

死腔通氣：無效的呼吸！

蘇柏嵐 張漢煌

國立成功大學醫學院附設醫院 內科部胸腔內科

摘要

肺臟為人體進行氣體交換的重要器官，負責運輸氧氣到血液中，並將二氧化碳排至體外，要達成正常成人氣體交換需要通氣與血液灌流互相搭配。臨床上遇到病患有低血氧或高碳酸血症時，藉由評估通氣灌流比例可以找出病因並追蹤治療成效，當該處肺泡沒有血流只有通氣，臨床上定義為死腔(dead space)，又可依位置分為氣道性或肺泡性。前者與肺氣腫與呼吸器管路相關，而後者則已證實可以協助診斷肺栓塞、選擇適當的吐氣末正壓、作為預測呼吸器脫離指標、評估急性呼吸窘迫症候群的預後與治療成效。適當地評估死腔通氣比例可以提供臨床醫師達成更好的醫療照護。

關鍵詞：死腔通氣 (Dead space ventilation)
每分鐘通氣量 (Minute ventilation)
Bohr公式 (Bohr equation)

前言

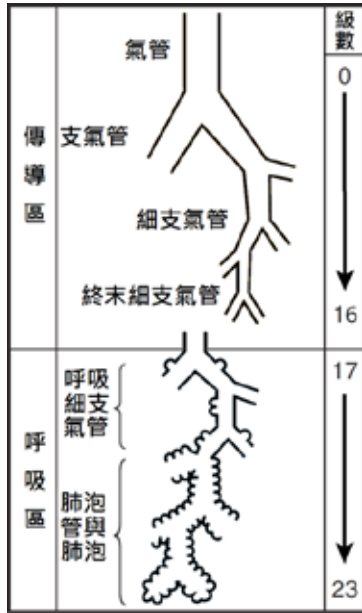
肺臟為人體進行氣體交換的重要器官，負責運輸氧氣到血液中，並將二氧化碳排至體外，藉此提供人體在能量代謝。要達成正常成人氣體交換需要三個要素：肺部通氣 (Ventilation)、肺血管灌流 (Perfusion) 以及肺泡擴散 (Diffusion)。臨床上遇到病患有低血氧 (hypoxemia) 或高碳酸血症 (hypercapnia) 時，藉由評估通氣與灌流的相關性可以找出病因並追蹤治療成效，所以我們藉由這篇文章從解剖構造探討肺部通氣，並延伸至病生理機轉與臨床應用。

肺臟解剖構造

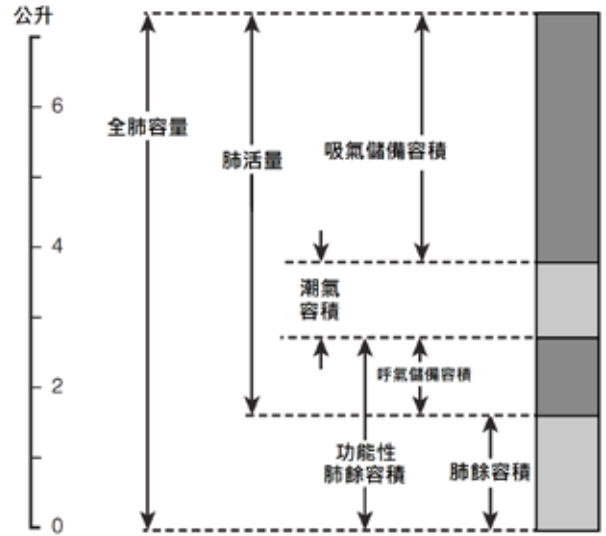
就解剖構造而言，呼吸系統於喉部 (Larynx) 分為上呼吸道與下呼吸道³，上呼吸道包括鼻腔

(nasal cavity) 與咽部 (pharynx)，具有將吸入的氣體進行過濾雜質、加溫與潮溼的功用。下呼吸道主要以肺泡 (alveoli) 所組成進行氣體交換，並藉由氣道 (airway) 連接至體外傳送氣體。韋伯模型 (weibel model)¹ 是目前最常用被使用的氣道解剖構造模型，如圖一所示，氣道由近端到遠端呈現重複二分叉 (dichotomous branching) 的結構，平均有 23 級。其中前 16 級包括氣管 (trachea)、支氣管 (bronchus) 一直到終末細支氣管 (terminal bronchiole)，這個部分稱為傳導區 (conducting zone)，單純只有氣體傳送的功能，從 17 級以後包含呼吸細支氣管 (respiratory bronchiole) 到肺泡 (alveoli)，這個範圍則歸類為呼吸區 (respiratory zone)，在呼吸細支氣管上開始會有肺泡出現，同時具有空氣傳送與氣體交換的功能。

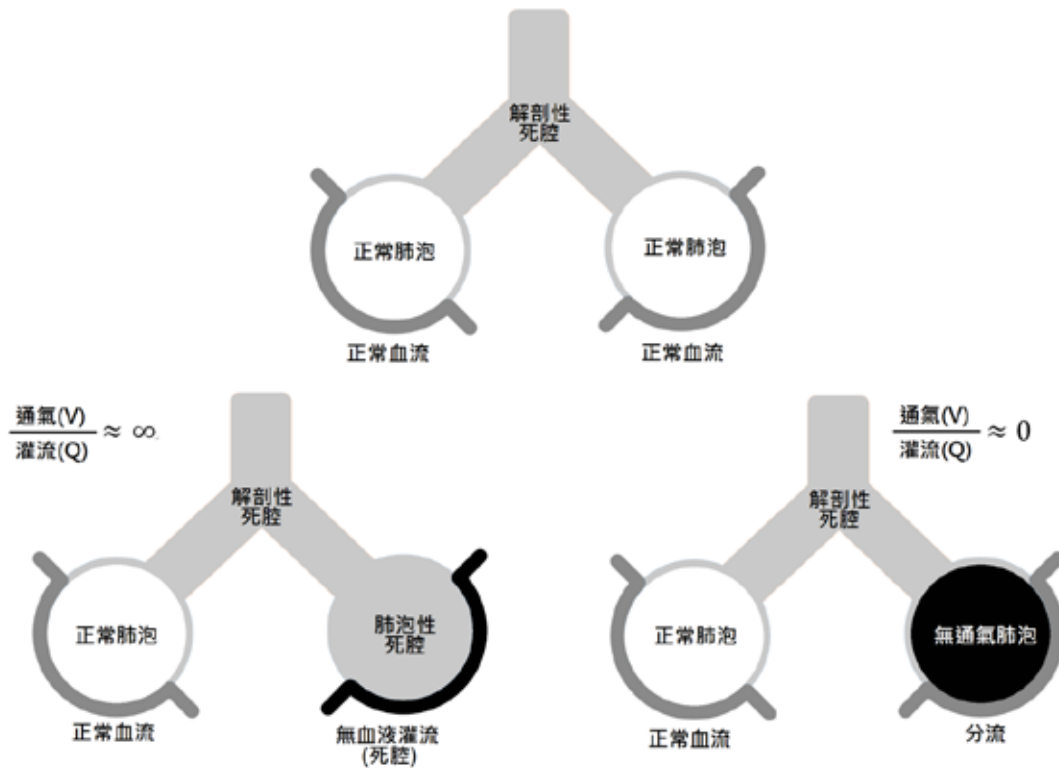
圖二顯示肺部容量的各個分類²，全肺容



圖一：此圖為韋伯模型 (Weibel model) 表示的氣道解剖構造模型，由近端到遠端呈現重複二分叉，平均有23級。前16級為傳導區，包括氣管、支氣管到終末細支氣管，從17級以後為呼吸區，包含呼吸細支氣管到肺泡。



圖二：此圖為肺部容量示意圖，潮氣容積為正常呼吸時的肺部進氣量，上下各有吸氣儲備容積與吐氣儲備容積，三個容量總合為肺活量，在合併肺餘容積即為全肺容量。另外肺餘容積加上吐氣儲備容積則稱為功能性肺餘容積，可做為肺部有效通氣量多寡的指標。



圖三：上面的圖示為正常狀況，氣管為解剖性死腔，連接到有適當通氣灌流的肺泡。右下圖其中一個肺泡有血液灌流但沒有通氣 (通氣-灌流比例趨近0)，定義為分流 (shunting)。左下其中一個肺泡有血液灌流但沒有通氣 (通氣-灌流比例趨近無限大)，定義為死腔 (dead space)。

量 (Total lung capacity) 是肺部最大擴張容量，相對肺餘容積 (residual volume) 則是吐氣到底時的殘餘肺部體積，這兩個數值差異就是所謂的肺活量 (Vital capacity)，而肺活量又可分為潮氣容積 (Tidal volume)、吸氣儲備容積 (Inspiratory reserve volume) 與吐氣儲備容積 (Expiratory reserve volume)。潮氣容積為正常呼吸時的肺部進氣量，另外肺餘容積加上吐氣儲備容積則稱為功能性肺餘容積 (Functional residual capacity)，為正常吐氣結束時的肺部體積，可以做為肺部有效通氣量多寡的指標。

肺臟通氣生理

肺泡要維持正常氣體交換功能需要肺臟通氣 (Ventilation) 與肺血管灌流 (Perfusion) 互相搭配才可完成³，一般我們可以使用通氣灌流比例 (Ventilation-perfusion ratio) 來評估肺泡功能，如圖三所示，當比例趨近於0時，表示該處肺泡沒有通氣而只有血流，臨床上定義為分流 (shunting)，當比例趨近於無限大時，表示該處肺泡沒有血流只有通氣，臨床上定義為死腔 (dead space)。

雖然死腔代表肺泡病變，但其實在正常人呼吸時就有部分為死腔通氣。⁴臨床上每分鐘通氣量 (Minute ventilation) 是最常用來評估病患換氣狀況的指標，每分鐘通氣量可由直接測量得知或是由潮氣容積與呼吸速率的乘積來估算，這個數值又稱為總通氣量 (total ventilation)，包含兩個部分，第一是肺泡通氣量 (alveolar ventilation)，這個部分的氣體會到達肺泡進行氣體交換，第二是死腔通氣量 (dead space ventilation)，這部分的氣體多數停留於傳導區的氣道中而無法進行氣體交換，這是由於解剖構造所形成的死腔，因此又稱為解剖性死腔 (anatomical dead space)。³解剖性死腔依據每個人體型不同與姿勢不同而有所變化，大約是130到180毫升。當深呼吸時，因為肺部擴張也會使氣道直徑增加，因此解剖性死腔也會稍微增加。然而，並非所有的氣體只要進入肺泡就可以進行氣體交換，當該肺泡沒有肺循環血流供應時仍然無法進行，這種情況的肺泡性死腔

容量加上傳導區的解剖性死腔容量又稱作為生理性死腔 (Physiologic dead space)。當肺部因特定疾病導致生理性死腔過多時，多數吸入氣體無法進行氣體交換而導致病患臨床上產生低血氧、高碳酸血症以及呼吸過速的情形。

死腔通氣的臨床意義與應用

死腔通氣已經被證實在一種疾病都有顯著臨床意義⁴，由於每個人體型不同使得潮氣容積變化大，在臨床上大多以死腔通氣佔潮氣容積的比例進行分析，如公式(1)。

$$\text{Deadspace ratio} = \frac{\text{dead space ventilation}}{\text{tidal volume}} = \frac{V_D}{V_T} \quad (1)$$

公式(1)中的 V_D 指的是生理性死腔，因此可再細分為肺泡性死腔 (V_{D-alv}) 與解剖性死腔 (V_{D-an})。臨床上會造成肺泡性死腔 (V_{D-alv}) 上升的主要因素為肺部血流減少，包括休克、大量肺栓塞等。而解剖性死腔 (V_{D-an}) 上升的主要因素則包含肺部過度擴張如呼吸器管路 (ventilator circuit) 與人工鼻 (Heat and moisture exchanger) 的使用等。以下將回顧各個特定疾病與通氣死腔的相關性。

一、肺栓塞的診斷

由於死腔通氣代表的是有通氣但沒有相對應的血流做氣體交換，因此最常應用於肺循環相關的疾病，Kline等學者⁵對53個患有肺栓塞的病人進行電腦斷層檢查與死腔通氣測量，發現死腔通氣的比例較正常人有明顯升高的情形，而且死腔通氣比例越高代表肺栓塞影響到的肺部範圍越大，之後同一個團隊將死腔通氣應用於急診懷疑患有肺栓塞的病人，發現死腔通氣比例搭配D-dimer可以更有效地排除肺栓塞，當這兩個檢查都顯示正常時，只有0.75%的病患會被診斷患有肺栓塞⁶。

二、呼吸器脫離指標

當呼吸衰竭的病患開始好轉準備拔管並脫離呼吸器時，良好的呼吸器脫離預測指標是相

當重要的，傳統上最被廣為使用的是淺快呼吸指標(Rapid shallow breathing index, RSBI)⁷，這個指標可以很準確地預測拔管成功(97%)，但正確預測拔管失敗的比例卻不高(64%)，因為這個指標只考慮到呼吸做功的持久性而沒有把呼吸做功是否創造出足夠的通氣算進去。因此，Hubble等學者⁸嘗試用死腔通氣比例做為新的指標，發現在接受呼吸器支持的小孩中，當死腔比例小於50%時可以很準確的預測拔管成功(96%)，而當比例大於65%時也可以準確預測拔管失敗(80%)。Gluck等學者⁹進一步發現合併淺快呼吸指標(RSBI)、死腔通氣比例、肺部順應性(compliance)、呼吸道阻力(Resistance)與血中二氧化碳分壓做為綜合性指標可以更準確地預測是否能脫離呼吸器。由於這兩篇研究個案數都不多，未來還需要更大規模的研究來證實。

三、選擇適當的吐氣末正壓

在呼吸衰竭病患中，設定最適當的吐氣末正壓(Positive end-expiratory pressure, PEEP)可以創造出最大的功能性肺餘容積(Functional residual capacity)來改善病患通氣狀況¹⁰，過去的研究大部分是藉由病患的氧氣需求量來設定，但是每個病人呼吸系統差異頗大，難以單純用氧氣需求量來設定。早期Suter等學者¹¹發現吐氣末正壓除了改善肺部順應性與血中含氧量以外，也可以降低死腔通氣比例。楊等學者¹²也藉由動物實驗證實，死腔通氣比例增加可以反映過低的吐氣末正壓產生的肺部塌陷與過高吐氣末正壓造成的肺部過度擴張。因此Fengmei等學者¹³就應用在選擇適當的吐氣末正壓，當肺部順應性達到最高且死腔通氣比例達到最低時，當下的吐氣末正壓對病患是最適當的。

四、急性呼吸窘迫症候群

急性呼吸窘迫症候群(Acute respiratory distress syndrome, ARDS)為快速進行的雙側肺部瀰漫性發炎，目前臨床上會參考2012年柏林定義(Berlin definition)¹⁴來進行診斷，當大部分的肺泡都被發炎細胞所浸潤時，潮氣容積會大幅下降¹⁵，這會造成兩個生理現象，第一，在解

剖性死腔容積不變的狀況下使得死腔通氣比例變高，第二，急性呼吸窘迫症候群會使大部分肺泡呈現分流(shunting)的狀況¹⁶，這會大幅提升血液中二氧化碳濃度，計算出過大的死腔通氣。此外，早期病理切片發現除了瀰漫性肺泡發炎與出血以外，血管內皮細胞也會因為發炎而受到破壞¹⁷，這也大幅提高生理性死腔的比例。

過去已有數個研究聚焦在死腔通氣於急性呼吸窘迫病患上的應用。Raurich等學者¹⁸追蹤80個急性呼吸窘迫症的病患發現死腔通氣比例的增加與死亡率有很大的關係，當比例增加0.05時，在第一周死亡率會變為1.59倍，而第二周死亡率會變為2.87倍。Kallet等學者¹⁹也發現當死腔通氣比例大於60%時，病患死亡率將變為4.37倍。後來Tusman等學者將因急性呼吸窘迫症而使用呼吸器的病人中進行肺部復張術(lung recruitment maneuver)，發現在降低死腔通氣的同時可改善病患血液含氧量。而Gattinoni等學者²⁰也發現將這類病人進行俯位呼吸(Prone ventilation)後，其中通氣死腔比例下降的族群會有較好的血中氧合濃度並顯著增加28天存活率。因此死腔通氣比例不但在早期可以預測急性呼吸窘迫症候群病患的死亡率，在呼吸器支持後也可做為治療效果的參考指標。

如何測量死腔通氣

一、傳統方法

早在1891年Bohr²¹就已經發展出死腔容量的計算方法，他假設整個呼吸系統由兩部分所構成，第一部分是死腔(V_D)，第二部分是有效通氣肺泡腔(V_A)，兩部分通氣總和即為潮氣容積(V_T)，因此我們得到公式(2)

$$V_T = V_A + V_D \dots\dots\dots (2)$$

呼吸排出二氧化碳的總量為兩個腔室個別排出量的總和，因此得到公式(3)

$$V_T \times P_{E-CO_2} = V_A \times P_{A-CO_2} + V_D \times P_{D-CO_2} \dots (3)$$

其中 P_{E-CO_2} 、 P_{A-CO_2} 、 P_{D-CO_2} 分別代表總吐出氣體、有效通氣肺泡、死腔中的二氧化碳氣體

分壓。因為在死腔的氣體沒有進行交換，可以推估排出的氣體不會含有二氧化碳(即 $P_{D-CO_2}=0$)，因此我們可以得到公式(4)

$$V_T \times P_{E-CO_2} = V_A \times P_{A-CO_2} \dots\dots\dots (4)$$

$V_T \times P_{E-CO_2} = V_A \times P_{A-CO_2}$ 由公式(2)可得 $V_A = V_T + V_D$ ，因此公式(4)可改寫為

$$V_T \times P_{E-CO_2} = (V_T - V_D) \times P_{A-CO_2} \dots\dots\dots (5)$$

將公式(5)移項後可得到公式(6)

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{P_{A-CO_2} - P_{E-CO_2}}{P_{A-CO_2}} \dots\dots\dots (6)$$

當時Bohr是用道格拉斯袋(douglas bag)收集所有吐出來的氣體後，再測量裡面混和的二氧化碳濃度當作是 P_{E-CO_2} ，然而臨床上難以測量肺泡內的二氧化碳濃度(P_{A-CO_2})，因此Bohr假設每次吐氣的最大二氧化碳分壓等同於 P_{A-CO_2} ，但是這個方法有很大的缺陷，因為每次的呼吸都不全然固定，如果加上疾病狀態肺部內氣體分布極度不均時，大小不同的吐氣量所代表的部位可能完全不同，難以精確計算。為了解決這個問題，在1938年Enghoff²²就提出另一個做法，他假設血中的二氧化碳分壓(P_{a-CO_2})大致等於肺泡的平均二氧化碳分壓(P_{A-CO_2})，因此就把公式(6)改為

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{P_{a-CO_2} - P_{E-CO_2}}{P_{a-CO_2}} \dots\dots\dots (7)$$

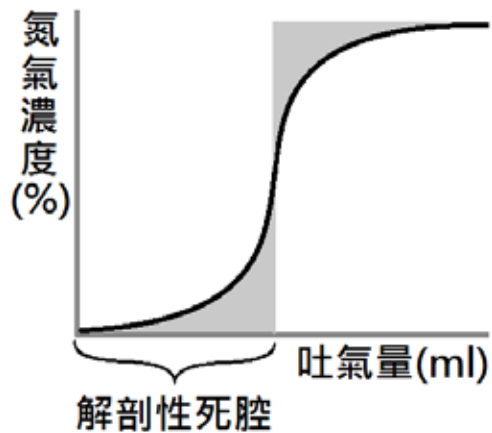
由於二氧化碳從肺血管到肺泡仍需要擴散過肺間質，合理推測血中的二氧化碳分壓(P_{a-CO_2})仍會稍大於肺泡的平均二氧化碳分壓(P_{A-CO_2})，因此公式(7)雖然方便計算但會有高估死腔比例的可能性，尤其是在肺部的氣體交換因疾病受到影響時。Niklason等學者²³也發現當肺部分流(shunting)比例提升時，死腔通氣比例也會一起上升，而且分流越嚴重時死腔比例增加越快，由上述資料分析可發現不論是Bohr或是Enghoff的假設都有其優缺點。總而言之，雖然測量方法仍有諸多假設，現今傳統方法仍被認為是最高測量標準，但其缺點是必須要使用

道格拉斯袋(douglas bag)收集一段時間的吐氣量才能計算。

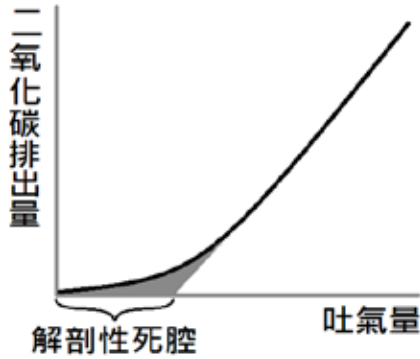
二、單次吐氣分析

1948年Fowler²⁴使用單次吐氣分析來測量解剖性死腔，先令受試者吐氣到接近肺餘容積，再吸入接近100%的純氧直到全肺容量，最後請受試者吐氣並記錄吐氣量與氮氣濃度。由於吸入的氣體中沒有氮氣，所以在解剖性死腔的位置氮氣濃度應為0，當有氮氣快速出現時就表示有肺泡的氣體排出。如圖四所示，氮氣濃度在吐氣到一定量後開始快速增加，前面為傳導區氣道的空氣容量，也就是解剖性死腔，後面為肺泡區的空氣容量。但這個方法需要目測找出變化量最大的點，容易有誤差，因此在1975年Langley²⁵就改良計算方式，他改用二氧化碳做參考，就不用再實驗初期請受試者吸純氧，當吐氣到肺泡區的空氣時，二氧化碳濃度跟氮氣濃度一樣都大致穩定，因此吐出的空氣總量與二氧化碳量會成正比，如圖五所示，將吐氣總量與二氧化碳量作圖，可看見後段大致呈現正比線性關係，前面非線性部分即為解剖性死腔，因此從後段線性部位延伸與X軸的交點即為解剖性死腔的容量。

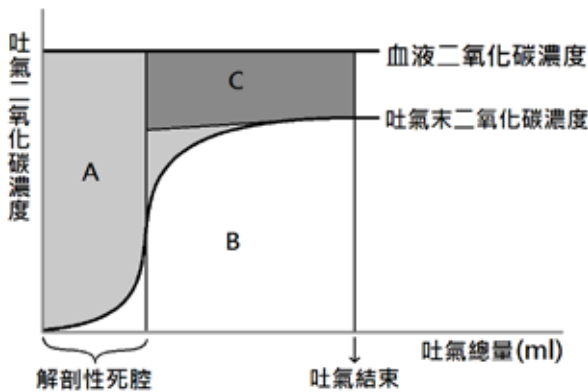
然而，前面我們有提到，在肺部疾病影響下，肺泡本身也會出現死腔，拉大血液二氧



圖四：Fowler²⁴所使用的單次吐氣分析，氮氣濃度在吐氣到一定量後開始快速增加，前面為傳導區氣道的空氣容量，也就是解剖性死腔，後面為肺泡區的空氣容量。



圖五：Langley²⁵將吐氣總量與二氧化碳量作圖，後段呈線性部分為肺泡容量，前面非線性部分為解剖性死腔，由線性部位延伸與X軸的交點即為解剖性死腔。



圖六：Fletcher等學者²⁶將圖五做延伸並改為二氧化碳濃度與吐氣量的作圖，其中最大轉折點為解剖性死腔，上方直線為血液二氧化碳濃度。其中淺灰色A區代表解剖性死腔，白色B區代表吐出的二氧化碳量，深灰色C區代表肺泡通氣中的死腔。

化碳濃度與肺泡二氧化碳濃度的差距，為了估算肺泡死腔，必須參考血液二氧化碳濃度做計算。因此在1981年Fletcher等學者²⁶就提出新的計算方法，如圖六所示，這是圖四的延伸，只是改成二氧化碳濃度與吐氣量的作圖，同樣找出最大轉折點計算傳導區容量，也就是解剖性死腔。最上面的範圍是血液二氧化碳濃度，由這幾條線可以為出三個區域，A代表解剖性死腔，B代表吐出的二氧化碳量，而C則代表肺泡通氣中的死腔，因此我們可以得到下列公式。

$$\text{解剖性死腔比例} = \frac{A}{A + B + C}$$

$$\text{肺泡性死腔比例} = \frac{C}{A + B + C}$$

$$\text{生理性死腔比例} = \frac{A + C}{A + B + C}$$

單次吐氣分析容易產生誤差的因素在於吐氣起始點的決定，然而相較於傳統使用道格拉斯袋測量法可以避免氣體在收集時受到呼吸器管路中被壓縮的氣體影響²⁷，這些管路中的氣體容易稀釋收集到的二氧化碳濃度而高估死腔通氣比例。因此，另外當使用體積測定二氧化碳紀錄儀(Volumetric capnography)時亦可得到總吐氣的混和二氧化碳量(mixed exhaled CO₂)，能更精確地計算死腔通氣比例，未來使用體積測定二氧化碳紀錄儀(Volumetric capnography)將是新趨勢。

三、生理參數公式計算

為了簡化死腔通氣量的測量，在2010年Frankfield²⁸(公式8)與Siddiki²⁹(公式9)分別提出估算公式，免去繁瑣的測量流程，公式如下。

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{0.32 + 0.016 \times (PaCO_2 - ETCO_2) + 0.003 \times RR + 0.0015 \times \text{age}}{\dots} \quad (8)$$

$$\frac{V_D}{V_T} = 1 - \frac{0.86 - VCO_2^{est}}{V_E \times PaCO_2} \quad (9)$$

這兩個公式都相當方便，只要有一些簡單生理指標即可計算，但是公式(8)目前還沒有在各種不同的臨床狀況上校正過準確性，而且當初在設計時沒有考量到氧氣需求大於60%的病患，臨床上應用有很多限制。相對的，公式(9)雖然是由傳統的Bohr公式帶入肺泡換氣公式(alveolar ventilation equation)所產生，理論上應相當準確，但這必須建立於準確的量測VCO₂^{est}數值，然而目前僅使用哈里斯-班尼迪克公式(Harris Benedict Equation)計算二氧化碳製造量，此公式是設計給正常活動的人，在重症病患上誤差頗大，因此難以應用於臨床上。現階段在重症病患上仍不建議使用計算方式評估通氣死腔比例。

結 論

死腔通氣的評估可以協助我們對於各類肺部疾病如肺栓塞、急性呼吸窘迫症候群有更好的診斷與追蹤工具，也可評估適當的吐氣末正壓選擇與呼吸器脫離指標，目前仍建議使用傳統道格拉斯袋測量，未來希望體積測定的二氧化碳紀錄儀或是估算公式能發展出更簡便且準確的死腔通氣比例，以改善臨床醫師對病患的治療與掌握度。

參考文獻

- Weibel ER. Geometric and Dimensional Airway Models of Conductive, Transitory and Respiratory Zones of the Human Lung. In: Weibel ER. Morphometry of the Human Lung. New York: Academic Press 1963; 136-42.
- Horsfield K, Cumming G. Morphology of the bronchial tree in man. *J Appl Physiol* 1968; 24: 373-83.
- Peter DW, Frank LP, John BW. Ventilation, blood flow, and gas exchange. In: Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 5th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 2010; 53-88.
- Pratik S, Oliver F, Neil S. Dead-space ventilation: a waste of breath! *Intensive Care Med* 2011; 37: 735-46.
- Kline JA, Israel EG, Michelson EA, O'Neil BJ, Plewa MC, Portelli DC. Diagnostic accuracy of a bedside D-dimer assay and alveolar dead-space measurement for rapid exclusion of pulmonary embolism: a multicenter study. *JAMA* 2001; 285: 761-8.
- Kline JA, Kubin AK, Patel MM, Easton EJ, Seupal RA. Alveolar dead space as a predictor of severity of pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 611-7.
- Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991; 324: 1445-50.
- Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, Craig DM, Meliones JN, Cheifetz IM. Dead-space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Crit Care Med* 2000; 28: 2034-40.
- Gluck EH. Predicting eventual success or failure to wean in patients receiving long-term mechanical ventilation. *Chest* 1996; 110: 1018-24.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8.
- Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975; 292: 284-9.
- Yang Y, Huang Y, Tang R, et al. Optimization of positive end-expiratory pressure by volumetric capnography variables in lavage-induced acute lung injury. *Respiration* 2014; 87: 75-83.
- Fengmei G, Jin C, Songqiao L, Congshan Y, Yi Y. Dead space fraction changes during PEEP titration following lung recruitment in patients with ARDS. *Respir Care* 2012; 57: 1578-85.
- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307: 2526-33.
- Bachofen M, Weibel ER. Structural alterations of lung parenchyma in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1982; 3: 35-56.
- Wagner PD. Causes of a high physiological dead space in critically ill patients. *Crit Care* 2008; 12: 148.
- Kallet RH, Zhuo H, Liu KD, et al. The Association Between Physiologic Dead-Space Fraction and Mortality in Subjects With ARDS Enrolled in a Prospective Multi-Center Clinical Trial. *Respir Care* 2014; 59: 1611-8.
- Raurich JM, Vilar M, Colomar A, et al. Prognostic value of the pulmonary dead-space fraction during the early and intermediate phases of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2010; 55: 282-7
- Tusman G, Böhm SH, Sipmann FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg* 2004; 98: 1604-9.
- Gattinoni L, Vagginielli F, Carlesso E, et al. Decrease in PaCO₂ with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31: 2727-33.
- Bohr C. Ueber die Lungenathmung. *Skand Arch Physiol* 1891; 2: 236-238.
- Enghoff, H. Volumen Inefficax. *Bemerkungen zur Frage des Schädlichen Raumes. Upsala Laekarefoeren Foerh* 1938; 44: 191-218.
- Niklason L, Eckerström J, Jonson B. The influence of venous admixture on alveolar dead space and carbon dioxide exchange in acute respiratory distress syndrome: computer modelling. *Crit Care* 2008; 12: R53.
- Fowler WS. Lung function studies; the respiratory dead space. *Am J Physiol* 1948; 154: 405-16
- Langley FE, Even P, Duroux P, Nicolas RL, Cumming G. Ventilatory consequences of unilateral pulmonary artery occlusion. *Inserm* 1975; 51: 209-212.
- Fletcher R, Jonson B, Cumming G, Brew J. The concept of deadspace with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br J Anaesth* 1981; 53: 77-88.
- Forbat AF, Her C. Correction for gas compression in mechanical ventilators. *Anesth Analg* 1980; 59: 488-93.
- Frankenfield DC, Alam S, Bekteshi E, Vender RL. Predicting dead space ventilation in critically ill patients using clinically available data. *Crit Care Med* 2010; 38: 288-91.
- Siddiki H, Kojicic M, Li G, et al. Bedside quantification of dead-space fraction using routine clinical data in patients with acute lung injury: secondary analysis of two prospective trials. *Crit Care* 2010; 14: R141.

Deadspace Ventilation: Ineffective Breath!

Po-Lan Su, and Han-Yu Chang

*Division of Pulmonary Medicine, Department of Internal Medicine,
National Cheng Kung University Hospital*

The lung is important organ for gas exchange, including absorb oxygen from atmosphere and eliminate carbon dioxide to atmosphere. For adequate gas exchange, it need matching between ventilation and perfusion. Clinically, among patients with hypoxemia and hypercapnia, evaluation of ventilation-perfusion ratio could define etiology and follow up therapeutic effect. Dead space was defined as alveoli which have ventilation but not perfusion. It could be subdivided into airway or alveolar dead space depend on anatomical location. The former correlates with emphysema and ventilator circuits. The later has been already proved to diagnose pulomonary embolism, choose optimal positive end-expiratory pressure, predict successful weaning, and evaluate prognosis and therapeutic effect of acute respiratory distress syndrome. Evaluating dead space ratio adequately could improve clinical care. (J Intern Med Taiwan 2015; 26: 69-76)