種幫助戒菸有效的藥物(A級證據力)。當諮詢無法幫病人戒菸時,就該建議病人使用藥物治療。研究指出尼古丁取代治療之中任何種類(尼古丁口香糖、吸入劑、鼻噴劑、貼片、舌下錠或口服錠劑),確實地可以增加長期戒菸成功率。抗憂鬱劑bupropion和nortriptyline也增加長期戒菸率;降血壓藥clonidine則是因副作用而較少被使用。某些族群用藥前要特別小心,例如有藥物禁忌症者、吸菸一天少於十根、懷孕及青少年吸菸者。

四、職業性暴露:

雖然在開發中或已開發國家,有多少人因處於職業性暴露所造成的呼吸道疾病不得而知;但許多職業造成的呼吸道疾病,可以由減少吸入性微粒和氣體而降低。這裡我們強調初級預防:消除或減少暴露在工作場所的空氣中。次級預防經由流行病學調查及早期發現病患也相當重要。

五、室内外空氣污染:

每個人每天都會接觸到不同的室內外環境,每個地方都有不同類的空氣污染物。雖然這些室內外污染物有所不同,但對COPD而言,個人全部的暴露量最具有意義。減少室內外空氣污染物有賴於公共政策及個人防護。而減少生物燃料燃燒的暴露,是降低女性及小孩爾後發生COPD的重要措施。

醫療人員應考慮每個病人的易受性 (susceptibility) (如家族史、暴露於空氣污染物的情形),並給於民眾衛教。當空氣品質不良時,應避免在室外激烈運動;如果用固體燃料烹煮時,應當要有足夠的通風設施。工作場所應該有空氣品質監測,採用呼吸道防護措施以保護員工,並積極配備良好的通風設施。當空氣品質變差時,重度COPD病人應留在室內。空氣清淨機對減少室內或室外空氣污染物都沒有幫助。

要點三、照顧穩定期的COPD患者

一、重點

- ◎ 照顧的原則應以個人情形,以減少症狀及改善生活品質爲主。
- ◎ 健康教育對COPD患者之戒菸扮演重要角色 (A級證據力),除此之外,亦可促進健康狀態。
- ◎ 沒有一種現存的藥物能改善COPD患者肺功能會逐漸下降之事實(A級證據力),所以藥物治療目的在於減少症狀及併發症。
- ◎ 支氣管擴張劑是COPD 治療的主角(A級證據力),使用方法可以從有症狀給到規則性給藥,目的是減少症狀。
- ◎ 主要的支氣管擴張劑是抗膽鹼藥物,乙二型交感神經刺激劑,茶鹼類或合併使用。
- ◎ 規則使用長效型支氣管擴張劑比短效型有效而方便(A級證據力)。
- ◎ FEV₁ < 50% 預測値且有反覆急性惡化之COPD第三、四期的病人,可以考慮使用吸入性類固醇(A級證據力)。
- ◎ 應避免長期使用全身性類固醇。治療好處相對風險而言不划算(A級證據力)。
- ◎ 流感疫苗可以減少重症的可能性(A級證據力),65歲以上COPD病人或不到65歲但FEV₁ < 40%預測值者建議施打肺炎球菌疫苗(B級證據力)。
- ◎ 所有的病人都能從運動訓練中增加運動耐受力、減少呼吸困難及倦怠感(A級證據力)。
- ◎ 長期使用氧氣治療(一天超過15小時),對慢性呼吸衰竭患者存活率有幫助(A級證據力)。

二、簡介

整體照顧穩定期COPD患者的方法,應依嚴重度逐漸增加治療 (step-up)策略,此和治療慢性氣喘的策略---逐漸減少藥物 (step-down)是不同。主要之差別在於COPD大部份是穩定的而且會隨時間逐漸惡化。治療穩定期的COPD患者要考慮病人個別的嚴重度及對藥物的反應。嚴重度是由症狀嚴重度、氣流受限程度、急性惡化的頻率和嚴重度、併發症、呼吸衰竭、共存性疾病(如心血管疾病、睡眠相關疾病等)以及病人健康狀況來做決定。治療也要看病人的教育水準和意願、配合度、文化差異、當地情況以及是否能取得藥物來決定。

三、病患教育

雖然病患教育在任何慢性疾病的照護上都是極重要的一環,但是其在COPD的角色卻仍未明。理由是衛教後的客觀的肺功能改善需要長時間的觀察才能得知,難以在短期內評估成果。

有一些研究指出病患教育本身雖無法改善患者的活動能力或者肺功能 (B級證據力),卻能增進生活技能與對抗疾病的能力,並改善患者的健康狀況。這些結果並未包含在一般的臨床試驗之評估項目之內,但在COPD的治療藥物僅能小幅改善肺功能的情形之下,卻是非常重要的。

包含戒菸教育在內的病患衛教可能改變COPD的自然病史。一項長期、多家醫學中心的戒菸研究發現,若在戒菸的課題上有效投入資源及時間,將可達成並維持25%的長期戒菸成功率 (A級證據力)。病患教育亦能改善患者對急性發作的應變能力 (B級證據力)。前瞻性的臨終議題探討可以讓患者了解將來病情的可能發展,並在疾病進行至末期時作出正確的處置與治療決定 (B級證據力)。

在理想狀況下,病患教育應該融入所有COPD的照護方案中,並採多角度方式進行:如醫師或其他醫療人員的諮詢、居家照護或延伸照護方案,及廣泛的肺復健治療計畫。

病患教育的目標與策略

必須讓COPD患者了解疾病的本質、造成病情惡化的危險因子、及病患本身與醫療人員在達成完善照護及健康目標所應扮演的角色。病患教育必須根據每一位患者的需求及其所處環境量身訂做,它應是互動式的,以改善生活品質爲目標、容易遵循、實用、符合患者及其照顧者的知識及生活水準。

治療COPD,醫師與患者必須採取開放式的溝通方式。除了同情、關注及積極溝通外,醫療人員應留意患者的擔心及恐懼,專注於欲達成的治療目標,為每一位患者制定個別的治療方針,預估可能出現的功能障礙,符合患者的實際需要。

有數種特殊的教育方案可以改善患者對藥物及治療的順從性。對COPD患者而言,順從性不只是單純的按時服藥,還需包括非藥物治療方式的配合,如肺復健治療後的持續運動計畫、了解戒菸的重要性並持之以恆,各種吸入器材、吸入輔助器的使用,及正確的使用氧氣設備。

病患教育的内容

適當的病患教育內容必須包括:戒菸議題、COPD的基本病理生理學知識、對治療的一般觀念及藥物的認識、自我照護技能、改善呼吸困難的策略、尋求幫助的時機、發作時的自我處置及決策時機、預先告知疾病的可能發展及臨終議題等等。(見表七)

表七: 病患教育的議題

所有病人:

*減少危險因子之相關資訊及建議

第Ⅰ — III期 輕至重度COPD病人:

上述議題加上

- *介紹COPD 之本質
- * 指導吸入器及其他治療之使用方式
- * 認知並治療急性惡化
- *減輕呼吸困難之策略

第 IV期極重度COPD病人

上述議題再加上

- *有關合併症之資訊
- * 有關氧氣治療之資訊
- * 進階指導與臨終決定

病患教育必須自COPD患者的初診即開始進行,並延續至往後的所有追蹤回診。衛教內容必須隨著疾病的嚴重程度調整。醫療人員必須對患者提出的問題作詳盡且清楚的回答,如此可以使治療更有效率。

衛教教材可以從最簡單的衛教單張、提供COPD一般資訊的衛教課程、到教導患者特殊技能 (如自我照護、使用尖峰呼氣流速計) 的研討會。一般的衛教印刷資料只能當作輔助教材,僅靠被動式的發送衛教單張無法增進技能,也無法改善病情。經過精心設計的小團體互動教學,卻可增進患者的知識,改善對抗疾病的技能,是已被證實有效的衛教方式 (B級證據力)。由患者的行為模式著手,例如認知治療及行為模式調整可有效的改善自我照護技能。

四、藥物治療

COPD患者之藥物治療,應依嚴重度逐漸增加治療 (step-up) 策略。此和治療慢性氣喘

所用之逐漸減少藥物 (step-down) 策略不同。一般而言,除非有藥物副作用或疾病惡化,同一層次之規則治療應維持一段長時間。藥物對每個人之治療反應常有不同,應隨個人反應而調整藥物及劑量。治療藥物適用於預防及控制症狀、減低惡化的頻率和嚴重度、增進健康和增加運動耐受度。沒有一個藥能改變COPD肺功能逐漸變壞的事實(A級證據力),但也不能因此妄下結論,否定藥物治療的成果。

支氣管擴張劑

支氣管擴張劑是COPD症狀治療之主軸(A級證據力)。投予方式可以是惡化時才用或者基於症狀的角度來規則使用。副作用與劑量有關,且可預期的副作用少見、且停藥後迅速消失。吸入型比口服型作用來得快,應是首選藥物。(見表八)

表八: 支氣管擴張劑在穩定期COPD治療之角色

- * 支氣管擴張劑是COPD症狀治療的主要藥物。
- * 一般優先考慮使用吸入型製劑。
- * 要依病人對藥物的反應,藥物的副作用和是否容易取得藥物,來決定選用乙二型 交感神經刺激劑或抗膽鹼藥物以及茶鹼類,或合併使用。
- * 為預防或減低症狀,支氣管擴張劑可以規則使用或是有症狀再使用。
- * 長效吸入型支氣管擴張劑使用上較爲方便。
- * 合併使用多種支氣管擴張劑與單一支氣管擴張劑增加劑量相比,前者可以增進效能並減低副作用發生。

如果使用吸入型藥物來治療,訓練吸藥技巧和有效率的投藥是必要的。支氣管擴張劑可用於治療COPD的藥物包括抗膽鹼藥物、乙二型交感神經刺激劑、茶鹼類等藥物(見表九)。選擇方法端看病患使用藥物之能力、價錢、醫師經驗以及是否容易取得。

所有支氣管擴張劑都能增加患者的運動能力,但不一定能提升一秒量(A級證據力)。 常規使用長效型支氣管擴張劑較短效型有效而方便,長效型吸入性乙二型交感神經刺 激劑salmeterol或formoteral每天2次,可以維持12小時以上之支氣管擴張效果(A級證 據力)。短效型藥物沒有類似的報告。

吸入型ipratropium比起短效之乙二型交感神經刺激劑有較長之支氣管擴張效果,可達到8小時(A級證據力)。新型長效的抗膽鹼藥物可降低COPD急性惡化的頻率,增加肺部復健的功效。如tiotropium bromide,每天一次,可以用於維持治療,改善病患呼吸困難,減少惡化頻率,其藥效可維持24小時以上(A級證據力)。

茶鹼類治療COPD也有效,但受限於它潛在的毒性,仍然以使用吸入型支氣管擴張劑 爲優先。所有有關茶鹼類對COPD的報告用的都是使用緩釋劑型 (sustain released; SR)。

表九: 常用的支氣管擴張劑配方

藥物	吸入型	霧化液	口服	注射型	作用時間
長效型抗膽鹼藥物	(微克)	(毫克/毫升)		(毫克)	(小時)
Tiotropium bromide	18 (DPI)	()	()	(-)	超過24
短效型抗膽鹼藥物	10 (DF1)	(-)	(-)	(-)	尼山地24
Ipratropium bromide	20-40 (MDI)	0.25-0.5	(-)	(-)	6-8
長效型乙二型交感补		0.20-0.0	(-)	(-)	0-0
Formoterol	4.5-12 (MDI和DPI)				超過12
Salmeterol	25-50 (MDI和DPI)				超過12
短效型乙二型交感补					70.2.12
Fenoterol	100-200(MDI)	1	0.05% (糖漿)	(-)	4-6
Salbutamol	100, 200		5毫克錠劑		
	(MDI和DPI)	5	0.024% (糖漿)	0.1,0.5	4-6
Terbutaline / Ipratropium	400,500 (DPI)	(-)	2.5, 5毫克(錠劑)	0.2, 0.25	4-6
抗膽鹼藥物與短效乙	乙二型交感刺激劑合併				
Fenoterol	200/80 (MDI)	1.25/0.5			6-8
/ Ipratropium	200/00 (WD1)	1.20/0.0			0.0
Salbutamol	75/15 (MDI)	1.5			6-8
/ Ipratropium	, ,				
甲基茶鹼類					
Aminophylline			200-600毫克(錠劑)	240	可達24
Theophylline (SR)			100-600毫克(錠劑)		可達24
吸入型類固醇	=0.400 (MD1/HDD)	0001			
Beclomethasone	50-400 (MDI和DPI)	0.2-0.4			
Budesonide	100, 200, 400 (DPI)	0.2, 0.25, 0.5			
Fluticasone	50-500 (MDI和DPI)			_	
Triamcinolone	100 (MDI)	40	4	0	
_	堅刺激劑與類固醇合併於	於單一吸入器			
Formoterol / Budesonide	4.5/80-160, 9/320 (DPI)				
Salmeterol	50/100, 250, 500 (DPI)				
/ Fluticasone	25/50, 125, 250 (MDI)				
全身性類固醇					
Prednisolone			5-60毫克 (錠劑)		
Methyl-prednisolone			4, 8, 16毫克 (錠劑)		

合併治療

一天一次之長效型抗膽鹼藥物或一天二次之長效乙二型交感神經刺激劑藥物,可單獨使用於維持治療。而合併不同機轉、不同作用時間的藥物治療可以增加支氣管擴張程度和減少副作用。有一種組合(乙二型交感神經刺激劑加上抗膽鹼類藥物)比其他單一或合併療法更能改善一秒量,而且使用90天也不會減少效果(A級證據力)。

類固醇

規則使用吸入型類固醇不會改變COPD病人長期一秒量下降的事實。規則使用吸入型類固醇對FEV₁ < 50%預測值(重度和極重度患者)和反覆急性惡化的病人有幫助。此種治療可減少急性惡化的頻率以及改善病人健康狀態 (A級證據力)。這些病人應規則合併使用吸入型類固醇及長效乙二型交感神經刺激劑。COPD長期使用吸入型類固醇之安全性仍屬未知。重新分析數個長期研究顯示:COPD使用吸入型類固醇治療可減少各種原因之死亡率,但是在進一步改變治療方針之前,必須再做前瞻性研究來確認。

綜合上述支氣管擴張劑治療各種分期COPD患者之使用大致原則如(見表十):

表十: 對各期COPD 之治療*

期別	第1期:輕度	第2期:中度	第3期:重度	第4期:極重度
特徵	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ 大於預測値的 80% 有或無症狀	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ 介於預測値的 50%至80%間 有或無症狀	FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ 大於預測値的 30%至50%間 有或無症狀	FEV ₁ /FVC< 70% FEV ₁ 小於預測値的 30%或FEV ₁ < 50%預測 値且有慢性呼吸衰竭
	避免接觸危險因子;接種流感疫苗** 如有需要時,使用短效型支氣管擴張劑			
		規則使用一種以上的長效型支氣管擴張劑 增加肺部復健		
			如果有反覆惡化發作,可考慮加入 吸入型類固醇	
				如有慢性呼吸衰竭, 增加長期氧氣治療。 考慮手術治療。

^{*} 使用支氣管擴張試驗後之FEV,來作爲診斷及分期之依據

^{**} 肺炎疫苗在 ≥ 65歲或 < 65歲但FEV, < 40% 者建議施打

第1期COPD患者只在需要時使用短效吸入型支氣管擴張劑來控制症狀,如無法取得吸入型支氣管擴張劑,可使用口服茶鹼藥物。對於第2期至第4期之COPD患者須規則使用長效之吸入型支氣管擴張劑,並且使用短效之吸入型支氣管擴張做為需要時救急使用,規則使用長效之吸入型支氣管擴張劑比短效之吸入型支氣管擴張劑有效而方便 (A級證據力)。無證據顯示何種支氣管擴張劑最有效。如果此時症狀仍然控制不好,可再加上口服茶鹼藥物,來減少症狀 (B級證據力)。

有些病人會要求要常規使用噴霧吸入的方式,特別是患者在急性惡化時使用噴霧治療 曾得到症狀緩解之經驗(B級證據力),但目前仍無科學根據顯示有長遠的好處。另一 種做法是可以考慮,每天在家測定平均最高呼氣流速記錄兩週;然後以噴霧器治療兩 週觀察是否有顯著進步,再考慮常規使用。一般而言,對穩定的病人規則噴霧器療法 並不合適,除非證實其使用確實比傳統之療法有效。

假如患者之FEV₁ < 50%預測值 (重度及極重度患者)且有重複之急性發作 (近三年有三次急性發作) ,除規則使用長效吸入型支氣管擴張劑外,可再規則使用吸入型類固醇,可減少發作次數及增進健康狀態。

其他藥物治療

疫苗:流感疫苗能減低約一半COPD病人急性惡化及死亡。疫苗含有死的或活的但無活性的病毒。建議一年接種一次(A級證據力)。肺炎球菌疫苗含23種血清型,在65歲以上COPD病人或不到65歲但FEV, < 40%者建議接種(B級證據力)。

α,-抗胰蛋白酶加強療法

年輕有嚴重遺傳性 α_1 -抗胰蛋白酶缺損及肺氣腫的病人適合採用,但是此療法昂貴,大多數國家無法使用。

抗生素治療

抗生素之使用對於非細菌性引起之急性惡化並沒有預防或治療之效果 ,但對於細菌性 感染引起之急性惡化則有治療效果 (A級證據力)。使用預防性抗生素治療來避免急性 惡化是沒用的。

袪痰藥物 (mucokinetic, mucoregulator)

袪痰藥物包括如ambroxol, erdosteine, carbocysteine, iodinated glycerol。在 COPD, 尤其是慢性支氣管炎患者常有多且粘稠之痰液, 理論上化痰藥物可使患者易 於咳痰, 而使得肺功能得到改善。但實際上至目前爲止, 並未有充足之證據顯示例行

給予化痰藥物對於COPD患者確實有幫助。因此並不建議例行給予患者化痰藥物(D級證據力)。其實最有效減少痰量之方法便是戒菸及避免接觸污染之空氣。

抗氧化劑

尤其N-乙醯半胱胺酸(N-acetylcysteine)在小規模研究已證實能減少COPD之惡化頻率,對於時常發作之患者治療可能有幫忙(B級證據力)。但一個大規模研究發現,除了沒有使用吸入型類固醇之患者,N-乙醯半胱胺酸(N-acetylcysteine)不會減少COPD惡化之頻率。

趸疫調節劑

有些研究以免疫刺激劑治療COPD病人,發現可以降低急性惡化之嚴重度及減少惡化發生之頻率。但結果還需經過進一步之確認,所以目前不建議使用(B級證據力)。

止咳藥

咳嗽雖然有時很困擾人,但對COPD病人具有保護作用。所以穩定的COPD病人不應使用止咳藥(D級證據力)。

血管擴張劑

吸入型一氧化氮雖可減少肺動脈高血壓,但卻可能使穩定的COPD病人氣體交換變差,因爲改變了缺氧所調節的通氣-血流的平衡,所以吸入型一氧化氮在穩定期COPD 患者是不應使用的。

麻醉止痛劑

麻醉止痛劑有呼吸抑制作用,會使血中二氧化碳升高,禁用於COPD患者。臨床研究 認爲用嗎啡控制呼吸困難只對少數敏感病人有效,但副作用卻很嚴重,可待因 (codeine) 和其他麻醉劑也應避免使用。

其他藥物

Nedocromil, 白三烯素調節藥物,和其他療法,如使用中藥、針灸等治療COPD效果之證據仍不足,目前無法建議使用。

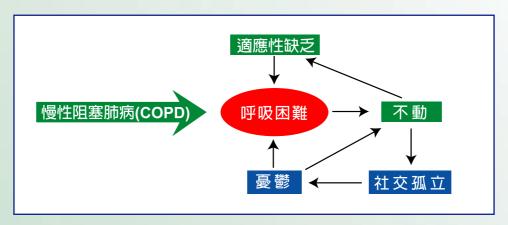
五、非藥物治療

肺部復健:

COPD復建工作的目的主要有三:減少呼吸道症狀,提高病患生活品質,及增進日常之身心活動。

爲達成上述目標,胸部復健針對某些藥物治療所未能處理之問題,例如:運動機能不全、社會孤立感、情緒變化、肌肉退化或體重減輕,給予病患協助。這些問題對重度(第三期)及極重度(第四期)COPD患者尤其重要,且彼此之間息息相連(見圖五),但若努力改善任一環節,將可以打破此惡性循環而獲致多方面之進步。目前已有許多臨床研究詳細評估肺部復健的好處(見表十一),肺部復健計劃的組成要素:應包括身體復健,營養諮詢及衛教等部分。

圖五.慢性阻塞肺病患體能、心理及社交能力相關圖



表十一:肺部復健對COPD之助益

- * 改善運動能力(A級證據力)。
- *減少呼吸短促之感覺(A級證據力)。
- * 改善與健康相關的生活品質(A級證據力)。
- *減少住院次數及住院日數(A級證據力)。
- *減少COPD相關之焦慮及憂鬱 (A級證據力)。
- * 改善存活率(B級證據力)。
- * 在訓練期間結束後優點仍可持續(B級證據力)。
- *心理支持是有助益(C級證據力)。
- * 呼吸肌之訓練是有助益(C級證據力)。

喪失訓練會喪失肌肉之強度及耐心

身體復健

運動訓練:

運動耐力可藉由腳踏車運動訓練或走步式運動當中測量生理變化的數值來評估,評估項目包含最大耗氧量、最大心跳數及最大運動時所作的功。其中最簡單的方式是使用自己的步測算距離或計算時間與走路的測試(例如:6分鐘行走距離測驗)這些測試在做之前至少要先解釋讓病人了解,一般而言,往返來回走路的測試可提供一些重要的訊息,相較之下,它比自我步測試驗來得完整而卻又比走步式的測驗來得簡單。

運動訓練的次數可由每天到每週不等,訓練時間一次約為10-45分鐘,而訓練強度則可從最大耗氧量的50%到其最大忍受程度,訓練計劃最適當的週期,無論是隨機取樣或是有控制組的臨床試驗,至今仍未有定論。一般整個訓練週期約為4-10週左右,而長期訓練的效果比短期來得好。

通常我們會鼓勵參與者運動,並儘量達到其預設的最大心跳數,但此種目標對COPD的病患而言,通常很困難。在許多訓練計劃中,特別是一般走道步行的試驗中,鼓勵病患行走到開始產生症狀後休息,然後再持續行走,直到整個週期結束約20分鐘。許多醫生建議COPD病患若未能參與這些計劃性運動,則以自我要求之方式運動。

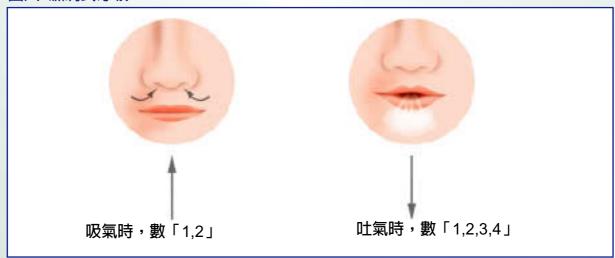
另外有些肺部復健也包含了上肢運動的訓練,通常項目有上臂腳踏車或重量阻力的訓練,雖然至今仍無法臨床隨機試驗來支持這些運動,但是上肢運動也許可幫助病患改善受限的肢體活動,增加上臂運動或其他抗阻力的有氧訓練,能有效改善COPD病患的力量,但不能改善病患的生活品質或是運動耐力。

呼吸訓練

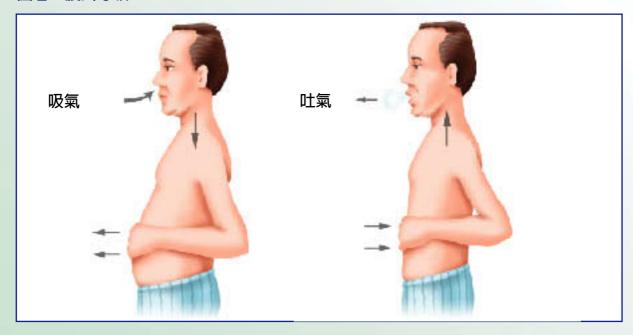
呼吸訓練的效果已被肯定,COPD病患者通常呼吸快速、短淺而無效,因此正確的呼吸訓練是必要的,應教導病患腹式呼吸與噘嘴呼吸的正確方式以減少呼吸頻率和增加潮氣容積。其中噘嘴呼吸的正確方式簡述如下:用鼻子緩而深的吸氣,如吹口哨般地噘起嘴唇,以兩倍於吸氣的時間經嘴緩緩吐氣(見圖六);氣促時,將上身略前傾用雙手撐著大腿或桌面有時亦可幫助症狀的緩解。

腹式呼吸就是用橫膈帶動呼吸,練習的要領在吸氣時應使用病患腹部鼓起,吐氣時腹部凹下(見圖七)。利用此訓練可以改善COPD病患之動脈血液氧氣輸送而使病人受益。

圖六 噘嘴式呼吸



圖七.腹式呼吸



營養諮詢

對COPD的病患而言,營養狀況是決定症狀、失能程度及預後的重要因素。不論體重過重或是過輕,都是一個問題,對COPD患者而言,正確的營養建議的基礎乃建立在專家的意見及小型臨床隨機試驗,其中接近25%的患者是第三到四期,即重度到極重度的COPD,其身體質量指數 (Body Mass Index; BMI) 及游離脂肪皆呈現下降的情形,而身體質量指數的下降是使COPD病患致死的一個獨立的危險因子。

醫療人員應該找出COPD患者減少熱量設取的原因並加以矯正。若吃東西時會呼吸短促之病患應勸他以少量多餐之方式進食。此外牙齒的問題,其他的合併症(肺部感

染、腫瘤等)也應予以適當處置。對體重下降之COPD患者改善其營養狀態,將有助於呼吸肌肉的強度增加。然而其經濟效益仍有爭論。有證據指出只有增加營養並無法有效改善這些情況,最好是伴隨運動之施行,但這些仍有待未來大規模研究之驗證。

心理復健

COPD患者常有沮喪、焦慮等心理症狀,如何教導病患認識並處理這些心理症狀也是整個復健課程的一部份,許多研究證實了心理復健有助於整體症狀及體能上的改善,雖然這些改善並非建立在生理機能上,但一個情緒平和不暴躁的病患,可利用有限的肺功能將其效能發揮到最大。

評估與追蹤:

對每一位參與肺部復健計畫之患者做基本及治療後評估,可以使每個改善程度或範圍 得以量化,評估應包括:

- 1. 詳細病史及理學檢查。
- 2. 使用支氣管擴張劑前後之肺量計檢查。
- 3. 運動能力評估。
- 4. 健康狀態及呼吸短促之評估。
- 5. 在肌肉耗損無力患者評估吸、叶呼吸肌及下肢肌肉之力量。

前兩者的評估最主要是建立起始之基本資料,而後三者才是基本及治療後之評估比較。

氢氣治療

氧氣治療的目的:長時間氧氣給予(一天超過15小時),是把血氧分壓提升到60毫米汞柱以上,並使血氧飽和度大於90%。如此氧氣運送比較充足,重要器官功能才能保存,並可以增加慢性呼吸衰竭病患之存活率(A級證據力)。對血流動力學、血液學變化、運動能力、肺的機械性活動及意識狀態也有幫助。長時間給氧療法往往用於極重度(第四期)COPD病人合併有動脈氧分壓小於或等於55毫米汞柱,或血氧飽和度小於等於88%,或者動脈氧分壓介於55~60毫米汞柱或血氧飽和度大於89%,但是合併有肺動脈高壓、週邊水腫等心臟衰竭的表徵或是紅血球過多症(血球比容大於55%)。

評估是否該用氧氣治療依據的是病人清醒時之動脈氧分壓。處方要包括(1)氧氣來源、(2)給氧方式、(3)給氧時間長短、(4)休息時、運動時、睡覺時分別給予的

不同流速。氧氣治療是極重度(第四期)COPD患者非藥物的主要治療,它主要有幾種使用方式:長期(持續)氧氣治療,運動時使用緩解急性發作之呼吸短促,它的治療目標是使在海平面休息時可增加至動脈氧分壓60毫米汞柱或血氧飽和度大於90%,如此可確保足夠氧氣送至主要器官以保留其功能。

長期使用氧氣(每天大於十五小時)可以使慢性呼吸衰竭患者之存活期增加,它同時改善患者的血行動力、血液特性、運動能量,呼吸功能及精神狀態。多項前瞻、控制性研究指出長期氧氣治療可以防治肺動脈高壓之進行。並改善一般性反應運動速度、 手握力,對生活品質及情緒狀態的改善有所助益。

長期氧氣治療一般應用於極重度(第四期)COPD患者且具有

- 1. 動脈氧分壓小於或等於55 毫米汞柱或血氧飽和度小於或等於88%,且不論其是否二氧化碳分壓過高(A級證據力);或
- 2. 動脈氧分壓介於55~60毫米汞柱之間或血氧飽和度小於89%,同時有肺動脈高壓之證據,週邊水腫(疑併有心臟衰竭)或血容積大於55%(D級證據力)。在運動時給予氧氣治療可供給組織足夠氧氣,而使肌肉得以充分運用,如此可以增加行走距離及耐受力。然而至今仍無證據顯示長期氧氣治療可以增進運動能力,所以目前運動時氧氣治療仍只用於病患已符合長期氧氣治療或在運動時有顯著缺氧現象。(C級證據力)

雖然上述仍有些許爭議,大多仍相信氧氣治療可以減少呼吸的耗氧量以及換氣量,如此可以改善呼吸短促的不適,因此氧氣治療也被用於治療突發性之呼吸急促(如:爬樓梯後)。我們大多要患者能在家備氧氣筒以備不時之需,但是否對心理、生理或其他有所助益則有待定論。(C級證據力)

下列兩種特殊狀況亦可以考慮使用氧氣治療:

1.睡眠時之氧氣治療

日間有低血氧狀態之患者大都伴有夜間低血氧症,此時連續流量氧氣的給予應比白天休息狀態更爲重要,因爲在睡眠時期的通氣量和呼吸驅力 (respiratory drive) 都較白天下降,特別在快速動眼期(REM sleep)下降的幅度最大,因此,睡眠時要比白天供應流量或濃度更高的氧氣。

一般而言,夜間低血氧可分為兩種:

- (1) 睡眠一開始血氧濃度即低下,這些病人大都白天血氧濃度即偏低。
- (2) 在睡眠的某些期間特別是快速動眼期(REM) 血氧飽和度才偏低。

而其夜間血色素飽和度下降(NOD)目前最常見之定義有二:

- (1)睡眠時超過30%時間血中血氧飽和度低於90%(不論最低飽和度如何)
- (2) 在某些睡眠週期(特別是快速動眼期)所發生陣發性血色素飽和下降90%達5分鐘或最低點小於85%。

目前治療夜間低血氧之方式:有藥物、雙壓式面罩換氣 (bi-PAP) 及低流量氧氣治療,許多研究均證實了睡眠時用氧可降低某些日間低血氧及改善睡眠時的平均肺動脈壓力。根據Levine等學者建議,睡眠期間可利用脈衝式血氧監視器 (pulse oximeter) 來觀察,只要使最低的血氧飽和度大於88%即可。

2.運動導致之低血氧症的氧氣治療

研究顯示運動時給予氧氣可預防肺動脈的上升與肺血管阻力的增加,減少氣促程度與增加運動的耐受量。其適應症為:

- (1) 長期用氧治療之病患。
- (2) 運動時有明顯血氧飽和度不足。

氧氣給予量的多寡,應取決於在大於日常活動之運動量時,仍能保持血氧飽和大於90% 為原則。若能以運動試驗來評估其氧氣需求量及運動期間血氧下降的情形,將更為理想及精確。

空中旅行時之氧氣治療

一般商業客機在飛行時並未將艙壓維持在海平面狀況,因此乘客或多或少均會暴露於低氣壓低血氧狀態。因此COPD病患也許在飛機起飛前仍維持正常,一但飛到高空後便出現嚴重的低血氧情形。一般商業客機飛行時艙壓能維持極限為一萬英呎高空,通常則維持在八千英呎之間的壓力。因此醫師在評估病患能否飛行時應以八千英呎高度為模擬標準。

一般飛行旅行對使用長期氧氣治療之患者是安全的,但我們會希望在飛行時調高氧氣流量約每分鐘1到2公升,最好在飛行途中可保持動脈氧分壓至少在50毫米汞柱,在平地時中度至嚴重度低血氧患者,若經鼻管給予每分鐘3公升或經流量面罩使用濃度為百分之三十一氧氣可達成上述目標,若在地面時血氧分壓大於70毫米汞柱,飛行時往往是不需額外氧氣使用,雖然飛行途中仍可能發生嚴重缺氧,此外其他可能使缺氧更加劇烈之狀況(如:貧血、心臟病或在走道走動)亦應多注意。

呼吸器使用

目前沒有證據支持穩定COPD病人常規使用呼吸器。

外科治療

肺氣泡切除術

肺氣泡切除術是一種舊的外科技術,用來治療氣泡性肺氣腫,方法是切除與氣體交換無關的大氣泡,減少其對鄰近肺組織的壓迫。肺氣泡切除術可採用胸腔內視鏡爲之,在經過仔細篩選的病人中,這項手術可有效減少呼吸困難,改善肺功能(C級證據力)。切除氣泡還可改善一些局部症狀,如咳血,感染,或胸痛,並可使受壓迫的肺部重新張開,這些正好是對COPD患者的適應症。要預估肺氣泡切除術的效果必須計算氣泡對肺部的影響,以及正常部份的肺功能。術前評估必須包括胸部電腦斷層檢查、動脈血氧分析、及全盤性的肺功能檢查。若術前檢查顯示患者之肺瀰散量 (diffusing capacity, DLco) 正常或僅輕微降低、沒有明顯低血氧、欲保留的正常肺部血流灌注減少但通氣正常,則手術通常可帶來好處。肺動脈高壓症、二氧化碳滯留、及嚴重肺氣腫等,並不是肺氣泡切除術的絕對禁忌。有些研究者建議,術前氣泡至少須佔據該側胸廓一半以上之體積,並且造成鄰近肺部的擠壓移位。

肺容積縮減手術

肺容積縮減手術是一種切除部份肺組織以減少肺過度充氣的手術,可改善呼吸肌肉的機械效應 (改變呼吸肌之長度/張力比,橫膈的彎曲幅度及其與肺部的接觸面積),使呼吸更有效率,肺容積縮減手術亦可增加肺組織之彈性,改善呼氣流速。

一個包含 1200 名病人,源自多個醫學中心的大型研究顯示:追蹤 4.3年後發現:上肺葉肺氣腫,運動能力低下的病人,接受此種手術治療,比相似病人接受內科治療存活率高(54% 比 39.7%)、生活品質與工作能力均較佳。但是其他型態的肺氣腫或原本運動能力佳者,手術優勢較不顯著。

雖然大型研究顯示:部分病人接受肺容積縮減手術,效果甚佳。但是肺容積縮減手術屬於昂貴的姑息性療法,少數病人因合併症而需要較高費用,年齡太大是額外花費的顯要因素,必須謹慎選擇病人。

肺臟移植

在謹慎挑選的晚期COPD患者中,肺臟移植可以改善患者的生活品質及肺功能容積 (C級證據力),但是一項研究顯示,肺臟移植雖可延長末期肺氣腫患者的存活時間,但效

果只能維持兩年。具備下列條件之患者:一秒量小於預估值之35%、動脈二氧化碳分壓大於50毫米汞柱、動脈血氧分壓小於55-60毫米汞柱,並有次發性肺動脈高壓症者, 適合接受肺臟移植。

由於捐贈者有限,有些醫學中心只作單側肺臟移植。除了手術造成的死亡外,COPD 患者接受肺臟移植後常見的併發症如下:急性排斥、阻塞性細支氣管炎、巨細胞病毒,及其他伺機感染性黴菌 (Candida, Aspergillus, Cryptococcus, Carini) 或細菌 (綠膿菌、葡萄球菌屬) 感染,淋巴增生性疾病及淋巴瘤。

限制肺臟移植的另一個因素是醫療花費。由於術後的併發症,以及須長期使用抗排斥藥物,移植手術後數月到數年間醫療花費仍高。

COPD患者接受手術時的特別考量

COPD病人接受手術,術後之肺部合併症與心臟合併症同樣普遍而重要。涉及風險的因素有:吸菸、健康不佳、年齡、肥胖和COPD的嚴重程度。肺部合併症主要爲肺部感染、肺葉塌陷與氣道阻塞,可能引起呼吸衰竭使COPD更行惡化。

COPD病人手術後之肺部合併症,相對風險可增加2.7 — 4.7倍,視疾病嚴重程度與合併症之定義而定。手術部位越靠近橫膈膜,風險越高,以上腹部和胸腔手術危險性最大。多數報告認爲硬腦膜外或脊椎麻醉比全身麻醉安全,但是研究結果不完全一致。

經由仔細問診、身體檢查、胸部X光攝影和肺功能測試可以評估風險。所有COPD病人接受肺切除者必需有完整檢查。包括使用支氣管擴張劑以後的用力肺量計檢查、靜態肺容積、肺瀰散量和休息時之動脈血液氣體分析。當風險太高時可能無法手術。部分研究舉例無法手術的臨界值如下:全肺切除病人,若術前FEV₁ < 2 I 或50% 預測值,且/或 DLco < 50% 預測值,術後可能發生呼吸衰竭。

因肺功能不佳引致高風險的疑慮,應該做更詳盡的檢查,例如局部血液灌流檢查或運動試驗。爲避免術後之肺部合併症,穩定的COPD病人若臨床上有症狀或運動耐受力有限,術前應盡全力積極治療;如果COPD惡化應暫緩手術。

COPD病人接受手術與手術治療COPD以改善肺功能,例如肺氣泡切除術、肺容積縮減 手術或肺臟移植不同,必須加以區分。

要點四、急性惡化期治療指引

一、重點

- ◎ COPD惡化之定義爲病人突然發生異乎尋常的呼吸困難、咳嗽和咳痰;以致於需改變其常規治療。
- 上呼吸道感染和空氣污染是惡化常見原因。三分之一的惡化找不到原因(B級證據力)。
- ◎ 吸入型支氣管擴張劑(乙二型交感刺激劑、抗膽鹼藥物)、茶鹼類以及全身性類固醇,都是治療COPD急性惡化的有效藥物(A級證據力)。
- ◎ 急性惡化病患如有呼吸道感染之症候(如痰量變多、顏色變黃、發燒)用抗生素治療可能有幫助(B級證據力)。
- ◎ 非侵入性正壓呼吸(non-invasive positive pressure ventilation; NIPPV)可幫助急性惡化病人改善血氧及酸鹼度、降低住院死亡率、減少被插管做侵襲性機械通氣的機率及住院天數(A級證據力)。
- ◎ COPD之急性惡化影響預後和生活品質,應予病程追蹤、藥物治療和衛教以避免更多惡化。

二、簡介

COPD常常會急性惡化,以往認為細菌感染是COPD惡化的主因。現在認為惡化最常見的原因是上呼吸道感染和空氣污染,有三分之一的發作找不到原因。其他急性惡化的原因有(1)肺炎(2)充血性心衰竭(3)氣胸(4)肋膜積水(5)肺栓塞(6)心律不整。

三、診斷及嚴重度評估

惡化之主要症狀是呼吸變得更困難,常伴有喘鳴和胸悶、痰量和咳嗽次數增加、痰的 黏稠度及顏色改變和發燒。有些人會有全身性症狀,如倦怠、失眠、筋疲力竭、憂鬱 和意識混亂。運動耐受量減少、發燒、肺部X光片的新異常表示可能發作;痰量增加、 黏稠度增加則可能是細菌感染。

評估惡化的嚴重度要根據病人過去病史、症狀、理學檢查、肺功能、動脈氣體分析及 其他實驗室檢查。病史應包括症狀惡化或新症狀出現的時間、呼吸困難和咳嗽的頻率 和嚴重度、痰量及顏色、日常活動之影響、以前是否發作過、有沒有住過院以及目前 所用的藥物。跟以前的肺功能和動脈氣體檢查相比較,比只有這一次數值更具臨床意義。嚴重的COPD病人注意力變差時,要立刻考慮到可能需要住院。

肺功能檢查

惡化中的COPD病人,很難準確測試肺功能。 最大呼氣流速每分鐘小於100 公升或一秒量小於1.00公升都表示嚴重惡化。

動脈氣體分析

在醫院裡動脈氣體分析可以用來評估疾病的嚴重度。呼吸空氣的情況下,動脈氧分壓 小於60毫米汞柱,或血氧飽和度小於等於90%,或二氧化碳分壓大於50毫米汞柱,即 表示呼吸衰竭;另外,當有中度至重度之酸中毒 (pH小於7.36),且二氧化碳分壓大於45-60毫米汞柱,需要考慮使用機械通氣治療。

胸部X光及心電圖

立姿X光正面及側面照可以幫助與其他疾病鑑別診斷。心電圖可協助診斷右心室肥大、心律不整和缺血性心臟病。嚴重COPD的情況,肺栓塞有時很難與COPD急性惡化區別,兩者都會呈現右心室肥大和胸部X光上肺動脈鼓脹。收縮壓降低、血氧濃度即使給予高濃度氧氣也無法提昇到60毫米汞柱時表示可能有肺栓塞。假如強烈懷疑肺栓塞的可能,最好也一併治療。

其他檢查

全血球計數可以發現到紅血球過多症(Hct大於55%)或出血。白血球計數通常不會提供很多訊息。膿狀痰及症狀發作表示要用抗生素治療。肺炎鏈球菌 (Streptococcus pneumoniae)、感冒嗜血桿菌 (Hemophilus influenzae) 和黏膜菌 (Moraxella catarrhalis) 是最常引起COPD急性惡化的細菌。假如感染原因的惡化對使用的抗生素反應不佳,就要做痰液培養和敏感性試驗。生化檢查要注意是否因電解質異常造成症狀惡化(如低血鈉、低血鉀等),或者糖尿病急症、營養不良或代謝性酸鹼異常。

四、居家處置

支氣管擴張劑療法

居家照顧COPD發作的病人包含增加現有藥物的劑量或使用頻率。假如病人本來沒有使用藥物,治療可使用抗膽鹼藥物直到症狀改善。嚴重的病患,可在惡化時給予幾天高劑量噴霧器治療。但是惡化過後就不建議長期使用噴霧器治療。

類固醇

急性COPD惡化給予全身性類固醇,可以縮短恢復時間及加速肺功能的恢復。如果病人的一秒量小於預測值的50%,除了支氣管擴張劑治療之外,建議每天給予prednisolone 30-40mg連續7-10天。

抗生素

呼吸更困難且咳嗽的痰量增多及變膿時,使用抗生素才有效。抗生素的選擇要看當地對於 Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis 等細菌的敏感度來決定。

五、住院治療

COPD急性惡化而死亡的危險因子常與病患是否產生呼吸性酸中毒、是否有重大合併症和呼吸器之需要有關;沒有以上危險因子,病患死亡的危險性並不高,但是重度 COPD病人在任何情況下都可能要住院。試圖在社區中照顧重度 COPD病人很少成功,不過在急診評估過後再加上醫護人員指導和社會支持,成功機會就大爲提升。但詳細的經濟效益仍待分析。

表十二列出需考慮送醫院評估或住院的條件,表十三列出需立即住進加護病房的條件。如果人員設備技術都足以處理急性呼吸衰竭的情況下,嚴重COPD急性惡化可住到中重度或特別呼吸治療照護病房中。

在病人到急診室第一件事是先適度給氧,並立即判定是否有生命危險。如果有生命危險應立即住到加護病房;否則病患處置可依表十四所述來決定在急診處理或住院治療。

表十二:COPD急性惡化時需住院評估或治療之指標

- *症狀程度突然明顯惡化,例如:休息狀態下也會突然很喘。
- *基本病況本來就很嚴重。
- * 發生新的理學徵候,如:發紺、四肢水腫。
- * 病況惡化對初始治療反應不佳。
- * 合併其他重大疾病。
- * 近來時常有急性發作
- * 產生新的心律不整。
- *診斷有疑慮或不確定。
- * 老年人。
- *家庭支持度不夠者。

表十三:COPD急性惡化時需住加護病房之指標

- *對初始之緊急處理反應不佳且呼吸困難者。
- * 意識混亂、嗜睡、昏迷者。
- * 給予氧氣或非侵襲性正壓性呼吸治療後,持續性或惡化中之低血氧 (動脈血氧分壓小於40毫米汞柱,及/或嚴重或惡化中的高二氧化碳血 症(動脈血二氧化碳分壓大於60毫米汞柱),及/或嚴重或惡化中的呼 吸性酸中毒(pH小於7.25)。
- * 需要侵襲性機械通氣。
- *血行動力學不穩定,需要使用升壓劑

表十四: 在醫院或急診處理嚴重但無生命危險的急性惡化

- * 評估症狀之嚴重度,抽取動脈血做血液氣體分析,照胸部X光片。
- *給予有控制的氧氣治療,30分鐘後再一次抽取動脈血做氣體分析。
- * 支氣管擴張劑:
 - --- 增加劑量或頻率。
 - --- 合併乙二型交感刺激劑和抗膽鹼藥物。
 - --- 使用氣流驅動的噴霧器或是吸入輔助器。
 - --- 考慮併用靜脈注射甲基茶鹼 (methylxanthium)。
- *加上類固醇 --- 口服或靜脈注射。
- * 抗生素治療 --- 假如有細菌感染的表徵,加上口服或靜脈注射抗生素。
- * 非侵襲性機械式涌氣。
- *任何時候: --- 監測體液和營養的平衡。
 - --- 考慮皮下注射肝素。
 - --- 找出並治療其他疾病 (如心律不整,心臟衰竭)。
 - --- 密切監測病況。

氢氧治療

氧氣治療是COPD急性惡化住院治療的基礎。在無併發症情況下的急性惡化,給予適量氧氣後動脈血氧分壓大於60毫米汞柱,或動脈血氧飽和度大於90%應是很容易達到的。但是二氧化碳鬱積會悄悄地發生,而且幾乎沒有什麼症狀改變。一但開始給氧,三十分鐘後就該做動脈血液氣體分析,以確定氧氣充足且沒造成二氧化碳鬱積或酸中毒。高流量面罩 (venturi mask) 比氧氣鼻管更能精確控制氧氣濃度,但是很容易被病人拿開。

支氣管擴張劑

COPD急性惡化時一般較常用的是短效吸入型的乙二型交感神經刺激劑 (A級證據力)。假如給藥後沒有適當的效果,要加上副交感神經拮抗劑---即使目前的證據對這樣的組合療效仍有爭議。雖然茶鹼類被廣泛使用,但它對COPD惡化的治療上仍有爭議。大部分研究指出茶鹼只能改進少許的肺容積,但可能使氣體交換或低血氧狀態更加惡化。在更嚴重的病例可以考慮加上口服或靜脈注射甲基黃嘌呤 (methylxanthium),但要密切監測其血中濃度,以避免副作用。

(1) 吸入型的乙二型交感神經刺激劑:

為第一線用藥,給藥方式可經由霧化器給予或是定量噴霧劑加上輔助器給予。此類藥物之半衰期在病情急性惡化時常會縮短,因此需要時可每隔30至60分鐘給藥一次

(2) 抗膽鹼藥物:

Ipratropium bromide為常用之藥物,建議使用吸入劑型經由霧化器給予或是定量噴霧劑加上輔助器給予。此類藥物因為半衰期長,作用較慢,適用於對乙二型交感神經刺激劑反應不明顯的病患,給藥間隔約每四到八小時給一次即可。

(3) 合併使用乙二型交感神經刺激劑與抗膽鹼藥物:

研究顯示此二類藥物在合併使用時,療效有協同效果 (synergistic effect) 且副作用並不會增加。但是當病況逐漸穩定後,協同效果便逐漸消失,因此建議在病人病況穩定後應考慮停用其中一類藥物。

(4) 茶鹼類:

對於無法使用吸入劑型藥物或使用效果不好之病患可考慮給與茶鹼類藥物。若靜脈滴注 給藥:開始起始劑量(loading dose)為每公斤2.5到5毫克,在30分鐘左右給完。需要時可 於30分鐘後再給與另一次每公斤體重3毫克的起始劑量,爾後視病況給與適量的維持劑 量,例如每小時每公斤0.5毫克。給藥之後應監測血清中的藥物濃度來調整劑量,通常大 多數病人血清濃度維持在8到12微克/毫升左右即有良好的療效,少數病人則需維持在18 到20微克/毫升左右才出現療效。病況穩定後可考慮將輸液劑型改為長效型的口服劑型, 劑量換算方法是輸液劑量的80%左右。

類固醇

除了一般治療之外,口服或靜脈注射類固醇,已建議使用來治療住院的COPD病人急性惡化(A級證據力)。確切劑量還不清楚,但劑量越高發生相關副作用的危險性越大。每天口服30~40mg prednisolone 7~10天,目前認爲是合理有效且安全(C級證據力)。延長療程效果不會更好,但副作用發生的機會增多。

抗生素

抗生素在下列情況建議使用:

- * COPD惡化有呼吸困難、痰量增加和膿狀痰液三種主要症狀(B級證據力)。
- * COPD惡化有膿狀痰液以及呼吸困難或痰量增加兩種症狀(C級證據力)。
- * COPD 嚴重惡化,需要侵入性或非侵入性機械通氣治療(B級證據力)。

COPD惡化之感染原可能是病毒或細菌。主要的細菌感染有肺炎鏈球菌 (S. pneumoniae)、感冒嗜血桿菌 (H. influenzae) 和黏膜桿菌 (M. catarralis)。非典型病原菌如Mycoplasma pneumoniae 和Chlamydia pneumoniae,由於診斷上的限制,真正盛行率並不清楚。 COPD的嚴重程度與病原菌的種類有關:輕度COPD惡化以肺炎鏈球菌爲主;當FEV,下降,有共存疾病,惡化頻率增加時,感冒嗜血桿菌和黏膜桿菌開始增加;嚴重氣道受限者出現綠膿桿菌 (Pseudomonas aeruginosa)。(見表十五)

感染綠膿桿菌之危險因子有下列數項:近期住院,經常使用抗生素(過去一年內,四次療程),嚴重COPD惡化,前次惡化或穩定期分離出綠膿桿菌。

表十五: COPD 惡化時之抗生素分級治療,及可能的致病菌

級別	定義	致病菌
A	輕度惡化,無預後不良之危險因子*	H. influenzae S. pneumoniae M. catarrhalis Chlamydia pneumoniae Viruses
В	中度惡化,有預後不良之危險因子*	Group A plus, presence of resistant organisms (β -lactamase producing, penicillin-resistant S. pneumoniae), Enterobacteriaceae (K.pneumoniae, E. coli, Proteus, Enterobacter, etc)
С	嚴重惡化,有 <i>P. aeruginosa</i> 感染之危險因子	Group B plus, P. aeruginosa

^{*} COPD 惡化預後不良之危險因子有:共存疾病,重度COPD,經常惡化(每年3次以上),過去3個月內使用過抗生素。

表十六為台灣地區COPD惡化時建議使用的抗生素。選擇口服或注射劑型視病人能否進食與抗生素之藥品動力學而定,以口服優先;若選擇注射,在臨床狀況穩定時即可改為口服。根據慢性支氣管炎之抗生素使用研究顯示:COPD惡化時,抗生素可使用三至七天(D級證據力)。

表十六: 致病菌特異之抗微生物製劑選擇

致病菌	首選	另選	
Streptococcus pneumoniae Penicilin MIC			
<1 μg / mL	Penicillin Penicillin or amoxicillin	1° cephalosporins	
2 μg / /mL	Penicillin (12-18 MU/d) Ampicllin or amoxicillin	3° or 4° cephalosporins⁴ Telithromycin	
≧ 4 μg/mL	3°or 4° cephalosporinsa Vancomycin or teicoplanin	Vancomycin or teicoplanin + Rifampicin Newer fluoroquinolones ^b Telithromycin	
Haemophilus influenzae			
β -lactamase (-)	Ampicillin or amoxicillin	New macrolides [∘] TMP/SMX	
β-lactamase (+)	Ampicillin/sulbactam	3° cephalosporins	
	Amoxicillin/clavulanate	New macrolides ^c	
	2° cephalosporins	Fluoroquinolones Telithromycin	
Moraxella catarrhalis	2° cephalosporins	Erythromycin or	
	Ampicillin/sulbactam Amoxicillin/clavulanate	new macrolides ^c 3° cephalosporins	
	Amoxiciiiii/ciavulanate	Fluoroquinolones	
		Telithromycin	
Legionella species	Erythromycin or new macrolides°	Erythromycin or new macrolides ^c	
	new macrolides	+ Rifampicin	
		Tetracyclines	
		Fluoroquinolones	
Mycoplasma pneumoniae	Erythromycin or	Tetracyclines	
	new macrolides ^c	Fluoroquinolones	
Chlamydia pneumoniae	Tetracyclines Erythromycin or	Fluoroquinolones	
	new macrolides°		

^a Cefotaxime, ceftriaxone, cefepime, and cefpirome

^b Moxifloxacin, levofloxacin: 使用時,需積極排除肺結核感染之可能

^c Clarithromycin and azithromycin

機械輔助通氣

主要對象爲第四期極重度COPD急性惡化病人,可減少死亡率和減緩症狀。方法包括非侵襲性機械通氣(負壓或正壓式機器)和傳統侵襲性經由口咽/鼻咽內插管,或氣管切開之機械通氣。

(1) 非侵襲性機械通氣:

非侵襲性機械通氣(NIPPV)在許多控制型研究及5篇隨機控制的實驗中證實對急性呼吸衰竭有80-85%的治療成功率。非侵襲性機械通氣剛開始通氣4小時可提升pH值、降低動脈血二氧化碳分壓及減輕呼吸困難的程度,並減少住院天數(A級證據力)。更重要的是死亡率和插管率也降低。但是非侵襲性機械通氣也不是適用在所有的病人身上(見表十七)。

表十七:非侵襲性機械通氣適用及排除的條件

適用條件(至少需要兩個):

- * 中度到重度呼吸困難,使用到輔助性呼吸肌肉以及有胸腹運動不協調現象(paradoxical abdominal motion)。
- * 中度到重度酸中毒(pH≤7.35)和二氧化碳分壓太高(>45毫米汞柱)。
- * 呼吸次數每分鐘大於25次。

排除之條件(有一項即排除):

- * 呼吸停止。
- * 心血管系統不穩定(低血壓、心律不整、心肌梗塞)。
- * 嗜睡、神智不清或不合作之病人。
- * 痰太多或太黏稠或可能吸入性肺炎者。
- * 最近接受過面部或胃食道手術者。
- * 顱顏部受傷或鼻咽部異常者。
- * 燒傷患者
- * 極度肥胖者。

(2) 侵襲性 (傳統型) 機械通氣:

急性呼吸衰竭,有生命危險之酸鹼異常,藥物治療仍發生意識改變的患者,最能從侵襲性機械通氣中獲得好處。表十八列出侵襲性機械通氣的適應症。最廣爲使用的模式是輔助--控制模式 (assistant-control mode)、壓力支持模式 (pressure support mode) 及壓力支持加上間歇性強制通氣術 (pressure support + intermittent mandatory ventilation)。

侵襲性機械通氣在末期COPD病人的使用受到下列因素影響:惡化原因是否可逆、病人意願和是否有加護病房、侵襲性呼吸器的主要風險是呼吸器相關的肺炎(尤其在多重抗藥性致病菌盛行地區)、壓力性肺創傷、及無法脫離呼吸器。和以往觀念不同,COPD病人因呼吸衰竭的死亡率並不比因 "非COPD原因"使用呼吸器的死亡率高。如果可能的話,一份清楚的聲明書表明病患自己的治療意願 "病人同意書"可以幫助醫師解決此一難題。

表十八:侵襲性機械通氣的適應症

- * 非侵襲性機械通氣失敗或不適用者。
- * 嚴重呼吸困難合併輔助性呼吸肌肉使用以及有胸腹運動不協調現象。
- * 呼吸次數每分鐘大於35次。
- * 危急生命的低血氧(動脈血氧分壓 < 40毫米汞柱,或動脈血氧分壓/吸入氧氣濃度 < 200毫米汞柱,PaO₂ / FiO₂ < 200mmHq)。
- * 嚴重酸中毒 (pH < 7.25) 或高二氧化碳血症 (動脈血二氧化碳分壓大於60毫米汞柱)
- * 呼吸停止。
- * 意識不清昏睡的病人。
- * 有心血管方面的併發症者(低血壓、休克、心臟衰竭)。
- * 其他併發症(代謝性異常、敗血症、肺炎、肺栓塞、壓力性傷害、大量肋膜積液)。

(3) 脫離呼吸器:

COPD病人脫離或停用呼吸器可能特別困難和危險。而且脫離呼吸器最好的方法仍有爭議。不論用壓力支持模式或T型管都可以縮短流程(A級證據力)。非侵襲性機械通氣模式已被用於COPD病患合併急慢性呼吸衰竭脫離計畫所使用。與侵襲性壓力支持模式相比非侵襲性間歇機械通氣更能縮短脫離呼吸器流程所需時間、減少加護病房住院天數、降低院內肺炎感染及改善60天存活率。相似的結果也適用在拔管後再發生的二氧化碳過高之呼吸衰竭(C級證據力)。

其他方法:

住院能採用的其他療法包括體液補充(精確監測體液平衡是必要的);營養補給(當病人太喘無法進食);不論是否有血栓疾病史,低分子量肝素(low-molecular weight heparin)

使用於臥床病人、紅血球過多或脫水病人的;清除痰液(刺激咳嗽或小容積式地強迫吐氣),人工或機械式拍痰及姿勢引流,對每天痰量超過25毫升或肺葉塌陷的病人有幫助。

六、出院及追蹤

沒有足夠證據顯示一次急性惡化該住院幾天。表十九列出有限資料和共識所支持的出院條件。表二十列出出院4到6週後要追蹤評估的事項。之後就如同穩定的COPD病人之追蹤一樣,包括監督戒菸、評估每一種藥的治療效果及監測肺量計變化。如果急性惡化時有發生低血氧,出院前及出院後都應再檢查動脈血氧分析。如果仍有低血氧情形就該建議長期氧氣治療。持續居家氧氣治療的決定往往被急性惡化時的低血氧濃度所誤導。

出院前先做預防再次惡化的計劃:包括感冒疫苗計劃,了解目前用藥方法(例如吸入器使用技巧)以及如何辨識惡化的症狀,使用已知可減少復發的藥物。如果病人需要別人長期照顧也要在出院前安排。

表十九:COPD急性惡化後可以出院的條件

- * 不必每4小時使用吸入型乙二型交感刺激劑。
- * 假如入院前病患能走動,現在能走著出病房。
- * 病人吃得好,睡眠不因呼吸困難而中斷。
- * 病人已穩定無症狀12~24小時。
- * 動脈氣體分析值穩定12~24小時。
- * 病人或在家照顧者已完全了解正確的用藥方法。
- * 已安排好追蹤治療及在家照顧者 (例如居家護理人員、氧氣、三餐供應)。
- * 病人家屬及醫師都有信心的成功照護病患。

表二十:COPD急性惡化出院4-6调後,門診之評估事項

- * 能否適應日常環境。
- * 測量一秒量。
- * 評估使用吸入器技巧。
- * 了解使用中的藥物。
- * 重度COPD病人是否需要長期氧氣治療或家中使用噴霧器。

第六章、診治指引在基層照顧上的應用

一、重點

- ◎ 相當證據顯示COPD的治療未必與目前的建議相符,亟需考慮更詳盡,適用於各種狀況 之診治指引。
- ◎ 絕大多數COPD病人由基層人員照顧,他們應主動提供病患與社會大眾衛教,減少暴露 於危險因子。
- ◎ 肺量計檢查是診斷COPD的必要條件,第一線人員應擁有品質優良之肺量計。
- ◎ 年老病人常有許多慢性疾病,這些共存疾病加重COPD對健康的影響,使治療更為複雜。

二、簡介

第一至五章提供COPD診斷、治療及監測上的建議。然而基層照顧必需考量病人個別條件、環境及醫療體系上的諸多差異,調整做法,以達最大成效。本章內容無法顧及所有層面,將來仍要持續關注於醫療人員的進修訓練以及公共衛生的議題之上。

二、診斷

早期診斷、早期治療可以減緩COPD的病程,戒菸是必要的,找出高危險群加以監測更是重點所在。

呼吸症狀

COPD的症狀有呼吸困難、咳嗽、咳痰。其中呼吸困難對生活影響最大。問診時應詢問相關症狀對日常生活、工作、社交所造成的影響並提供治療。耐心聆聽可以對病人的健康狀況更加明白,如果時間有限,可以問卷調查代替。可參考附表之Questionnaire。

肺量計

部份基層醫療人員對COPD的診斷不是太過就是不及。高品質的肺量計有助於避免此種遺憾。應訓練第一線人員熟悉操作技巧。可能的話不要僅憑臨床症狀來診斷 COPD。如果現實條件實在無法提供肺量計,可以最大流速計(peak flow meter)取代。不過最大流速受到其他因素干擾,例如別種肺病或用力是否得當,其特異性不佳,不可貪圖簡便而以此取代肺量計。

四、共存疾病

老年人常有許多慢性疾病,據統計:世界上大於65歲人口有25% 罹患兩種常見慢性病;10%罹患三種以上慢性病。上列數據在75歲以上人口更增加為40%和25%。共存疾病對健康的影響因人、因時而異,摘要如下:

- ◎ 共存疾病與COPD有共同致病徑路:例如COPD患者亦有其他吸菸相關疾病,如 缺血性心臟病和肺癌。
- ◎ 併發性共存疾病:原有疾病因爲COPD而形成併發症,例如肺高血壓引發心衰竭。及早處理與監測有助於預防併發症。
- ◎ 意外共存之疾病:與COPD無相關致病機轉,只是共同發生。如老人常有之腸道或攝護腺癌、憂鬱症、糖尿病、巴金氏症、老人失智症和關節炎。這些疾病使得處理COPD更加困難。
- ◎ 暫時的共存疾病:急性病對慢性疾病患者可能有很大影響,例如上呼吸道感染在 COPD患者可能比一般人嚴重,需要不同的治療。

五、減少暴露於危險因子

防治COPD重要的方法是減少暴露於香菸、職業粉塵、化學物質、烹飪用生物燃料和室內、外空氣污染。基層人員要負起教育大眾之責,強調二手菸的危險,致力打造無菸害的環境。

戒菸是減少COPD最有效的方法,由基層醫療人員提出建言,病人更容易接受。宜把握所有接觸病人的機會加以宣導,並儘量向社會大眾傳遞此一訊息。

六、診治指引之應用

GOLD訂定COPD診治指引,希望把預防疾病、早期診斷與治療有關的資訊傳播到世界各地。每年十一月第三個星期三訂爲世界COPD日,舉辦許多活動,來喚醒世人對 COPD的重視。

GOLD網址爲(http://www.goldcopd.org/WCDindex.asp)。

世界衛生組織分支機構之一的「對抗慢性呼吸道疾病聯盟」亦於下列網址提供相關資訊(http://www.who.int/respiratory/gard/en/.)。

有了診治指引,要點在於實際應用,希望病人儘量參與,基層醫療人員共享資訊,以達成對抗COPD的目的。

ID.	Nomber	

呼吸健康篩選*

姓名日期(包	西元)(年)_	(月)	(日)	
填寫說明:針對過去從未有過呼吸道疾病之吸煙者 請依答題順序對照各項答案之分數,並	, 加總分數於下方。	計分		
▲ 您今年幾歲?	□ 40-49 歲 □ 50-59 歲 □ 60-69 歲 □ 70 歲以上	□ 0分 □ 4分 □ 8分 □ 10分	CF1	
▲ 目前您每天抽幾根? (假如您目前已經戒菸,那麼 您以前妹天抽幾根菸?)	平均一天根菸□ 我從來不抽菸	包-年數= (每日吸菸支數 0-14 包一年 15-24 包一年		茨年齡 □ 0分 □ 2分
▲ 您抽菸總共多少年?	總共年 3 我從來不抽菸	25-49 包一年 50+ 包一年	CF2	□ 3分 □ 7分
▲ 您體重幾公斤?	公斤	BMI= <u>體重(公</u> F 身高 ² (公尺 BMI< 25.4	[] [] 5分	
▲ 您身高幾公分?	公分	BMI25.4-29.7 BMI> 29.7	□ 1分 □ 0分 CF3	
▲ 氣候變化是否會影響您目前的咳嗽?	□ 是□ 否□ 我並沒有咳嗽	□ 3分 □ 0分 □ 0分	CF4	
▲ 您是否經常在 <u>沒有</u> 感冒的情況下, 仍會從肺部咳出痰來?	□ 是 □ 否	□ 3分 □ 0分	CF5	
▲ 您經常於早上起床後從肺部咳出痰來?	□ 是 □ 否	□ 0分 □ 3分	CF6	
▲ 您呼吸會發生喘鳴聲的情況有多頻繁?	□ 不曾發生 □ 偶而或是經常發生	□ 0 分 □ 4分	CF7	
▲ 您有過敏或曾經發生任何過敏的情況嗎?	□ 是 □ 否	□ 0分 □ 3分	CF8	
COPD 篩選結果總分 患有COPD之可能性 >19.5 高 16.5-19.5 中 0-16.5 低		您的分數	*專利申請中	

台灣胸腔暨重症加護醫學會 Taiwan Society of Pulmonary and Critical Care Medicine

請洽各大醫院胸腔科醫師

