

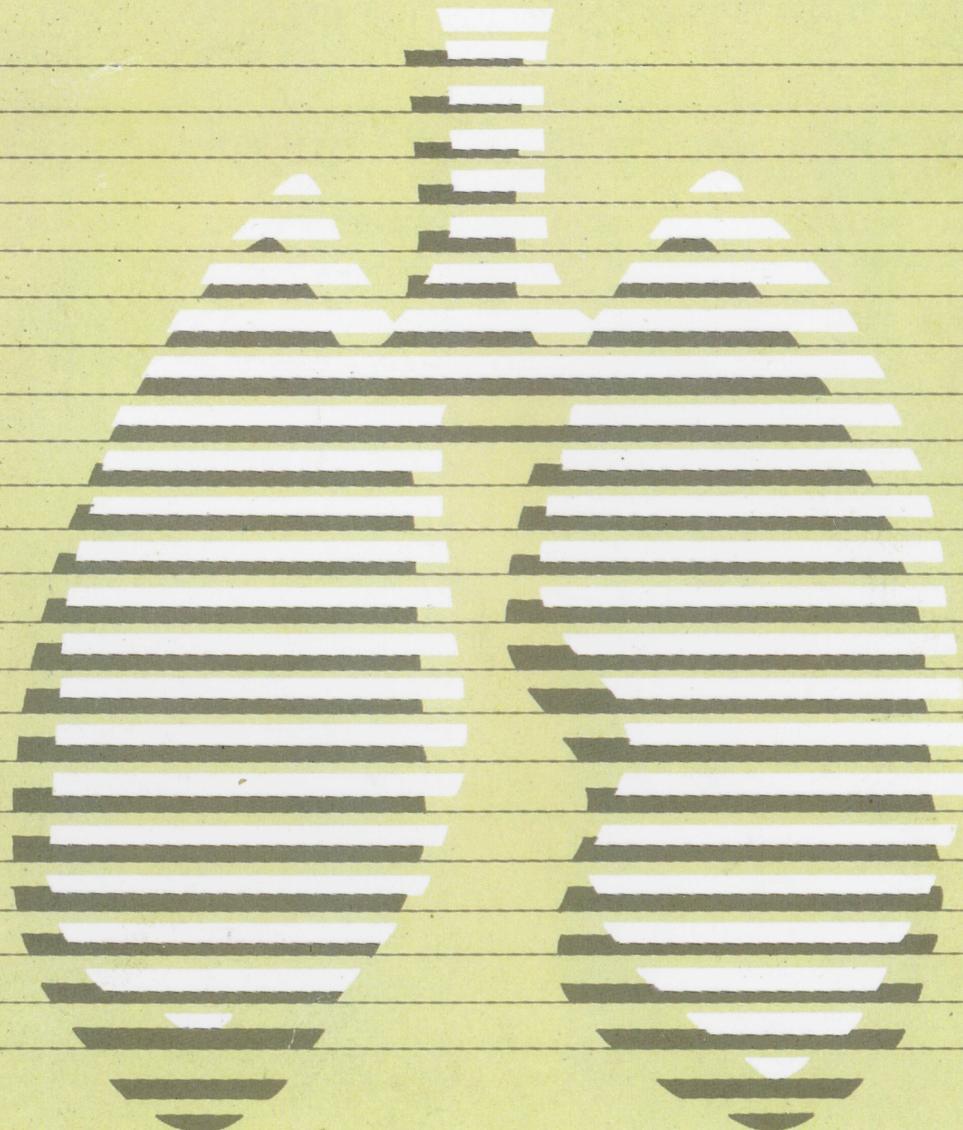
創刊號

胸腔醫訊



第一卷 第一期

中華民國七十五年七月一日



中華民國胸腔病學會
台北市石牌路二段二〇一號

3 發刊辭

星兆鐸

4 中華民國胸腔病學會歷史沿革

陸坤泰

5 我國呼吸細胞診斷學之發展

林吉崇

專題評論

7 卡介苗到底是怎麼回事？

星兆鐸

專題綜論

8 肺泡清除異物之機轉

沈建業

12 支氣管鏡的發展與回顧 郭許達·黃文鉅

15 高頻通氣治療

林清基·黃文鉅

19 肺麴菌症 (Pulmonary Aspergillosis)

周昭釧

病例報告

22 硫化氫中毒

陳中宏

X光講座

25 多發性肺結節 黃敏宣·賴信良·彭瑞鵬

27 兩側對稱之胸部腫瘤 王文杰·蔡榮煌

藍瑞熙·王瑞隆·謝文斌·李政輝

29 呈環狀鈣化之前縱膈腔腫瘤

林芳杰·林清基

30 位置不明難以下刀之咯血病例

楊明泉·高英隆

醫學文摘

31 類風濕性關節炎患者之支氣管肺泡灌洗液分析 徐剛

32 濕漫性肺部陰影之肺部開胸活體生檢 彭明仁

33 復發性急性支氣管炎與未診斷之支氣管性氣喘之相關 蘇維鈞

34 肺中性白血球在成人呼吸窘迫症候群的重要性—臨床與病態生理之研究

江啓輝

35 類固醇治療對非可逆性慢性阻塞性肺疾患者運動效率之影響 陳誠仁

36 Hydralazine在慢性阻塞性肺疾合併肺動脈高血壓患者運動量之效應 徐永生

37 慢性阻塞性肺疾之肺動靜脈血管擴大 林子銘

38 呼吸道過度反應與職業性氣喘 施崇鴻

39 100例氣管支氣管腫瘤之雷射治療 李聰明

40 被動吸煙對氣喘患者肺功能及氣道反應性的急性影響 薛尊仁

41 可切除性非小細胞肺癌之局部復發探討 黃維駒

41 四環素硬化治療在惡性心包膜積液的應用 陳芳祝

42 雜訊

胸腔醫訊 第一卷 第一期

中華民國七十五年七月一日

發行單位：中華民國胸腔病學會

發行人：星兆鐸

社長：彭瑞鵬

主編：蕭光明

編輯委員：李元麒、李毓芹、沈建業、林清基、林道平、徐剛、高尚志、許文虎、陳政隆、陳重華、陳復銓、郭許達、郭壽雄、黃敏雄、賴信良、謝文斌。

發行地址：台北市石牌路2段201號

電話：(02)8712121轉2077

承印者：天生行印刷廠

地址：台北市博愛路52號

行政院新聞局出版事業登記證

中華郵政新聞紙類登記

胸腔醫訊稿約

一、本刊以提升胸腔醫學水準為主要宗旨，有關胸腔醫學之教育性文稿與活動報導，均為刊登對象。

二、文稿之性質分為綜論（review articles）研究報告、病例報告、胸部X光片專欄、醫學期刊論文摘要及各醫院有關胸腔醫學活動之報導。醫學文稿長請勿超過1500字（含圖表）。

三、稿件請使用六百字標準稿紙，並以中文正楷撰寫為主，由左至右橫排。英文詞語，除非必要，第一字請以小寫開始。較為罕用之醫學名詞，文中第一次出現時，請附英文原名於後。無適當中文譯名之專有名詞，逕用原文亦可。

四、數據數字，除英文句首外，請以阿拉伯數字書寫。

五、度量衡單位，請以公制為準，血液氣體分析 PO_2 , PCO_2 請以mmHg為單位。

六、參考資料之引證：註腳數字請勿加括號，置於引證文句後，標點符號之後上方。如“……劉等認為驚覺反應主要乃是乏氧反應所致。²……”

七、參考資料之撰寫方法：

1. 請依引證之先後順序排列。
2. 期刊請依「著者姓名、篇名、期刊名稱、出版年代、卷數、起迄頁數」之順序繕打。
3. 書籍請依「著者姓名、篇名、編者姓名、書名、版次、出版地、出版商、出版年代、起迄頁數」之順序。
4. 著者人數如在三名以上，僅列出前三名著者姓名，其餘以“等（et al.）”方式表示。
5. 期刊名稱之縮寫，請參考 Uniform Requirement for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals International Steering Committee, Ann Intern Med 1979; 90: 95-99。

範例：

1. 張三，李四，王五・小細胞肺癌之免疫療法研究・胸腔醫訊 1988; 5: 38-60.
2. Chiang SY, Lee TW, Wang ZM, et al. The pathogenesis of clubbing finger. Chest 1978; 38: 66-68.
3. 趙六・肺癌之化學治療・於劉七編著・肺腫瘤學・二版・台北：南山出版社 1990: 44-75.
4. Chen PT. Ventilatory regulation of obesity hypoventilation syndrome. in Tsai CM eds. Clinical pulmonary function testing. 3rd ed. Taipei : Far East Pub Co., 1990: 34-54.



百尺竿頭・更進一步

中華民國胸腔病學會理事長 星兆鐸

宋明之際，我國醫學並不遜於西方。惜清代以降，西方醫學日新月異，進展極為快速，而我國醫學却抱殘守缺，乃至一蹶不振。其實，就習醫者而言，醫學何嘗有中西之分？只要能確察病因，瞭解病理，有效的治療與預防，那就是好的醫學，倒不必計較這個醫學是來自英國、印度、南美或者中國。這三百年來，中西醫學的發展，歧異如此巨大，原因固然很多，但是綜而言之，國人對於舊經驗之傳遞改良，以及新經驗之創造擷取，俱嫌不足，實為主要因素。

有鑑於此，三十五年前，台北市一羣熱心的胸腔醫學專家，為了加強胸腔醫學知識之交流，在陶榮錦先生發起下，共同創立了「台北胸腔病例聯合討論會」，固定每星期五下午，集合台北市各大醫院之胸腔內外科專家，共同研討教學病例。三十五年來，除了寒暑假外，這個討論會從未間斷，不僅各醫學專家在此交換臨床與研究心得，年輕醫師也利用這個討論會，學習新知與吸取經驗。

三十五個寒暑很快就過去了，這個討論會已有了相當的成長。在橫的方面，病例討論會已經推廣到台中、嘉義、台南、高雄、台東、花蓮等地區，對於全國胸腔醫學水準之提升，扮演著重要角色。在縱的方面，討論會已經發展成一個正式的醫學團體——中華民國胸腔病學會，對外它是國際胸腔病學會（International Academy of Chest Physicians and Surgeons）的中華民國分會（Republic of China Chapter），會員已達240人，無論在醫療、教學、研究等方面，皆有了長足的進步。學會同仁為了促進學術活動之進展，加強經驗交流與會員連繫，特於去年十二月會員大會中，決議創辦一份屬於胸腔醫學界自己的刊物，經過半年的籌劃，這份代表我們胸腔醫學界百尺竿頭更進一步的「胸腔醫訊」，終於和大家見面了，希望我胸腔醫學界同仁，灌溉耕耘，讓它成長茁壯，也使得我國之胸腔醫學早日達到國際水準。



民國49年2月12日國際胸腔病學會中華民國分會成立紀念攝影，右起前排：潘寧騰(Pennington, WHO顧問)、張智康、林新澤、星兆鐸、陳耀翰、楊思標、黃一雄。中排：盧光舜、蘇宗樸、林天佑、樂筱文、陳乾晃、赫毅民、張思樹、胡品雅、許光鏞。後排：鄭萬發、李敏然、姜蓋章、田鴻鉅、傅祖呈、趙傳緯、朱永釗、趙浩棋、陳奐廷。

中華民國胸腔病學會沿革

台大醫學院實驗診斷科 教授 陸坤泰

本會之前身為國際胸腔病學會中華民國分會。其成立可溯自民國四十年，當時前台大醫學院院長楊思標先生，正主持台大胸腔病診療教學及研究，在他和台北結核病防治院的陶榮錦、星兆鐸以及國防醫學院陳耀翰、潘樹人等幾位熱心胸腔病學專家的倡導下，每星期五下午輪流於台大醫院、陸軍第一總醫院及台北結核病防治中心舉行胸腔病例討論會。在不拘形式且和睦融洽的氣氛下，大家提出有興趣的病例，互相討論、相互切磋，交換心得，在國內可說是最先發起的專科臨床醫學聯合討論會。該討論會持續至今已三十五年，目前仍固定每星期五下午於台北市青島西路台灣省防痨局，可說是國內歷史最久的聯合醫學討論會。

由於上面述及的幾位胸腔病學前輩以及留學專攻胸腔病學返國的醫師，大都已是美國胸腔學院（American College of Chest Physicians and Surgeons）的院士（fellow），為了謀求國際聯繫，交換學術心得，楊思標等人即著手籌組中華民國分會（Republic of China Chapter）。是時美國胸腔病學院，由於國際學者參加者日衆，乃另成立了國際胸腔病學會（International Academy of Chest Physicians and Surgeons）。民國四十八年二月十二日，在台北市青島東路省立台北結核病防治中心（現址即今青輔會）成立國際胸腔病學會中華民國分會，由星兆鐸先生任首屆會長，陳耀翰先生任總幹事，展開活動，推行工作，可說是我國最早成立的臨床專科醫學，也是最早參加國際性組織的學術團體。惟當時不諳法令，向政府報備申請立案的手續不齊全，未能取得立案證書。雖然如此，在Regent 楊思標先生及Governor 星兆鐸先生領導下，會務還是照常進行，總幹事一職，經盧光舜醫師及林新澤醫師之後，黃文鉅醫師於民國55年接下該重任，備極辛勞，竟而累倒，幸而賴醫藥的發達及黃醫師堅毅不拔的精神，病情已完全康復，至今仍為教育下一代胸腔病醫師而努力，值得慶幸也

令人感佩。民國五十七年，林吉崇醫師接任總幹事一職，負起繼往開來的重任，特別是會員會籍的整理及學術演講會的改進，費神費力，使本會的活動，更加生色。

國際胸腔病學會每四年召開一次世界胸腔病大會，惟其開會地點均在歐、美，亞洲地區的醫師少有機會參加。楊思標先生乃聯合日本京都大學長石忠三教授、韓國 Yonsei 大學金起鎬教授，向總會建議召開亞洲太平洋地區胸腔病大會，俾使亞洲地區年輕醫師能有機會參加國際性醫學會議，以資相互觀摩，提昇胸腔病學研究水準，共同討論具有地域性的特殊胸腔病問題，並增進國際同道間之友誼。此項建議受亞洲各國分會及美國總會之支持，遂於民國五十八年八月一日至四日，由國際胸腔病學會日本分會主辦，在日本京都舉行第一屆亞洲太平洋地區胸腔病大會。是會由京都大學胸部疾病患研究所所長石忠三教授主持，與會者除亞洲太平洋各國醫師外，也包括了許多歐美學者，總共六百餘人參加。我國由楊思標先生率領廿餘位會員出席。

為了能順利接辦第二屆大會，民國五十八年十一月七日於台大醫院再次舉行成立大會，向內政部取得立案證書。楊思標教授當選首任理事長。

第二屆亞洲太平洋地區胸腔病大會由本會主辦，楊思標先生任會長，民國六十年十一月十一日於台北國賓大飯店國際廳舉行開幕典禮，與會者約三百五十人，當時之嚴副總統並蒞會致詞，學術演講會在台大醫學院舉行。此次會議為我國在台灣地區首次舉行之國際學會。雖然政府未補助經費，但在楊思標教授領導及總幹事林吉崇、副總幹事謝健民、會計陸坤泰、各醫院醫師通力合作之下，總算圓滿達成任務。其後其他醫學團體也有了信心，相繼在台灣舉辦國際性學術會議，提昇了吾國醫學界在國際上之地位。

本會每年十二月舉行會員大會及學術演講會；每年五月與台灣省醫學會地方醫學會同時舉

行學術演講會。除此之外並與省防癌局合作，協助各地區每月舉辦之胸腔病聯合討論會。台北的討論會由楊思標、林吉崇、陸坤泰、彭瑞鵬等醫師相繼主持；台中、台南由陸坤泰醫師支援，台南地區因種種因素不得已停辦多時；嘉義地區，由彭瑞鵬醫師主持；高雄地區由楊思標、潘樹人、乾光宇、陳政隆醫師協助；林吉崇醫師支援過花蓮地區；另外郭壽雄、楊錫欽等醫師曾支援台東地區。對於普遍提昇我國胸腔病診療水準，功不可沒。

為了符合世界醫學朝向專業發展之趨勢，本會另制定胸腔病專科醫師甄審章程，實施胸腔病專科醫師制度。自民國七十年開始，每年舉辦一次甄審，迄今已達五次，並舉辦講習會，以培育優秀胸腔病專科醫師，提高胸腔病醫療水準，俾能增進國民健康。

本會自民國 58 年正式成立以來，楊思標教授連任理事長多年，民國七十三年底由中華民國防癌協會總幹事，前榮總胸腔部主任星兆鐸先生接任。總幹事一職自民國六十四年起一直由陸坤泰醫師擔任，民國七十三年，同時將任務交給榮總胸腔部主任彭瑞鵬醫師。

胸腔疾病為國人常患且致死之主要疾病之一。歷年全國十大死亡原因統計，與胸腔有關之三項疾病——肺炎、結核病、支氣管炎肺氣腫及氣喘總是榜上有名，而目前高居十大死亡原因首位之惡性贅瘤當中，男女肺癌之死亡率近廿年來也急劇上升，於民國七十三年，肺癌死亡率，男性僅次於肝癌，列為第二位，女性則高居首位，由此可見胸腔病學對全國國民健康之重要性。按理本會應該是國內歷史最悠久且極重要的醫學學術團體，然而在內政部印行之人民團體名冊中，本會未列在醫學團體之中，却列在國際團體之中。又本會成立多年迄今尚未發行期刊，在我國衆多醫學學術團體中，可說是相當特殊的。

現今衛生署已著手積極設立專科醫師制度，等醫療法立法之後，專科醫師將由全國性的專科

醫學會甄審，雖然立法實施不知何時才開始，但為了配合全國性的醫療體制，本會已於民國七十五年三月二十八日正式更名為「中華民國胸腔病學會」。又本會學術活動近幾年來亦已有顯著進步，從每年的學術演講大會內容，可以看出，不論是質或量，各會員之研究發展皆已臻相當水準。近三年來我們得台灣百靈佳殷格翰公司之助，邀請各國專家學者在年會前舉行專題研討會，不僅加強了本會與國際間之聯繫，同時無形中提昇了國內學術水準。本會自成立迄今，一直未能擁有屬於全體會員之會刊，理監事會上亦曾多次提出討論，但都因種種原因而作罷。如今學會已決定定期出版「胸腔醫訊」，我們深信此次播下的種子，在大家的努力耕耘灌溉之下，定會很快的萌芽、茁壯、開花、結果。

我國呼吸細胞診斷學之發展

台大醫學院 臨床教授
陽明醫學院

林吉崇

關於肺癌診斷上極為重要之細胞學檢查的發展須追溯到民國 55 年 9 月本人奉派赴日本留學一年，在東京國立癌中心進修「喀痰細胞診」。次年 9 月歸國後，即開始籌備進行細胞學之檢驗工作，並於民國 58 年 2 月在台灣醫學會雜誌發表「肺癌的喀痰細胞診」論文二篇，從此肺癌之細胞學診斷率即大為提高，使得細胞學檢查成為肺癌診斷上不可或缺的一個步驟。因此在民國 58 年 2 月正式在台大醫院實驗診斷科設立胸腔病部、馬偕醫院、國泰醫院和中山醫學院相繼設立細胞檢查室，隨後並將細胞學檢查之範圍擴展到支氣管刷拭及細針穿刺等，對肺癌的診斷有極大的貢獻。

中華民國胸腔病學會沿革

中華民國胸腔病學會歷任理事長及總幹事



星兆鐸先生



楊思標先生



陳耀翰先生



盧光舜先生



黃文鉅先生



林吉崇先生



陸坤泰先生



彭瑞鵬先生

年代	名稱	理事長	理 事	候 補 理 事	監 事	候 補 監 事	總幹事	備註
40 ~ 48	台北胸腔病例 聯合討論會		陶榮錦、楊思標、陳耀翰、星兆鐸、潘樹人等醫師發起，每星期五下午在 台北市舉行聯合病例討論會，未成立正式之學會組織。					
48 ~ 50	國際胸腔病學 會中華民國分 會	星兆鐸 (會長)	林新澤 (副會長)				陳耀翰	
50 ~ 52	"	陳耀翰 (會長)	林新澤 (副會長)				盧光舜	
52 ~ 55	"	楊思標					林新澤	
55 ~ 58	"	楊思標					黃文鉅	
58.11.7 ~ 61	(正式向內政 部登記)	楊思標	星兆鐸、趙傳緯 盧光舜、黃文鉅	林天佑 姜希錚	張承基、曾澤永 樊筱文	林吉崇	黃文鉅 林吉崇	第一屆
60.11.11 ~ 60.11.14	"		舉辦第二屆亞洲太平區胸腔病學會大會，各國的胸腔醫學專家與會者達三百 五十人。					
61 ~ 64	"	楊思標	星兆鐸、林吉崇 盧光舜、潘樹人	林天佑 姜希錚	張承基、朱永釗 樊筱文	黃文鉅	林吉崇	第二屆
64 ~ 67	"	楊思標	星兆鐸、林吉崇、盧光舜 潘樹人、吳敏鑑、姜希錚		樊筱文 (常務監事) 陳耀翰、姜必寧		陸坤泰	第三屆
67 ~ 70	"	楊思標	星兆鐸、林吉崇、潘樹人 陸坤泰、吳敏鑑、謝健民		樊筱文 (常務監事) 姜必寧、洪啓仁		陸坤泰	第四屆
70 ~ 73	"	楊思標	星兆鐸、陳耀翰、潘樹人 陸坤泰、吳敏鑑、謝遠清	謝健民 彭瑞鵬	樊筱文 (常務監事) 林吉崇、洪啓仁	姜必寧	陸坤泰	第五屆
73 ~ 75	"	星兆鐸	楊思標、陳耀翰、潘樹人 陸坤泰、吳敏鑑、彭瑞鵬 乾光宇、盧朝勇、王丕延 黃文鉅	謝健民 郭壽雄 謝文斌	林吉崇 (常務監事) 洪啓仁、朱永釗	樊筱文	彭瑞鵬	第六屆
75.3.28	中華民國胸腔 病學會		為適應專科醫師制度之推行，本會大會決議易名為中華民國胸腔病學會， 經內政部核准後，並向衛生署登記。					



卡介苗到底是怎麼回事？

中華民國防癌協會 總幹事 星兆鐸

請各會員預為思考深入研究，年會時參加討論，提出自己的意見。

接種卡介苗是否有效的問題，在四十年前就爭論，爭論得面紅耳赤。四十年以後的今天，仍然在爭論。想必卡介苗確實有些問題，不然何致如此！但認定有效必須有證據，認定無效也得有證據。

1977 年台灣省第五次盛行調查，以有疤（已接種者）及無疤（未接種者）為證，認為卡介苗有 75% 的效力。^{1,2} 1982 年做第六次盛行調查時，以同樣統計的方法，認為卡介苗有 56.7% 的效力。³ 但深入研究之後，這兩次報告都是誤入歧途的選擇，錯誤的統計所造成的偏差，與事實不符。

在 1950 年開始接種卡介苗時，均先做結核菌素測驗。凡陽性反應者，不接種卡介苗。凡陰性反應者，即接種卡介苗。這是當年的政策。

陽性反應者表示已受過結核菌的感染，其中自然有一部分人日後會發病。其比陰性反應者發病人數較多，乃自然現象。陰性反應者，表示未受結核菌感染，日後發病人數較少，亦是自然現象。在統計學上，這兩組根本不能相比。

如果當年做有計劃之研究，將結核菌素陰性反應者分為兩組，一組接種卡介苗，另一組不接種。如果兩組樣本大小相同，數目也夠多，其結果就可以比較分析，合乎統計學原則，而得到正確結論。

1977 年第五次盛行調查報告所犯的錯誤，到 1982 年第六次盛行調查時應該已經知道。在報告中也表示……因為在 1965 年以前，是採用先做結核菌素測驗，陰性者再接種的方式，已受感染者不予接種，故無法由這些資料估計卡介苗實際的效果。既然明明知道在這個年齡組中無法用有疤與無疤來估計，為何仍對 20-44 歲人口做卡介苗效果分析？報告中所稱在統計上有高度意義，不能成立，須重新評估。

認為卡介苗有效的證據即不能成立，那麼認為無效的證據是什麼呢？

在同一調查報告中，五歲以下兒童接種卡介苗後，只有 40% 左右的陽性率，實在太低。在六歲的小學生中，台北市有 22.2%，基隆市有 21.9%，金門有 19.9%。防癌協會所做 1-12 歲兒童結核菌素測驗中，接種卡介苗者有 11% 為陽性。這表示卡介苗所產生的抵抗力太低。

1950 年開始推行卡介苗接種時，WHO 曾派醫務人員來台協助，認為卡介苗對一般肺結核病有 80% 的預防效力，對結核性腦膜炎有 100% 的預防效力。接種一次可以維持十年之久。同時確認接種後，其結核菌素反應即變為陽性，而陽性反應是與抵抗力平行的。

三十五年以後的今天看來，完全不是那麼回事。接種後所產生的陽性率太低，其所產生的抵抗力不足。卡介苗並無保護肺結核的作用。

現在台灣每年有新患者約一萬二千餘人，我們只找出其中三分之一。每年死於肺病者約二千餘人，登記有案者不到十分之一。這是公共衛生很嚴重的問題。要想解決這個問題，卡介苗接種到底能貢獻何種服務？

今年十二月胸腔病學會開大會時，要專題討論“台灣地區肺結核病的現況與未來”，請各會員預為思考，深入研究，參加討論，大聲提出你自己的意見。

參考資料

1. 台灣省第五次結核病盛行調查報告摘要
1977:13
2. 漢篤文：卡介苗預防接種。中華醫誌 1981; 28:489-496
3. 台灣地區肺結核病盛行調查報告（第六次）
1985:5-6
4. 星兆鐸：卡介苗無效，台灣地區小學生不應再接種。中華醫誌 1984; 33:316
5. 衛生教育，75 年 2 月 28 日第 625 期



肺泡清除異物之機轉（上）

沈 建 業

三軍總醫院

胸腔內科

肺泡清除異物是一種極為複雜的機轉過程。雖然清除異物是為了減少對肺臟的傷害，但是這一個保護機轉對自身却也造成某種程度的傷害。

大家都知道肺臟是與外界接觸面積最廣的器官。這一種特性使氣體能夠在極短的時間內進行交換，但接觸有毒物質的機會也隨之加大。這些異物可能溶解，也可能沉積在呼吸道或肺泡表面。呼吸道受損的部位要視異物的溶解性而定，溶解度大的，易侵犯大呼吸道，不溶解的氣體，則易破壞終末呼吸道或肺泡。肺臟被破壞的位置，要看異物沉積的位置，成分以及肺臟的清除能力而定。如果顆粒大于 $5\mu\text{m}$ 時，會沉積在較大呼吸道壁。如果顆粒在 $0.2\text{--}5\mu\text{m}$ 之間，則沉積在終末呼吸道。但是石綿例外，它雖然纖長 $300\mu\text{m}$ ，直徑 $1\mu\text{m}$ ，却可以沉積在肺泡內，這可能是因為石綿纖維與氣流平行走向所致。顆粒大小要在 $0.2\text{--}0.5\mu\text{m}$ 之間時，很少會留在肺臟內。

常被吸入的異物包括有細菌、有毒氣體、放射性物質、有機及無機塵埃等。如果這些東西屬低脂溶性，則不易被呼吸壁或肺泡所吸收，主要靠粘液纖毛運動 (mucociliary movement) 清除他們。要是停落在於終末呼吸道時，就有兩種情形，一是非吸收性物質，由肺泡送至纖毛區，經粘液纖毛運動清除。另一是可吸收性物質，則可能(a)直接進入 (滲入) 上皮細胞，造成細胞死亡，再經粘液纖毛運動一起排出。也可能直接經由上皮細胞滲入間質內，再由淋巴或血液系統排出。(b)由吞噬細胞吞食，破壞，或由淋巴系統運走。可吸收物質的排出可由呼吸道上皮細胞選擇性的滲透性來過濾，也可經由複雜的細胞介質清除系統。

吸入之有毒物質對於肺臟有直接或間接的影響。儘管醫學界發現不少有害物質可嚴重地破壞

肺泡上皮細胞，但這一方面的研究工作却不多。有害的影響著重於研究結構的變化，而非功能性的破壞，大家的注意力都是放在呼吸道暢通與否，肺泡表面的功能幾乎是被忽略了。最近，有人利用侵犯性極小的吸水性探查分子 (hydrophilic probe molecules) 在動物與人的身上進行吸入異物對肺泡上皮細胞功能影響的研究。本文的重點在於探討可吸收物質的清除機轉。

肺泡微血管界面的構造與功能

肺泡上皮細胞層與血管內皮細胞層非常的接近密合。在某些部份，這兩層細胞之間甚至於僅具有些許間質組織與淋巴系統。肺泡上皮細胞分泌有一層薄薄的液體附著在肺泡上皮。這一層液體是肺部極重要的體液與細胞防衛機轉。肺泡內襯的液體包含 phospholipids dipalmitoyl lecithin 及 dipalmitoyl phosphatidyl ethanolamine，其特性是減少肺泡表面張力，又叫 surfactant。因為支氣管肺泡沖洗術本身會干擾這些物質的生成，所以這些表面活性物質分泌情形的研究很不容易做。

通氣過度或 β -adrenergic 及 cholinergic 等的刺激，會使 surfactant 分泌增加。分離出來的肺泡 II 型細胞 (type II alveolar cell) 也會受 β -adrenergic agonist, cholera toxin 及 calcium ionophore 的刺激而分泌飽和的 phosphatidylcholine。

調節肺泡內 surfactant 的厚度，以減少血液與肺泡之間的氣體交換障礙是很重要的。1982 年 Hills 提出在肺泡內的 cationic surfactants 有退水的作用。他認為 surfactant 在肺泡表面會儘量保持最少的狀態，也就是厚度愈薄愈好，肺泡內的液體都是聚積在肺泡的褶角。基於這一個觀點，認為肺泡像許多肥皂泡聚在一起，由許多接觸

面接合起來，形成褶角，而不像葡萄那樣由許多不相關的小圓球聚成一團。這一觀念最近有許多研究，同時爭執也多，爭論最多的是關於水分如何透過肺泡上皮的主動力量，這是一股力量源之於表面張力，它會將水分帶到肺泡內，尤其是在半徑為 $0.5\text{ }\mu\text{m}$ 的肺泡褶角。

目前發現(1)當肺之間質壓小於大氣壓時，會從肺泡內再吸收液體。(2)有一個主動的傳送液體機轉。此一機轉在 1982 年 Mason 經由肺泡 II 型細胞的培養，形成極性上皮細胞，即能主動的將水分及電解質由肺泡送至肺間質。(3)1982 年 Higgs 提出，肺泡褶角液體的表面具有一種唧筒的功能特性，能夠調節水分。這三種特性表示並不需要降低肺間質壓，即能保持肺泡呈“乾”的狀態。

肺泡內的襯液有許多重要的非專一性因子，係第一線防衛機轉，可以防止感染，或者有害物質停滯於肺泡壁。這些因子到底分布於肺泡或是支氣管壁，目前尚不十分清楚。其中之一是 α -1-antitrypsin，缺少了會造成嚴重的肺傷害。另外像 lysozyme、interferon、lactoferrin 等，也都可以在肺泡襯液內找到，是非常重要的防衛機轉之一。補體系統的 C₃、C₄、C₆ 等，在肺泡沖洗液內含量倒不多。有一種調理素叫 fibronectin，可以促成將異物送至單核球。在吸菸者的沖洗液中 fibronectin 的含量要比不吸菸的人來得多，它能由肺泡的巨噬細胞分泌。巨噬細胞與 fibronectin 聯合一致可產生一種調理介質作用來捕捉膠原、纖維蛋白或葡萄球菌。

有的黏膜表面都會分泌 IgA 抗體。上呼吸會分泌少量的 IgE、IgG 及 IgM。分泌 IgE 的細胞在上呼吸道比週邊類淋巴組織來的多。IgA 的地位尚不十分清楚。病人缺乏 IgA，並不見得呼吸道感染會增加，但是一旦發生了呼吸道感染，IgA、IgM、及 IgG 就會增加。IgG 與 IgA 的比例和血清中是相同的。

肺泡上皮

肺臟由一層綿延的上皮細胞所構成，從支氣管的纖毛柱狀上皮到突然變成肺泡的扁平細胞。

肺泡由兩種上皮細胞組成，一是鱗狀的 I 型細胞，一是顆粒的 II 型細胞。II 型細胞佔肺泡組成細胞的一半以上，但是由於它的立方形狀，所以僅涵蓋不到 5% 的肺泡面。II 型細胞可以演化成 I 型細胞，同時亦能修補受傷的肺細胞。I 型細胞厚度為 $0.2\text{ }\mu\text{m}$ ，涵蓋面直徑為 $50\text{ }\mu\text{m}$ 大小。

I 型及 II 型細胞藉 zonulae occludentes 接合的非常緊密。這一種接合結構可以使得肺泡細胞較血管內皮細胞對滲透阻力強上十倍。上皮細胞與內皮細胞的滲透性可以用細胞與細胞間空隙的口徑作比較。上皮細胞間空隙的半徑約為 1nm，僅為內皮細胞間空隙的 $\frac{1}{4}$ ，所以它對大分子的物質的阻滯力就很强。這些基本結構可以藉電子顯微鏡看的清清楚楚。上皮細胞間的接合靠一連串的蛋白質網狀結構，如同拉鏈一樣密合，它們的數目愈多，組合也愈密切，其阻力也就愈大。如果組合緊密，滲透性減低，那麼其對鹽類或水分的主動性傳送就整體的正常功能而言，就顯得格外重要。這些細胞彼此之間的接合程度也以隨組織的生理組織的生理需要而有所改變。基於此一發現，我們可以推斷細胞間的接合關係可以改變，以允許淋巴球、吞噬細胞，中性白血球等進出肺泡。

上皮細胞的基底膜由纖維的膠原纖維組成，由於其構造以及抗原特性與腎絲球的基底膜極為類似，Goodpasture syndrome 的產生可能就是這個道理；但在功能上，肺泡不像腎絲球那樣，可以讓大分子物質通過。正常上皮細胞之間緊密地接合著，大分子結構無法通過上皮組織，所以大分子物質要穿過上皮細胞組織，就要靠內噬作用 (endocytosis) 及吞噬作用 (phagocytosis) 來執行此一主動的輸送過程。⁴

血管內皮

微血管內皮細胞由高代謝性的活性細胞所組成，彼此間也是緊緊接合，但是較肺泡上皮細胞來得疏鬆些，細胞間的孔洞大小半徑為 4nm。某些大分子物質可以通過，白蛋白也可以通過，所以肺淋巴液的白蛋白濃度為血漿的 50%。

淋巴系統

肺淋巴系統呈一網狀結構，分成肋膜叢與支氣管叢，在肺門淋巴結匯合。肺臟之淋巴管非常之薄，到了肺泡壁或肺泡間隔幾乎是看不到了。他們分成收集管與微淋巴管，收集管由緊密的內皮細胞構成，管壁有平滑肌與錐形單尖瓣，微淋巴管也是由內皮細胞構成，不過結構疏鬆，細胞間隙很大，基底膜與微血管迥不相同。由於這些鬆散的結構，大分子物質就可以自由出入，形成清除系統一個重要的特性。⁴

從肺泡間到肺泡淋巴終末端距離很長，同時淋巴流速較肺血流慢 400 倍。即使有這些缺點，微淋巴管的疏鬆性與血管內皮細胞相比，對肺泡而言對大分子物質的清除效率還是相當不錯的。如果將肺泡注入白蛋白，淋巴的清除率為微血管的 37 倍，這一過程可能不是從細胞之間透過，因為這一條路太小，而是藉細胞壁的細胞吸液作用 (pinocytosis)。

肺泡巨噬細胞

肺泡的清除工作主要由巨噬細胞負責，在呼吸道是由黏液纖毛運動來執行。巨噬細胞的大小由 15 至 $50 \mu\text{m}$ 不等，主要存於肺泡的 surfactant 內。它有醒目的細胞漿包涵體，在吸菸的人，其包涵體是針狀結晶，成分是矽化鋁、kaolinite，原來是存於香菸的煙中，被巨噬細胞吞食而來。在人及動物的肺沖洗液中可發現，正常每 1cc 含有 10^5 個細胞，其中巨噬細胞 86%，淋巴球 10%，中性白血球 4%。吸菸的人，巨噬細胞數目會增多。^{1, 5, 6}

肺泡巨噬細胞像其他單核球一樣，也是由骨髓衍生而來。正常狀況下，它是直接由血中單核球轉化而來，少部分則由肺間質的細胞變過來，在一些血癌病人或接受全身性放射治療的病人，肺間質的供應就易為主位。

當一些物質被吸入肺泡，就是抗原，然後激發淋巴球及巨噬細胞的免疫反應，此反應有二，一是形成抗體，一是細胞發生反應變化。B 及 T 淋巴球就是專一抗原的認知細胞。B 淋巴球在細

胞漿膜有抗原的專一接受器，同時形成專一的抗體。T 淋巴球則居一調節的角色，有援助、壓制、毒殺等功能。巨噬細胞、多形核中性白血球、巨大細胞等，為排除異物的有效物。

B 淋巴球以 major histocompatibility complex (MHC) 的基因來認知抗原蛋白。我們知道免疫作用不僅是抗原與 B 淋巴球間的反應，而且還要牽涉到以前的接觸。1980 年 Unanue 指出巨噬細胞與淋巴球要彼此合作，單一種細胞是無法產生作用，其相互關係決定於免疫反應基因，其一基因位於 MHC 的 segment I。在人類是命名為 HLA-D，以別於移植位置 HLA-A, B 及 C。免疫反應基因控制反應的程度。Ia 抗原其有表面蛋白質也傳訊在 I 區。巨噬細胞的 Ia 控制 T 淋巴球的認知抗原。並非所有的巨噬細胞都含有 Ia 分子，僅僅是那些與 T 淋巴球能合作的才有。所以巨噬細胞不僅是抗原的清道夫，同時抗原也是刺激巨噬細胞分泌生物活性分子來調整 T 淋巴球的功能。刺激 B 淋巴球不僅要抗原，還要激活後的 T 淋巴球。^{7, 8}

激活的 T 淋巴球激發巨噬細胞靠分泌許多強有力的介質，這就叫淋巴球素。淋巴球素有 chemotactic factor (CF)、macrophage migration inhibition factor (MIF) 及 macrophage activating factor (MAF)。一旦巨噬細胞被淋巴球素激活，他們就開始分頭工作，去除抗原，這就是反應的開始。

對於 IgG 的 Fc 斷片及 C₃，巨噬細胞和中性白血球有表面膜接受器，在捕捉異物和吞食作用的開始，這些都是很重要的調理素。接受器的數目與親和力可以藉 Bacillus Calmette-Guerin 的免疫作用來增強。由肌肉注射或噴霧方式給予專一抗體可以增強細胞的捕捉與吞食作用。

除了抗原刺激，調理素 IgG 及補體的激活，另外一種無調理素的防衛系統也被發現，它是以巨噬細胞來調理吞食作用。在某些沒有抗體情況下，巨噬細胞、細胞漿膜與異物之間相互反應，產生了劇烈的吞食作用，使得肺泡巨噬細胞能夠有效的吞食感染物質。1981 年證實肺泡巨噬細胞像多形核白血球與週邊單核球一樣，在細

胞漿膜上具有一種認知單元，可以激活補體反應（此係肺泡清除機轉之一）。更甚至於，認知單元的活性可以藉 fibronectin 增加。肺泡巨噬細胞正常可以分泌 fibronectin，這是一種肺泡巨噬細胞增強他自己的吞食能力的自我增強機轉。

肺泡巨噬細胞和多形核中性白血球的擊殺作用被人注意了很久。它們一旦發現異物，第一步是辨認異物，第二是接受訊號啓動吞食作用，第三是從細胞膜接受器傳遞信號到作用器，第四是細胞膜貼近異物，第五伸出偽足，第六是以偽足伸展並包抄異物，第七是融合偽足，吸入細胞內。若是吞食細菌，它會釋放過氧化氫，細胞漿分泌接觸酶、解離酶、超氧陰離子等，來殺死細菌。要是非細菌性，則按異物的物理或化學性而定，作出不同反應。在病毒感染，放射治療、酸中毒、缺氧、尿毒症或使用細胞毒素藥物時，其吞食或擊殺作用就會大打折扣。⁵

巨噬細胞也能與中性白血球、血小板、補體、勝、凝血產物反應。這些反應都會刺激肺泡巨噬細胞的分泌功能，這些會影響到吸入異物及其週圍的肺組織的分泌物，最重要的是 lysozymes 及 proteases。激活後的巨噬細胞，其分泌作用至少會受到下列四種影響，(1)內毒素，外來之蛋白質，細菌或某些吸入異物。(2)免疫複合體（可能會增加，也可能抑制 proteases 的分泌）。(3)淋巴球素，不祇是提升 proteases，也會提升 prostaglandin。而且新形成的前列腺素也會與內毒素作用，再刺激巨噬細胞分泌 collagenase。(4)類固醇或其他抗炎症藥物，會抑制分泌某些 proteases。秋水仙素、phorbol ester 却相反。⁹

肺泡巨噬細胞不祇與補體交互作用，且能合成一些補體成分。C_{3a} 及 C_{5a} 可刺激巨噬細胞移動，但另一種 B_b 却是抑制它的移動，並促進細胞分布在肺泡表面。⁹

吸入酸性氣體或酸性胃內容物會刺激分泌 lysosomal acid hydrolases，以前認為這種酶是屬於細胞內消化酶。這些酶破壞了膠酶、基底膜，接著破壞週圍之肺組織。一些原本在細胞內具有殺戮作用的物質像 hydrolases 或氧化介質

被分泌到巨噬細胞外面，就會破壞到肺泡上皮。

肺泡巨噬細胞除了具有吞食、毒殺作用外，尚能分泌許多介質，對於肺部的發炎、免疫等過程非常重要。激活後之巨噬細胞，也會分泌內源性熱原。它尚有抗癌、修補作用，因為與清除作用無關，不擬多述。⁹

參考資料

1. Newhouse M, Sanchis J, Bienenstock J. Lung defence mechanisms. *New Eng J Med* 1976; 295: 1045–1052.
2. Mason RJ, Williams MC, Widdicombe JH. Secretion of fluid transport by alveolar type II epithelial cells. *Chest* 1982; 5: 615–635.
3. Hills BA. What forces keep the air spaces of the lung dry. *Thorax* 1982; 37: 713–717.
4. Lauweryns JM, Baert JH. Alveolar clearance and the role of the pulmonary lymphatics. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115: 625–683.
5. Hocking WG, Golde DW. The pulmonary alveolar macrophage. *New Eng J Med* 1979; 301: 580–587, 639–645.
6. Weinberger SE, Kelman JA, Elson NA, et al. Bronchoalveolar lavage in interstitial lung disease. *Ann Intern Med* 1987; 89: 459–466.
7. Unanue ER. Cooperative between mononuclear phagocytes and lymphocytes in immunity. *New Eng J Med* 1980; 303: 977–985.
8. Rowlands DT, Daniele RP. Surface receptors in the immune response. *New Eng J Med* 1975; 293: 26–32.
9. Nathan CF, Murray HW, Cohn ZA. Current concepts: The macrophage as an effector cell. *New Eng J Med* 1980; 303: 622–625.

支氣管鏡的發展與回顧

郭許達 黃文鉅

馬偕醫院胸腔內科

硬式支氣管鏡

1898年德國人 Killian，後人稱為支氣管鏡之父，首先把硬式支氣管鏡用到臨牀上，不僅檢查氣管，還用來除去氣道內的異物。1904年美國人 Jackson 改良支氣管鏡，增加抽吸管及切片鉗，並把光源移到支氣管鏡的前端，增加檢查的照明程度。Jackson 以後硬式支氣管鏡的發展，大致上就沒有很大的改變。

硬式支氣管鏡為金屬做的硬管，雖然病人不需要全身麻醉狀態下亦能操作，但是病人常常不能夠忍受這種痛苦，一般臨床的檢查常配合全身麻醉。支氣管的分枝角度很大，硬式的支氣管鏡無法伸到角度轉彎的支氣管枝，所以硬式支氣管鏡在氣管內所見的範圍較小，見圖1。支氣管纖維鏡發明以前，硬式支氣管鏡大都用來取出氣道內的異物、腫瘤診斷、及氣道內出血的檢查。但是由於硬式支氣管鏡的操作不易，臨床上的使用不如支氣管纖維鏡普遍。

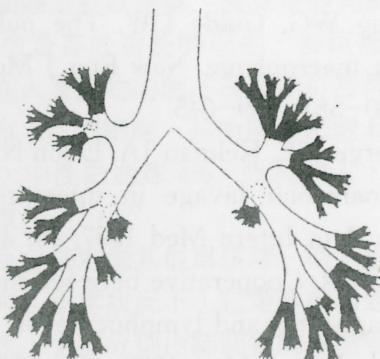


圖1. 支氣管鏡的檢查範圍。黑色部份為支氣管纖維鏡所增加的範圍。

支氣管纖維鏡

製造玻璃的過程中，在高熱狀態下，把熔化的玻璃漿迅速拉成大約 $10\ \mu$ 的纖維細絲，這種

玻璃纖維絲仍然保持傳導光線的作用。在玻璃纖維絲的外面，覆蓋一層透光小的物質，可以使光線由一端傳遞到另一端。聚集許多條玻璃纖維絲成束，然後把許多束玻璃纖維紮在一起，兩端加上玻璃鏡片，就成為可以傳導光線或影像的纖維鏡。

在 1930 年德國人 Lamn，首先倡議可以把玻璃纖維利用到胃鏡內。直到 1957 年才由美國人 Hirschowitz 正式發展出胃十二指腸纖維鏡。在日本方面，1962 年由町田製作所 (Machida Co.) 改良 Hirschowitz 的胃十二指腸纖維鏡，在日本首先製造胃纖維鏡。1964 年日本的 Olympus 公司，加入纖維鏡的製造行列，更在胃纖維鏡的前端裝置照相設備。

胃纖維鏡在日本製造及發展以後，日本池田茂人 (Ikeda Shigeto) 與町田製作所合作，於 1964 年首先製造支氣管纖維鏡，並且在臨牀上應用。同年又與 Olympus 公司合作，發展不同機型的支氣管纖維鏡。自此以後，這兩家製造公司陸續推出許多不同機型，見表 1 與表 2。幾乎全世界大半的支氣管纖維鏡皆由日本製造販賣。最初製造的支氣管纖維鏡口徑為 5mm，也沒有抽吸孔的設置。經過許多臨牀上的使用及實際的需要，支氣管纖維鏡的口徑，發展出許多大小不同的口徑，同時也改進抽吸孔的口徑。另外，1977 年與 1978 年，在日本的旭光學社 (Asahi Optical LTD.) 製造 Pentax 系列，與富士寫真製作所 (Fuji Photo Optical Co.) 生產 Fujinon 支氣管纖維鏡，分別加入支氣管纖維鏡製造行列，其機型見表 3。

支氣管纖維鏡上端的控制部分，由於密閉不夠完全，不能浸到水中沖洗或浸入消毒水中消毒。支氣管纖維鏡的消毒，只能把鏡管部分浸到消毒液中消毒而已。町田製作所 1982 年首先開

發完全防水的纖維鏡，整隻的支氣管纖維鏡可以放進水中洗淨，也可以浸在消毒液中整枝完全消毒。Machida 支氣管纖維鏡系列的 FBS-5T II、FBS-6T II、FBS-6TL II、Olympus 支氣管纖維鏡系列的 BF-10、BF-P10、BF-1T10，Fujinon 系列的 BRO-Y2S、BRO-YP，與 Pentax 系列的 FB-15H、FB-19H 皆是完全防水的新機型。

表1. Olympus 系列支氣管纖維鏡的規格與性能

	BF-B3R	BF-6C	BF-4B2	BF-3C3R	BF-C4	BF-1TR	BF-2TR	BF-10	BF-P10	BF-1T10
視野角度(直視) 觀察深度 (固定焦距)	80° 3-50mm	120° 5-50mm	70° 3-50mm	66° 3mm-w	55° 3-50mm	80° 3-50mm	80° 3-50mm	100° 3-50mm	90° 3-50mm	90° 3-50mm
前端部直徑	5.5mm	5.9mm	4.8mm	3.4mm	3.5mm	5.9mm	5.9mm	5.3mm	4.8mm	5.9mm
彎曲角度(上) (下)	160° 130°	160° 130°	180° 60°	180° 30°	160° 60°	160° 60°	160° 60°	160° 130°	180° 100°	160° 100°
中端部直徑	5.9mm	6.1mm	4.9mm	3.8mm	3.6mm	6.1mm	6.1mm	6.0mm	5.0mm	6.0mm
抽吸管直徑	2.0mm	1.2mm	2.0mm	-	1.2mm	2.6mm	2.0mm 1.5mm	2.0mm	2.0mm	2.6mm
有効長 全長	605mm 775mm	595mm 770mm	595mm 770mm	605mm 775mm	595mm 770mm	595mm 770mm	595mm 770mm	550mm 760mm	550mm 760mm	550mm 760mm

表2. Machida(町田)系列支氣管纖維鏡的規格與性能

	FBS-4	FBS-5	FBS-6	FBS-6T	FBS-6TL	FBS-5TII	FBS-6TII	FBS-6TLII
視野角度(直視) 觀察深度 (固定焦距)	70° 5-50mm	70° 5-50mm	70° 5-50mm	70° 10-50mm	55° 10-50mm	50° 5-50mm	60° 5-50mm	50° 5-50mm
前端部直徑	4.2mm	5mm	6.2mm	6mm	6mm	5mm	6mm	6mm
彎曲角度(上) (下)	180° 10°	180° 10°	180° 10°	180° 20°	180° 20°	180° 60°	180° 60°	150° 60°
中端部直徑	4.2mm	5mm	6.2mm	6mm	6mm	5mm	6mm	6mm
抽吸管直徑	0.5mm	1.5mm	2.1mm	2.1mm	2.5mm	1.5mm	2.1mm	2.5mm
有効長 全長	600mm 770mm	600mm 770mm	600mm 770mm	600mm 800mm	600mm 810mm	600mm 810mm	600mm 810mm	600mm 810mm
前端部左右迴轉 角度	90°	30°	30°	-	-	-	-	-

表3. Fujinon(富士)與 Pentax(旭光學)系列支氣管纖維鏡的規格與性能

	Fujinon(富士)					Pentax(旭光學)				
	BRO-Y	BRO-YL	BRO-YR	BRO-Y2S	BRO-YP	FB-17D	FB-19D	FB-15A	FB-15H	FB-19H
視野角度(直視) 觀察深度 (固定焦距)	150° 3-50mm	105° 3-50mm	105° 3-50mm	105° 3-50mm	87° 1-50mm	80° 3-50mm	90° 3-50mm	85° 3-50mm	90° 3-50mm	90° 3-50mm
前端部直徑	5.6mm	5.6mm	5.6mm	5.0mm	4.8mm	5.2mm	5.9mm	4.8mm	4.8mm	5.9mm
彎曲角度(上) (下)	160° 100°	150° 60°	160° 60°	160° 100°	160° 100°	150° 60°	160° 90°	180° 100°	180° 100°	160° 100°
中端部直徑	6.0mm	6.4mm	6.4mm	5.6mm	4.8mm	5.8mm	6.3mm	4.9mm	4.9mm	6.3mm
抽吸管直徑	2.0mm	2.6mm	1.0mm	2.0mm	2.0mm	2.0mm	2.6mm	2.0mm	2.0mm	2.6mm
有効長 全長	565mm 770mm	565mm 770mm	565mm 770mm	565mm 733mm	630mm 790mm	580mm 790mm	580mm 790mm	550mm 840mm	550mm 840mm	550mm 840mm

硬式支氣管鏡或支氣管纖維鏡？

自從支氣管纖維鏡在臨牀上使用以後，由於支氣管纖維鏡的前端可以隨意控制彎曲角度，檢查支氣管的範圍比硬式支氣管鏡增加很多。支氣管纖維鏡的操作上比硬式支氣管鏡容易，並且病人接受檢查的痛苦較少（表4），所以臨牀上使用支氣管纖維鏡的次數非常普遍。實際上並非所有需要支氣管檢查的病人都適合用支氣管纖維鏡檢查，其使用條件如表5。^{5,6}

表4. 支氣管纖維鏡的優點

1. 檢查與切片範圍較大
2. 操作較易
3. 病人較少痛苦
4. 早期肺癌診斷
5. 診斷率較高

表5. 選用支氣管鏡的條件

硬式支氣管鏡

1. 異物
2. 大量咯血
3. 血管性腫瘤
4. 小孩
5. 支氣管內切除
6. 氣管腫瘤或狹窄
7. 大支氣管腫瘤

支氣管纖維鏡

1. 頸部彎曲困難病人
2. 病灶在肺上葉及較末梢
3. 少量咯血
4. 使用機械呼吸器的病人
5. 肺炎，需選擇部位採取培養細菌

台灣支氣管鏡的使用

在台灣，早期的支氣管檢查，只有少數幾間大醫院能夠使用硬式支氣管鏡來檢查。硬式支氣管鏡的操作，大部份由耳鼻喉科或胸腔外科的醫師來擔任，偶爾少部份的胸腔內科醫師也使用硬

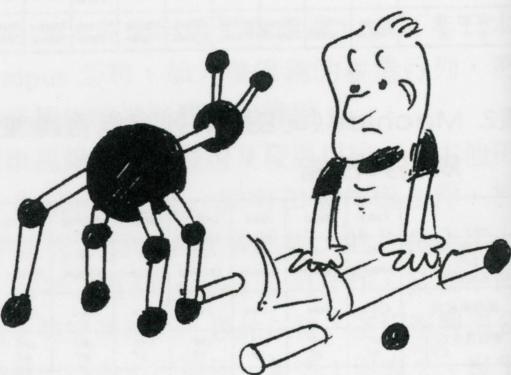
無題

汪整沛醫師

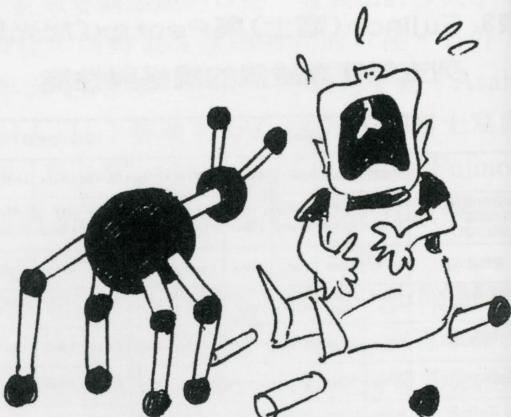
1.



2.



3.



式支氣管鏡來檢查病人。

1969年台大林吉崇教授首先由日本帶進剛在市場上販賣的 Machida 支氣管纖維鏡，以後台灣支氣管纖維鏡的使用慢慢普遍起來，各大醫院逐漸改用支氣管纖維鏡檢查。支氣管纖維鏡的操作比硬式支氣管鏡容易，病人不必進到開刀房全身麻醉，支氣管的檢查逐漸轉移到胸腔內科醫師來操作。目前在台灣，幾乎大、中、小型的醫院都設有支氣管纖維鏡的檢查。台灣肺癌的發現率，自支氣管纖維鏡使用以後，非常明顯的增加。

目前在台灣，支氣管纖維鏡的應用，由傳統的檢查肺腫瘤、咯血、異物摘除，進步到經支氣管肺切片、經支氣管淋巴腺穿刺、支氣管肺泡沖洗液檢查，及經由支氣管纖維鏡的雷射治療。在胸腔疾病檢查與治療領域裏，使用了支氣管鏡的檢查佔着非常重要的席位。

參考資料

1. Stradling P. Diagnostic bronchoscopy. 4th ed. London: Churchill Livingstone, 1981.
2. Ikeda S. Atlas of flexible bronchofiberscopy. Tokyo: Igaku Shoin Ltd., 1974.
3. 北村 譲・氣管支 ファイズースコピー。東京：南江堂，1982。
4. Zavala DC. Bronchoscopy and Cytology. in Clark TJH eds. Clinical investigation of respiratory disease. London: Chapman & Hall Ltd. 1981: 347-352.
5. Landa JF. Indication for bronchoscopy. Chest 1978; 73: 686-960.
6. Marsh BR, Wang KP. Bronchoscopy in the diagnosis of pulmonary disease. in Siegelman SS, et al. eds. Multiple imaging procedure vol. 1 Pulmonary system. New York: Grune & Stratton Inc., 1979: 161-180.



高頻通氣治療

High Frequency Ventilation

林清基 黃文鉅

馬偕醫院內科

一、前言

在重症醫學中，呼吸衰竭是重要而且常見的問題，自從呼吸器問世以來，陰壓呼吸器對於有肺實質病變的患者，不足以勝任，傳統的陽壓呼吸器又因胸腔內壓提升，常發生心血管循環系統障礙、壓力傷害以及許多新陳代謝的障礙（例如抗利尿荷爾蒙的過度分泌、腎循環的分佈改變等）（表1）。因此近十年來醫學界一直在找尋一種可以減少傳統陽壓呼吸器副作用之呼吸器，高頻呼吸器也因此而發明。

二、歷史回顧

所謂高頻通氣，顧名思義，呼吸次數必須超過正常呼吸數，Prazeu 等人定義為呼吸次數必須大於等於正常呼吸數的四倍以上才稱為高頻通氣。

高頻通氣是在觀察自然界的現象時發現的。有些鳥類或昆蟲的呼吸次數與翅膀的煽動同數，這個原理最早在 1959 年為 Emerson 所應用。1967 年 Öberg 和 Sjöstrand 為了免除他們的實驗由於呼吸週期影響血壓，而設計了一種新型呼吸器，也就是高頻陽壓呼吸器（high frequency positive pressure ventilation），簡寫為 HF-PPV。他們用一導管供給低潮氣容積的氣體，高頻率的呼吸次數，以減少心血管循環系統的作用。^{1,2,3}

1972 年高頻陽壓通氣成功的使用於 15 個上腹部手術的患者，得到足夠的通氣與氧氣供應。

1927 年 Lunkenheimer 等人在做狗心臟的實驗時，用電磁振動器接上氣管插管，他們用每分鐘 1380 到 2400 的速度可使狗二氧化碳充分排除。這個技術也就是後來所謂的高頻震盪（high

frequency oscillation）。

1977 年 Klain 和 Smith 用經皮下氣管插管，以每分鐘 600 次的呼吸數，也得到足夠的換氣。

三、定義與分類

關於高頻通氣，有些人完全依據呼吸的次數給予定義。例如 Smith 定義呼吸次數每分鐘 60 ~ 110 者為高頻陽壓通氣；呼吸次數每分鐘 110 ~ 400 者為高頻噴射通氣；呼吸次數每分鐘 400 ~ 2400 者為高頻震盪。實際上，他們的區別並不只在頻率的差異而已，一般它們的共同區別是：(一)高頻陽壓通氣，頻率範圍介於每分鐘 60 ~ 120 次之間，潮氣容積每公斤體重 3~5ml，流量型式為減速型，氣體供給系統的特點為體積控制可張性低之呼吸器，氣體瓣膜連接，適用於施行全身麻醉手術或開胸手術給予麻醉藥、支氣管鏡檢查或喉頭鏡檢查、新生兒呼吸窘迫症或成人呼吸窘迫症候羣。(二)高頻噴射呼吸器，呼吸次數可達 400 次，潮氣容積每公斤體重 2~5ml，氣流類型為方波型，輸送系統的特點為流體控制呼吸器或定時螺線體瓣膜控制及小孔導管，適用於喉頭鏡檢查或壓力傷害、呼吸道破裂等情況。(三)高頻震盪，呼吸頻率每分鐘 2400 次，潮氣容積一般少於每公斤 3ml，氣流類型為竇狀，特別裝置為利用唧筒供給氣體，高阻力的出口。

四、傳統間歇性陽壓通氣與連續陽壓通氣的生理特性

傳統的陽壓呼吸器因為在充氣時給予正壓充氣，因此提高肺泡壓力及胸內壓會減低肺微血管的灌流、減低靜脈回流、增加右心房內壓、增加

高頻通氣治療

High Frequency Ventilation

林清基 黃文鉅

馬偕醫院內科

某些物質的釋放，而導致心搏出量減少。陽壓呼吸又經由反射作用引起末梢血管收縮，導致末梢血管灌流減少。呼吸道陽壓的作用同時可引起血壓傷害如氣胸、皮下或縱膈氣腫等；同時又影響其他許多器官系統如肝、腎及其他內臟的功能。例如：腎血液灌流的減少引起腎血液循環的再分佈；反射性抗利尿荷爾蒙的分泌而減少尿量，引起腎衰竭；腦循環減少同時腦壓昇高，這種現象在腦部有病灶的患者特別重要。（表 1）

表1. 陽壓呼吸器對心血管系統的影響

原因	可能機轉
減少心搏出量	
減少靜脈回流	增加胸內壓而造成肺及肋膜腔內壓增加 增加右心房壓力 減少平均循環壓力 失去末梢交感神經張力
增加肺血管阻力	增加肺泡壓
右心室衰竭	肺高血壓 血管內容積不足 釋放心收縮因子
左心室衰竭	右心室衰竭 必肌內膜缺血 釋放心收縮因子 因刺激神經接受器 反射抑制左心室

高頻陽壓通氣

高頻陽壓通氣其特點為：①通氣頻率介於每

分鐘 60 到 100 次，並且吸氣呼氣比少於 0.3。②較小的潮氣容積以減小最大及平均呼吸道壓力，而且可以得到較高的功能肺餘量。③整個呼吸週期氣管內腔呈陽壓，而肋膜腔內呈陰壓。④較小的血液循環障礙。⑤反射性抑制正常的呼吸節率。⑥減速吸氣流量但無吸氣末期的平均坦期。⑦比傳統的呼吸器得到更好的氣體分佈。³

早期基於：①直接把充氣的導管放到氣管由於減少死腔容積，因此可以只供給較小的潮氣容積。②用較小的潮氣容積，短而小的尖峯壓力，減少心血管循環系統之影響。早期的實驗顯示這種技術在實驗的動物可以得到正常的動脈血氣體分壓。接著這種技術在支氣管鏡檢查、喉頭鏡檢查、小兒麻醉及小兒呼吸窘迫症候羣都被證實為可行的技術，但後來在十二個成人呼吸窘迫症候羣的患者卻未能顯示有任何比傳統陽壓呼吸器好的地方。^{1,2}

高頻噴射通氣

此種通氣需要有一噴射的氣流，由噴射氣流壓力大小決定帶入的大氣量；另外還需有一瓣膜利用氣流原理或電力來管制吸氣動作的開閉。此種通氣的氣流型式為方形。

高頻噴射通氣曾被用於許多臨床場合，特別是在作氣管鏡、喉頭鏡、氣管手術之麻醉時。它也特別被認為在有氣漏的狀況，例如發生支氣管肋膜瘻管時非常有用。在心肺蘇生術時，用導管經皮下穿入氣管上施行高頻噴射通氣，也有報告指出相當有用。在成人呼吸窘迫症候羣，高頻噴射通氣是否優於傳統的陽壓呼吸器，仍有待證實。^{4,5,6}

高頻震盪

高頻通氣治療

High Frequency Ventilation

林清基 黃文鉅

馬偕醫院內科

1972 年高頻震盪首次被成功使用，它是利用電磁設備來帶動唧筒快速供應小量潮氣容積以遂行通氣與氣體交換。1980 年多倫多報告使用這種技術於狗以及 12 個加護病房的患者，潮氣容積 50 到 150cc，每分鐘 900 次，可以使動脈血二氧化碳分壓正常，肺內分流減少，卻未改變心搏出量。雖然高頻震盪仍只是在實驗室中而未能廣泛使用，但一個有趣而且相當有將來性的角色是，在人為引起玻璃樣肺疾病的兔子，用高頻震盪者比用傳統呼吸器可得較輕微的病理變化。這是因為在相同的壓力下高頻震盪以較小的潮氣容積可得較高的功能肺餘量。

高頻率胸壁壓迫

(High Frequency Chest Wall Compression 簡寫為 HFCWC)。

它是被 Zidulka 醫師所描述，為另一種高頻通氣方式，至今仍只在實驗階段，尚未在臨床上使用。

五、高頻陽壓通氣之氣體交換機轉

在使用高頻陽壓通氣時，使用甚至可能比死腔容積還小的潮氣容積何以能得到正常的氣體交換，其基本原理與傳統的陽壓通氣完全不同。雖然高頻陽壓通氣如何做氣體交換的真正機轉仍未完全清楚，但是以下幾點可能是目前被認為可能的機轉：(1)由於各個氣泡與大氣的距離不完全相等，在低於死腔的潮氣容積通氣中，接近上呼吸道的肺泡已開始進行氣體交換。(2)吸氣時，依流體力學的原理，上呼吸道產生渦流，但末梢呼吸道出現層流。層流中央流速較快，而周邊較慢；當吸氣呼氣間，特別是在快速呼吸動作時，可造成極大的振幅與接觸面積，特別是高速噴射時更明顯；如此中心外圍流速不相稱而造成渦流以達

到氣體的交換。(3)利用高頻率而造成增加分子的擴散，而達到氣體的交換。^{9,10}

六、臨床實例

馬偕醫院筆者最近第一次使用高頻陽壓噴射呼吸器於一位十五歲喝硫酸企圖自殺的患者，此患者因化學性肺炎併發成人呼吸窘迫症候群而造成呼吸衰竭。患者雖先經氣管插管及使用傳統性陽壓體積呼吸器，但因壓力傷害造成縱膈腔氣腫，皮下氣腫（圖 1），而改用高頻陽壓噴射呼吸器；患者能很好的容忍這種新型呼吸器，同時縱膈與皮下氣腫漸漸消失，最後脫離呼吸器並轉出外科加護病房，（圖 2）。

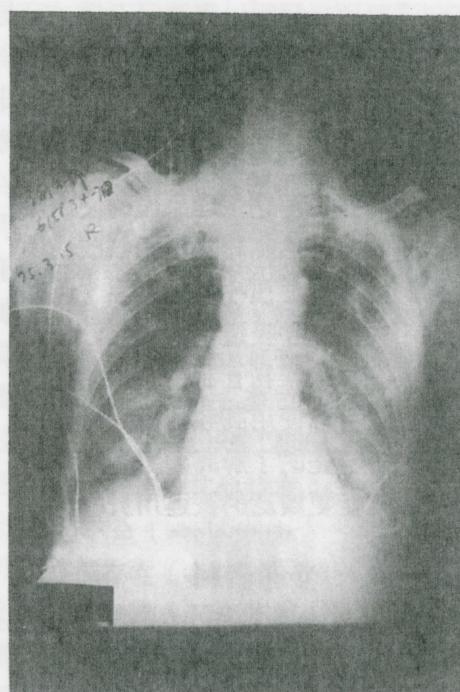


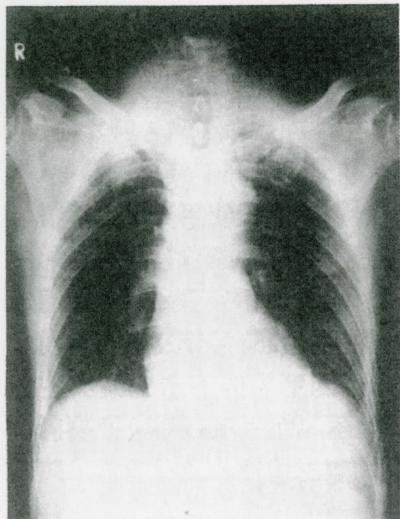
圖 1. 化學性肺炎併發成人呼吸窘迫症候群及縱膈與皮下氣腫患者的胸部 X 光片。

高頻通氣治療

High Frequency Ventilation

林清基 黃文鉅

馬偕醫院內科



■2 經高頻率噴射換氣治療後患者的胸部X光片已近乎正常

七、總結

高頻陽壓通氣發明以來雖已不短，可是我們仍有許多事情尚未真正了解。雖然有人稱 1980 年代是高頻陽壓通氣的年代，可是它仍未能被廣泛使用；這是因為它們仍具有相當高的危險性，特別是在未清楚了解它生理原理的使用者，往往會使病情變壞。雖然高頻陽壓通氣成功的用來治療支氣管肺癭管、嬰孩呼吸窘迫症、成人呼吸窘迫症、腦手術、上呼吸道手術、氣管鏡及喉頭鏡檢查，但美國食品藥物管制中心只允許在支氣管肺癭管的患者可以使用高頻噴射呼吸器治療。因此只有我們更清楚的了解高頻陽壓通氣的生理機轉，將來才可能更廣泛的被運用於臨床上。

參考資料

- Heijman K, Heijman L, Jonzon A, Sedin J, Sjöstrand U, Widman B. High-frequency positive-pressure ventilation during anaesthesia and routine surgery in man. *Acta Anaesthe-*

- siol Scand 1972; 16: 176-187.
- Sjöstrand U. Experimental and clinical evaluation of high-frequency positive-pressure ventilation. *Acta Anaesthe-
siol Scand* 1977; suppl 64: 1-178.
- Sjöstrand U. High-frequency positive-pressure ventilation: a review. *Crit Care Med* 1980; 8: 345-364.
- Babinski M, Smith RB, Klain M. High-frequency jet ventilation for laryngoscopy. *Anesthesiology* 1980; 52: 178-180.
- Smith RB. Ventilation at high respiratory frequencies. High frequency positive pressure ventilation, high frequency jet ventilation and high frequency oscillation. *Anaesthesia* 1982; 37: 1011-1018.
- Klain M, Smith RB. High frequency percutaneous transtracheal jet ventilation. *Crit Care Med* 1977; 5: 280-287.
- Bohn DJ, Miyasaka K, Marchak BE, Thompson WK, Frpese AB, Bryan AC. Ventilation by high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1980; 48: 710-716.
- Butler WJ, Bohn DJ, Bryan AC, Fryan AC, Froese AB. Ventilation by high-frequency oscillation in humans. *Anesth Analg* 1980; 59: 577-584.
- Chang KH. Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1984; 56: 553-563.
- Drazen JM, Kamm RG, Slutsky AS. High-frequency ventilation. *Physiol Rev* 1984; 64: 505-543.



肺麴菌症 (Pulmonary Aspergillosis)

周 昭 鍤

省立嘉義醫院 內科

麴菌症 (aspergillosis) 是一種由麴菌屬 (aspergillus) 黴菌感染所引起的疾病。該黴菌在正常情況下致病力不高，但在宿主組織構造或抵抗力改變時，則可能受侵犯而引起疾病。致病菌有薰烟色麴菌 (aspergillus fumigatus)、黃色麴菌 (aspergillus flavus)、黑色麴菌 (aspergillus niger) 等，在人體最常見的麴菌病原為薰烟色麴菌¹ 它可侵犯人體任何組織而造成肉芽性、發炎性或壞死性的病灶，肺部則是最常受侵犯的器官。

肺麴菌症主要分成三種表現形式：(1)過敏性支氣管肺麴菌症 (allergic bronchopulmonary aspergillosis)，(2)肺麴菌瘤 (pulmonary aspergilloma)，或稱菌絲瘤 (mycetoma) 或黴菌球 (fungus ball)，和(3)常見於免疫機能不全宿主的侵襲性麴菌症 (invasive aspergillosis) 或散播性麴菌症 (disseminated aspergillosis)。一個病例亦可能同時存在兩種表現形式。其他胸腔麴菌感染尚有原發性麴菌症 (primary aspergillosis) 與肋膜麴菌症 (pleural aspergillosis)。

茲將上述幾種形式的肺麴菌症分述如下：

(1)過敏性支氣管肺麴菌症

過敏性支氣管肺麴菌為一種進行性的疾病，臨床上可發現重覆發作的哮喘、發燒、肺部浸潤、小支氣管填塞，痰中重覆分離出麴菌、血液及痰中嗜伊紅血球增多與陽性的麴菌抗原皮膚試驗，¹ 約有 70% 的病人有陽性血清沉澱素試驗。

² Henderson AH 等人報告，在英國約有 11% 的哮喘病人有過敏性支氣管肺麴菌症。³

過敏性支氣管肺麴菌症的致病機轉相當複雜，包括體液性免疫球蛋白 (IgE) 為媒介的第

一型過敏反應，循環或沉澱抗體複合體 (IgG) 為媒介的第三型過敏反應，與細胞媒介或遲緩型的第四型過敏反應。⁴ 哮喘、血液及痰中嗜伊紅白血球增多和對麴菌抽出物行皮膚注射所產生的立即皮膚反應為第一型反應，病人血清 IgE 值常見昇高。肺部浸潤和支氣管擴張乃屬第三型反應。而肺部病灶組織內出現單核球及肉芽腫則可能屬於第四型過敏反應。

胸部 X 光片變化主要為氣道異常即支氣管擴張和肺實質變化 (consolidation) 或浸潤 (infiltrates)。Phelan MS 和 Kerr IH 對 100 位過敏性支氣管肺麴菌症病人的胸部 X 光片作長期追蹤觀察，發現 92% 有支氣管壁增厚，68% 有環狀陰影 (ring shadow)，63% 有實質化變化 (1–5cm)，65% 有邊緣不清楚的結節，56% 有支氣管擴張，⁵ 病灶之位置上葉較下葉為多。支氣管造影 (bronchography) 可見到擴張部位多在靠中心，第二或第三代分枝的支氣管，外圍較細的支氣管則回復正常大小，這與其他感染後傳統的支氣管擴張不同。肺部浸潤可由小小的次節 (subsegment) 分佈到整個肺葉，顯微鏡檢可看到許多嗜伊紅血球。有些病人則一直持續存在有結節狀陰影，肺部生檢顯示為單核球浸潤與肉芽腫形成的支氣管炎、肺胞炎和間質性肺炎。另外 X 光片上還可看到“V”或“Y”字型、“牙膏狀”或“手套手指”般的陰影，這些代表充滿痰液的支氣管。其他約有 14–17% 的病人可見到肺膨脹不全 (atelectasis)，而 14–18% 的病人則有空洞存在 (cavitation)。

沒有治療的病人預後不好，最後常進行至慢性肺纖維化 (pulmonary fibrosis)。對急性發作的病人，開始以每天 40–60mg prednisone 和抗哮喘藥物治療，於症狀改善後，再逐次遞減

prednisone 至最小維持劑量。Imbeau SA 等人曾報告有不少病人祇要血清 IgE 值維持正常，並不需要維持量的類固醇。

(2) 肺麴菌瘤

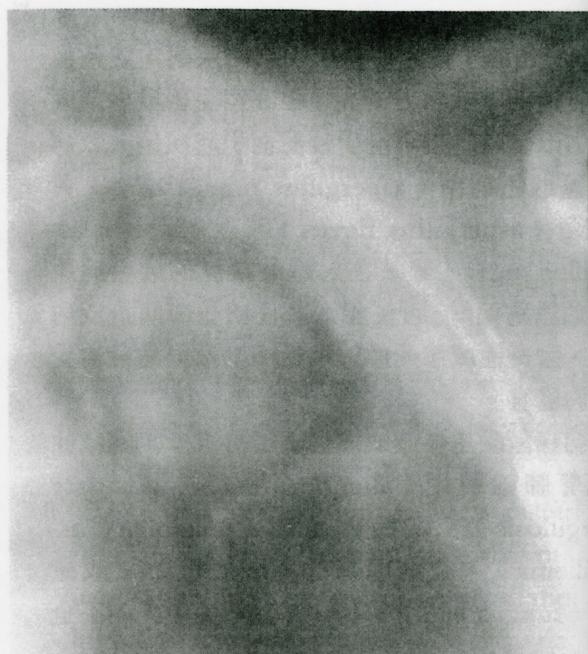
肺麴菌瘤（空洞內菌絲瘤或黴菌球）是一種發生於原本肺部就有空洞或囊性病變病人的肺部麴菌感染。該黴菌以一種寄生而非侵襲性狀態存在於肺部空洞內，菌絲沿洞壁生長、剝落，而與血液成分及細胞碎物（cellular debris）結合成黴菌球。任何能在肺部殘留空洞或囊性空間的肺疾病都能藏匿麴菌瘤，其中最常見的即為肺結核。其他能產生麴菌瘤的情況尚有類肉瘤病（sarcoidosis）、支氣管擴張症（bronchiectasis）、肺氣腫（emphysema）、肺囊泡（bul- lae）、肺囊腫（lung cyst）、開洞性支氣管癌、肺栓塞、其他黴菌病和強直性脊椎炎（ankylosing spondylitis）所發生的肺尖纖維化。

肺麴菌瘤最常出現的診斷特徵是咯血、陽性的沈澱素試驗和胸部 X-光片空洞內的質塊。大部分病人都有咳嗽及咯血，而 95% 的病人血清中可發現抗麴菌抗原的沉澱抗體 IgG，² 但這些病人對麴菌抽出物的皮膚試驗反應則為陰性。如果一個麴菌瘤病人的皮膚試驗為陽性，則其可能亦有過敏性支氣管肺麴菌症。⁶ 由於麴菌為實驗室常見的污染菌，痰液培養祇有在重覆出現陽性培養時才有診斷意義。

傳統的 X-光影像變化為肺空洞內存在一圓形或卵圓形的質塊，即所謂“空洞中的球（ball in hole）”，改變身體位置常可見該質塊隨重力而移動，斷層照像（tomography）可更清楚地顯現出上述典型的變化。麴菌瘤大多出現在肺部上葉（此與肺結核空洞都發於肺上葉有關），偶亦可發現於肺中或下葉。麴菌瘤空洞附近的肋膜增厚可與麴菌瘤同時存在或在其出現之前就發生，任何新的肋膜增厚可能是麴菌瘤生成最早的一種X-光徵象。⁷ 非典型的 X-光片變化尚包括有邊緣不清楚的空洞內陰影。空洞內空氣——液面水平（intracavity air-fluid level），“空”的空洞和

X-光片上無法辨識的空洞。

以類固醇或 amphotericin B 靜脈內注射作為內科治療，效果不彰。對重覆咯血的病人有時需作外科切除治療。Hamerman KJ 等人亦曾報告有 10% 的病人，，麴菌瘤會自然解體而消失。⁸



麴菌症菌絲瘤 (mycetoma) 之 X 光影像顯示 “球在洞中 (ball in hole)” 之特徵

(3) 侵襲性或散播性麴菌症

這種形式的麴菌症常見於原發性或繼發性免疫機能不全的病人，其中以併發性白血病（leukemia）及淋巴瘤（lymphoma）的病人為最多。而 90% 以上會有肺部侵犯，感染途徑大部分是由空氣中吸進該黴菌孢子而感染，然後再行血管侵犯，造成栓塞或散播到其他器官（即散播性麴菌症）。散播部位有胃腸道、腦、肝臟、腎臟、甲狀腺、副鼻竇、心臟和皮膚。據統計，約有 25–50% 的侵襲性麴菌症病人會轉變成散播性麴菌症。

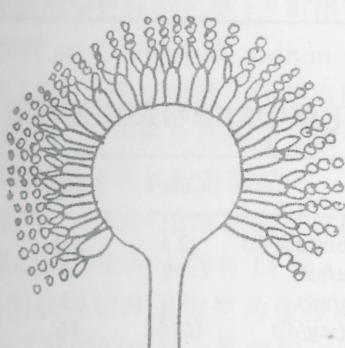
臨床表徵與胸部 X-光片的變化則沒有什麼特異性，許多伺機性感染都有類似的表徵，即發燒、顆粒性白血球減少（granulocytopenia）、

胸部X-光影像可見到肺部浸潤及對抗生素治療反應不好。Herman IL 與 John JP 曾對這類病人的X-光片作觀察，發現開始常為邊緣不規則的圓形肺炎，而後範圍逐漸擴大或肺炎陰影數目增加，最後進行至出血性肺栓塞或更大片的非特異性肺炎。有時更因血行性散播而造成粟粒狀影像。⁹

確定診斷在於從組織中發現菌絲或陽性培養，血清學試驗因病人潛在情況（例如免疫機能抑制劑的使用）而常呈陰性反應。²痰液培養在診斷上則沒有什麼太大的價值，是以生前確立診斷困難。一般用來獲取組織標本的方法有外套被覆刷拭支氣管鏡術，經支氣管生檢，肺生檢及超音波指引經皮穿刺生檢。

治療結果，對潛在有白血病或淋巴瘤等惡性腫瘤的病人，常不太樂觀，只有早期診斷與積極治療曾報告過有治療成功的例子。對器官移植併發麴菌病的病人，治療則有較好的結果。¹⁰

另外兩種較少見的胸部麴菌感染亦須一提，即原發性麴菌症與肋膜麴菌症。原發中麴菌症乃指發生於原本健康個體的麴菌感染，其臨床表現為輕微肺炎，X-光片則為大葉性、均質性堅實，可進行至空洞形成，對沒有空洞形成的病例，不易與肺炎雙球菌引起的急性肺炎區分。肋膜麴菌症，實質上即麴菌膿胸，常發生於肺結核、細菌性膿胸、胸管插管和支氣管肋膜腔或支氣管皮膚瘻管的病人。



參考資料

1. Hinson KFW, Moon AJ, Plummer NS.

Bronchopulmonary aspergillosis: a review and report of eight new cases. Thorax 1952; 7: 317-333.

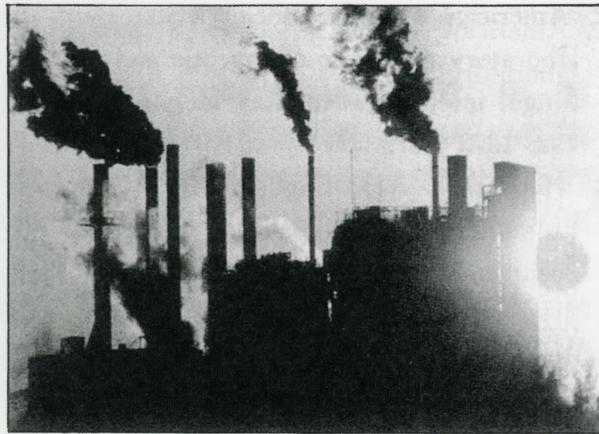
2. American Thoracic Society: Statement on laboratory diagnosis of mycotic and specific fungal infections. Am Rev Respir Dis 1985; 132: 1373-1379.
3. Henderson AH, English MP, Vecht RJ. Pulmonary aspergillosis: a survey of its occurrence in patients with chronic lung disease and a discussion of the significance of diagnosis tests. Thorax 1986; 23: 513-518.
4. Rosenberg M, Patterson R, Mintzer R, Cooper BJ, Roberts M, Harris KE. Clinical and Immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. Ann Intern Med 1977; 86: 405-414.
5. Phelan Ms, Kerr IH. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: the radiological appearance during long-term follow-up. Clin Radiol 1984; 35: 385-392.
6. Safirstein BH. Aspergilloma consequent to allergic bronchopulmonary aspergillosis. Am Rev Respir Dis 1973; 108: 940-943.
7. Libshitz HI, Atkinson GW, Israel KL. Pleural thickening as a manifestation of aspergillus superinfection. AJR 1974; 120: 883-886.
8. Hammerman KJ, Christianson CS, Huntington I, Hurst GA, Zelman M, Tosh FE. Spontaneous lysis of aspergillomata. Chest 1973; 64: 697-699.
9. Herman IL, John JP. Aspergillosis and mucormycosis: two types opportunistic fungal pneumonia. Radiology 1981; 140: 301-306.
10. Aisner J, Schimpff SC, Wiernik PH. Treatment of invasive aspergillosis: relation of early diagnosis and treatment to response. Ann Intern Med 1977; 86: 539-543.

病例報告

硫化氫中毒

陳中宏

彰化基督教醫院



前　　言

硫化氫是一種無色、比空氣重的氣體，有一種刺鼻腐臭怪味即使在低濃度 0.05ppm 就可以聞到。但是當它在 150ppm 以上時會很快的使嗅覺神經麻痺，所以它的氣味有時也無法作為一種可信賴的警示。通常可在火山口、溫泉區中自然形成，有機腐敗物中或使用硫化物的工廠中偶爾也會產生。¹

對人體的直接刺激作用包括鼻炎、咽喉炎、氣管炎、肺炎或肺水腫以及結膜發炎、出血等。²

病理機轉方面與氰化物一樣，³ 硫化氫可抑制呼吸酵素 cytochrome oxidase，使 aerobic metabolism 無法進行，而 anaerobic metabolism 所產生的乳酸，將使患者產生嚴重的代謝性酸中毒。⁴ 由於組織、器官無法有效的運用氧氣，最需要氧氣的神經系統會先出現症狀來，除嗅覺神經麻痺外，有眼球震盪、視力模糊等腦神經症狀，大腦皮質的損害則包括噁心、嘔吐、躁動、譫妄、disorientation、抽筋、昏迷等現象。而頭痛、注意力不集中、記憶減退、失眠等現象可能持續數月之久。⁵

病例報告

民國 75 年 2 月 24 日台化公司彰化廠發生液態硫化物廢物外洩，產生硫化氫氣體，造成二死一傷的中毒事件。三個病例皆為該廠女作業員，年齡 20 至 25 歲。病例一跟病例二先暴露於高濃度的硫化氫中而昏倒，病例三隨即上前救援，但也在中途倒地，約三十分鐘後送達急診室。病例一、二呈現昏迷狀態、無呼吸心跳，經心肺甦醒術後 8 小時及 11 小時後死亡。病例三在急診室時已恢復神志，血壓 80／？，有噁心、激動、頭痛、頭暈、眼睛痛、halo vision、喉嚨頭、咳嗽等現象。經症狀治療，12 天後出院，出院時仍有胸悶、頭暈、步態不穩、失眠、注意力不集中等現象。

三個病例的理學檢查及實驗室數據歸納如附表 1 及附表 2。

表1. 硫化氫中毒患者理學檢查

	Case I	Case II	Case III
Apnea	V	V	
Cardiac arrest	V	V	
Tachycardia	V	V	V
Hypotension	V	V	V
Pulmonary edema	V		
Conjunctivitis	V	V	V

表2. 硫化氫中毒患者實驗室檢查

	Case I	Case II	Case III
T. Bilirubin(mg/dl)	2.5	3.1	1.9
GOT (mu/ml)	76	8	57
GPT (mu/ml)	70	3	34
Glucose (mg/dl)	(616)	66	157
urine sugar	+	-	+
urine protein	-	+++	-

討 論

附表 4 列出不同濃度的硫化氫對人體的影響，可知病例一及病例二可能暴露於濃度在 700ppm 以上的硫化氫中引起昏迷、呼吸停止而斃命，在此之前或許已經有嗅覺神經麻痺，或對強烈的硫化氫氣味已成習慣而無所警覺。病例三昏倒的地方距離污染區域比較遠，既能引起昏迷，其濃度應該也有 500ppm 以上，幸得及時救治而保全性命。

三個病例都有嚴重的代謝性酸血症，此乃 HS- 抑制呼吸酵素 cytochrome oxidase，人體組織改行 anaerobic metabolism 的結果。病例一、二連續又再檢查了 2-3 次動脈血氧分析，酸血症還是沒有完全回復（表 3）。持續的酸血症及低血壓可能是患者死亡的原因。文獻上有報告用 amyl nitrite 吸入，或用 sodium nitrite 静脈注射，使 hemoglobin 氧化或 methemoglobin

表3. 硫化氫中毒患者動脈血氧分析

	Case I			Case II			Case III		
	0.5 hrs	2 hrs	3 hrs	0.5 hrs	2 hrs	3 hrs	6 hrs	0.5 hrs	3 hrs
pH	7.033	7.359	7.357	7.113	7.437	7.49	7.46	7.349	7.425
PaCO ₂ (mmHg)	26.3	12.1	26.9	28.3	13.5	23.7	28.1	24.6	28.9
PaO ₂ (mmHg)	229.2	279	482	270	196	527	489	140	160
HCO ₃ (meq/l)	6.7	7.0	15.1	8.8	8.8	8.4	20.3	13.2	18.4

再與 HS- 結合成 sulfmethemoglobin 減少 HS- 繼續抑制 cytochrome oxidase,^{6,7} 如此的治療，對患者神智的恢復及生命象徵的穩定上有比單獨使用純氧治療更好的效果。⁸ 可惜當時匆促之間沒有找到 amyl nitrite 或 sodium nitrite 來治療。現在 Lilly 公司出售氫化物時有附解毒劑 sodium nitrite,⁵ 使用硫化物的廠家似乎也該自備些解毒劑對應急方面比較有幫助。

Stine 查考了 1960-1976 的英文文獻，昏迷合併呼吸或心跳停止的病例有 14 例，8 例存活 (57%)，其回復神智及穩定生命象徵的時間在 7-48 小時。⁸ 我們的病例一及病例二似乎不夠幸運，病例三昏迷不到半小時就回復神智，是中毒較輕的狀況，直接刺激症狀及部份中樞神經症

狀也都很快的消失，但出院時的頭暈、記性差、注意力不集中等症狀，則可能需數月之久才能漸次恢復或無法完全恢復。⁵

心臟對 HS- 引起的缺氧也非常敏感，但本病例一、二的心臟停止似乎是呼吸停止過久的結果，故對心肺甦醒術有反應，不過卻有心跳過速與低血壓的現象；病例三則呈心跳過速、低血壓 (80/?) 及心電圖有束枝傳導阻滯現象。

肺水腫在硫化氫中毒的病例中只佔小部份，常見於 24-28 小時後死亡的病例，⁵ 跟其他吸入性毒物引起的肺水腫一樣，因肺泡內膜及微血管的破壞，使通透性 (permeability) 增加而導致肺水腫，早期死亡的病例是沒機會看到的。病例一產生單側肺水腫〈右側〉令人費解，或許是昏倒時，恰好成右側躺的姿勢，又呼吸了一段時間的緣故。

在實驗室數據方面，三個病例都有肝功能異常，分別是三例 bilirubin 增加，二例 GOT，GPT 上升，一例有蛋白尿，二例有糖尿（表 2），此皆說明 H₂S 中毒的病理機轉影響到每個單一的細胞，有功能性的障礙，也有毀滅性的破壞，視各組織對缺氧的耐受性而異。

結論——兼談硫化氫空氣污染

硫化氫空氣中毒類似氯化物中毒，因 HS- 抑制呼吸酵素 cytochrome oxidase 引起缺氧而導致中樞神經系統、心臟、肝臟、腎臟及新陳代謝上的異常，應儘速脫離污染區域，給予硝化物、氧氣及一般的支持療法。在高危險區域更應加強教育，謹慎處理硫化物以避免不幸事件的發生。

這次的意外事件雖然是硫酸廢物處理不當所造成的結果，但其生產過程中產生硫化氫造成的空氣污染也再度引起廣泛的討論。榮達坊教授等曾於民國 72 年做過陽明山溫泉地區的附近的居民健康狀況調查，認為大氣中硫化氫含量在 0.5ppm 以下時似無礙於人體健康。⁹ 但其報告中亦指出當地居民中不喜歡及討厭硫礦氣者佔 93.2%，天然的溫泉區氣味都如此，更不用談工業廢氣的硫化氫了。

根據內政部公布的“勞工作業環境空氣中有

害物質容許標準”對硫化氫的容忍濃度是20ppm，這雖然還不到引起結膜、呼吸道刺激的程度（需要50–100ppm），卻已是有強烈之氣味（表4），至於我們的環境空氣標準對硫化氫的容許度是0.1ppm，這已經是可察覺出氣味的程度了，就像在非農業用地培養豬是不被許可的，但放些硫化氫出來只要附近的濃度低於0.1ppm，鄰居對你是無可奈何的。附近的居民有些認為硫化氫氣味有害身體健康未必正確（有害心理健康已見端倪），但他們要求免於嗅覺侵犯的自由，卻值得社會重視。

表4. 硫化氫在不同濃度下對人體之影響

濃度 (PPM)	對人體影響	備考
0.05	可察覺氣味	
0.1	中華民國環境空氣標準1小時值之全日平均值	64.12訂
20	內政部規定之工作場所最高濃度	70.4訂
20	美、日所規定之5分鐘之最高濃度	
20–30	有強烈之氣味，但尚可忍受的	
50	對結合膜和角膜之上皮細胞有刺激	
50–100	連續一小時對眼和呼吸管道有刺激	
100–150	經數小時後，組織方面有不良而輕微之病候	
150	嗅覺器官麻痺，連續8~18小時恐會致命	
200	神經組織沮喪，長時間暴露會引起肺水腫	
250–350	4~8小時致命	
350–450	1~4小時致命	
500–600	頭痛、眼花、失去意識，1小時斃命	
600–700	2~15分鐘斃命	
700–2000	呼吸停止而斃命	

美國加州社區硫化氫上限為0.03ppm,²就是以聞不到氣味為原則而定的標準。可見我們當初為求工業的發展，在法令制定上對工業是做了相當大的讓步。今日隨著工商的發展，都市地區的擴大，該公司的位置已由建廠時的郊區變成現在市區的一部份，抗議之聲自然地隨之越來越大，這或許是建廠當時所想不到的，雖然台化公司在防止污染的工作上投資了2億餘元，¹⁰且其附近環境之空氣標準已達到法定的上限之下（平均0.08ppm，只偶而超過被罰），仍然得不到公眾的諒解。筆者以為只要氣味持續存在，即使合法且不礙於人體健康，抗議之聲仍將繼續增高，

解決之道在於提高環境空氣標準。台灣是地球上人口最稠密的地區之一，唯有更嚴格的環境保護政策才能保護這個已經步入工業化的地區，或許應該先視區域人口密度多寡定出不同的標準進行，如此抗議之聲或可稍減而兼顧工業的發展。^{11,12}

參考資料

1. Reynolds J. Martindale the extra pharmacopoeia, 28th ed. London: The Pharmaceutical Press. 1982: 1718.
2. Dreisach RH. Handbook of poisoning 8th ed. Los Altos: Landge Medical Publication, 1974; 225–228.
3. Casarett LJ, Doull J. Toxicology the basic science of poisons. 1st ed. New York: Macmillan Publishing Co. 1975: 205.
4. Evans CL. The toxicity of hydrogen sulfide and other sulphides. OJ Exp Physiol 1973; 52: 231–248.
5. 許鴻志譯·中毒之診斷與治療手冊，新竹：國興出版社。1978:262–264。
6. Smith RP, Gosselin RE. The influence of methemoglobinemia on the lethality of some toxic anions. II. Sulfide. Toxicol Appl Pharmacol 1964; 6: 584–592.
7. Smith RP, Gosselin RE. On the mechanism of sulfide inactivation by methemoglobin. Toxicol Appl Pharmacol 1966; 8: 159–172.
8. Stine RJ et al. Hydrogen sulfide intoxication. A case report and discussion of treatment. Ann Intern Med 1976; 85: 756–758.
9. 榮達坊、郭蓮隆·大氣中硫化氫濃度與居民健康之影響公共衛生。1973; 1: 109–113。
10. 台灣化學纖維公司·臺灣化學纖維公司空氣污染防治設施。1985。
11. 魏維新·工業有毒氣體及其管制，環境衛生第三輯。公共衛生研究所。1978: 115–119。
12. Castlemam BI. The export of hazardous factories to developing nations Int J Health Serv 1979; 4: 569–660.

多發性肺結節

黃敏宣 賴信良 彭瑞鵬

榮民總醫院 胸腔部

病例：

60 歲男性，無呼吸系統症狀，一年前因右鎖骨下動脈狹窄曾接受過血管繞道手術，這次住院是因左腎動脈狹窄引起高血壓，準備接受左腎摘除手術。住院時 X 光檢查顯示右下肺有一大小約 3cm 之結節，旁邊圍有幾個較小之病灶，左中肺野也有一大小約 1 公分之結節（圖 1）。據病人描述二十年前曾接受胸部 X 光檢查，醫師認為有肺結核，並給予抗結核藥物治療達一年半。兩年前在某醫院也曾發現肺部異常，接受支氣管鏡檢查及刷拭、細胞學檢查，但均無特殊發現。追蹤一年前之胸部 X 光像，比較起來亦無明顯差異。病人血壓高達 $210/110 \text{ mmHg}$ ，沒有發紺或杵狀指，血紅素 14.3 gm/dl ，動脈血氣體分析在呼吸一般空氣時為 $\text{pH}: 7.41$, $P_a\text{O}_2: 78 \text{ mmHg}$, $P_a\text{CO}_2: 40.2 \text{ mmHg}$ 。

診斷：肺動靜脈畸形（Pulmonary arteriovenous malformation）

理學檢查在右前胸相當於病灶位置上可聽到一雜音（bruit）。胸部 X 光片除可發現兩側肺多發性的結節外，再仔細觀察可見較大的結節內側有一條粗大血管連接肺門（圖 2）。電腦斷層攝影發現右中肺葉有一大小約 3 公分結節，靜脈注射顯影劑後，有明顯對比增強現象，並在其內側有一灌流血管（feeding vessel）；另外左肺較小的結節亦有相同發現。

討論：

肺動靜脈畸形是動脈與靜脈之間有瘻管形成，不經過微血管床而直接溝通，大部份是先天性疾病，少部份是後天性。¹ 約 50% 患者同時合併有遺傳性出血性毛細血管擴張症。即 Osler-Weber-Rendu disease，偶而可合併其他器官

的血管畸形。² 本病例則合併腎動脈狹窄和鎖骨下動脈狹窄。肺動靜脈畸形通常為單側性，有 20% 的病例是多發性，只有 10% 是兩側性，可以發生在肺內任何部位，但以下葉最常見。³

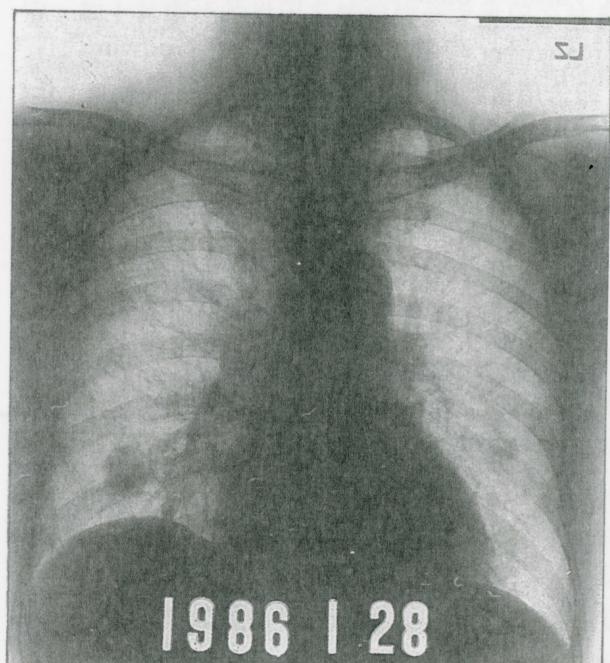


圖1. 兩側肺有多發性結節

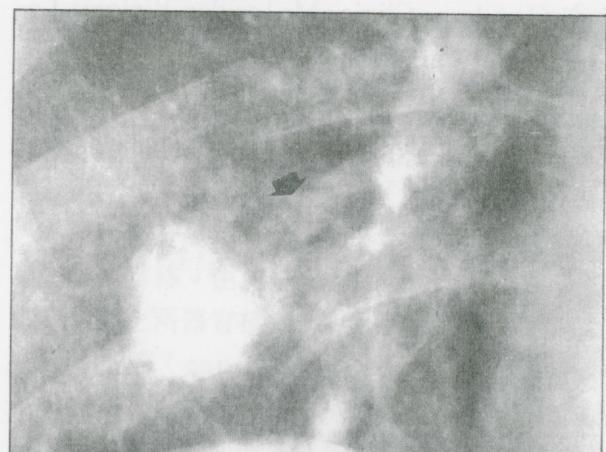


圖2. 結節與肺門間有異常之血管連接（箭頭所指）

因動靜脈沒有經過微血管即行溝通，生理學上會產生由右至左分流現象，臨床症狀和低血氧症的嚴重程度則依分流之大小而定。有很多病例沒有任何症狀，只在常規胸部X光檢查時被發現，也常被誤認為是肺結核，³ 本病例亦無因肺動靜脈畸形引起之症狀。如果分流嚴重，會出現呼吸困難、發紺、杵狀指和紅血球增多症等，約一半病例在相當於病灶位置可聽到雜音。

常見的胸部X光發現是圓形或小葉狀影像在中、下肺野，影像與肺門之間可見膨大的灌流血管，但有時這血管只出現在斷層攝影檢查中。。胸腔內壓力可使影像之大小，產生變化，做 Valsalva maneuver 可使影像變小，Mueller maneuver 時則會變大。1981年 Godwin 氏首先報告用電腦斷層攝影來診斷肺動靜脈畸形，在靜脈注射顯影劑可證實血管畸形變化。⁴ 本病例沒接受肺血管攝影檢查，靠非侵犯性之電腦斷層攝影檢查即可獲得診斷。

治療方面，最有效的方法是將動靜脈畸形部份切除，手術後可使分流及症狀大大改善，⁵ 但外科切除手術不適用於兩側多發性者，，沒有臨

床症狀者亦應避免。近年來有報告用氣球栓塞法來治療，以帶氣球之導管伸至灌流動脈，氣球充氣後即可減此分流，此法可用在一些無法開刀的兩側多發性病例。⁶

參考資料

- 1 Charles FL. Manual of clinical problems in pulmonary medicine. 2nd ed., 1985; 278-279.
- 2 Eringa HS. Pulmonary arteriovenous fistula. Am Rev Respir Dis 1969; 100: 177-188.
- 3 Crofton J. Respiratory disease, 3rd ed., 1981; 678-679.
- 4 Godwin JD. Dynamic computed tomography in the evaluation of vascular lung lesions. Radiology 1981; 138: 629-635.
- 5 Moyer JH. et al. Pulmonary arteriovenous fistulas Am J Med 1962; 32: 417-434.
- 6 Terry PB, White RI. Pulmonary arteriovenous malformations, physiologic observation and results of therapeutic balloon embolization. New Eng J Med 1983; 308: 1197-1200.

蔡俊明醫師赴美進修

(榮總訊) 蔡俊明醫師五月中旬赴美國馬利蘭州國家衛生研究總署癌症中心，進修體外癌細胞抗癌藥物敏感試驗一年。蔡醫師最近來函指出該中心有 Oncology Clinic, Molecular Biology Laboratory 和 Tumor Cell Biology Laboratory 三部門，一年預算達三百萬美元，真令人乍舌，他已進入狀況並開始研究，待明年回國向各位報導出國見聞。



彭瑞鵬主任赴德國開會

(榮總訊) 彭瑞鵬主任將於七月下旬應邀赴西德慕尼黑參加國際傳染暨寄生蟲病學會會議，該會議共舉行六天，彭主任將在會中發表論文軟式纖維支氣管鏡對肺結核之診斷。

盧朝勇、李毓芹醫師參加 支氣管學會議

(榮總訊) 盧朝勇、李毓芹主任於六月上旬應邀赴巴西里約熱內盧，參加第五屆世界支氣管學會議，在會中各發表論文一篇。

兩側對稱之胸部腫瘤

王文杰 蔡榮煌 藍瑞熙
王瑞隆 謝文斌 李政輝

長庚紀念醫院 胸腔內科

病人為一 42 歲男性，因為胸部左側上長出一腫瘤而來求診。追溯其病史，他在民國 74 年 8 月間即有咳嗽及兩側胸痛之症狀，當時求診於地方醫師所拍攝之胸部 X 光片並無異常。及至 75 年 1 月，病人發現在其左側大胸肌上突然長出一硬塊，此硬塊有壓痛感且持續地長大。不久，右側胸部亦長出一硬塊。在這期間病人並無咳血、發燒之情形，但有體重減輕及噁心感。理學檢查顯示：中等身材之男性，無發燒或呼吸窘迫現象，頸部柔軟，無腫大之淋巴結。胸部呼吸音及心跳之聽診正常，但在左側大胸肌附近可摸到一 8×7 公分之腫瘤，右側相對位置亦可發現一稍之腫瘤。肝臟並沒腫大。初期的血液檢查呈現輕微貧血（血紅素 10.9 mg/dl）及肝功能異常（GOT : 53 mu/ml, GPT : 67 mu/ml, Alk-Ptase : 97 mu/ml）。

胸部 X 光片在兩側上肺野處各出現一肺外（extrapulmonary）病灶，兩邊對稱（圖 1），側面像可發現第三根肋骨之蝕骨性（osteolytic）病變。全身骨骼核子掃描發現多處肋骨、脊椎骨及右枕骨有高吸收區。超音波導引下所做之細針抽取組織生檢（needle aspiration biopsy）初步報告懷疑為由肝臟轉移而來之癌症，其後所做之腹部超音波及電腦斷層攝影均發現肝臟右葉有一 $5 \times 5 \times 5$ 公分之腫瘤。其血中 α -胎兒蛋白（ α -fetoprotein）值大於 106200 mg/ml。病人同時接受了胸部腫瘤的切除生檢，當大胸肌打開後，即有許多死壞性物質流出，腫瘤並與肋膜腔有交通。病理報告描述在多血管的基質裡有許多癌細胞，與原發於肝臟之肝癌（hepatocellular carcinoma）細胞相符。

診斷：肝癌合併胸廓、肋膜及骨骼轉移。

人體的肺臟具有廣大的微血管網，所有流經肺部的血液都必須通過這一片微細的構造，因此，癌細胞形成的栓子（emboli）極易在此處停留。加上其廣泛的淋巴系統與腹部之淋巴系統具有連續性，所以不論由血栓或直接散播而來的癌細胞都可能在肺部發生轉移性癌（pulmonary metastasis）。至於肺部轉移性癌發生的機率，各家的報告不盡相同，根據死於癌症病人的屍體剖驗（autopsy）來看，Willis'（500 個病例）的報告為 30%，Spencer²（1000 個病例）為 20%，而 Crow³（56 個病例）最近的報告為 54%。由此觀之，癌症的肺部轉移似乎比我們預期的還多。根據 Spencer 的觀察，癌症在肺部的散播可有以下幾種途徑：1. 血行轉移（blood-borne metastasis），2. 淋巴轉移（lymphatic spread），3. 直接散播（direct spread），4. 經由肋膜散播（transpleural spread），5. 支氣管內散播（transbronchial spread），而以前三種方式較常見。²

肺部轉移性癌症原發於肝癌者，其機率約 0–20%，^{3–6}，反之，原發性肝癌却極易發生肺部轉移，其機率可高達 23–70%。^{7–9}而原發性肝癌在台灣為一常見的癌症，約佔所有惡性癌的 21.8%。¹⁰因此，Tsai 等認為在台灣肺部轉移性病灶最常見的原發性為肝癌。⁷

原發性肝癌可經由血行、淋巴或直接散播而發生肺部轉移。由於肝臟與肺臟都有豐富的血流供應，加上兩器官極為靠近，因此肝癌細胞可穿過肝臟被膜（capsule）及附近之粘連組織而到達橫膈膜，再經其淋巴管或直接散佈到附近之肺臟。若由血行散佈而來之轉移則多呈邊緣清晰之圓形病灶，其大小可由粟粒狀小結節到類似棉花



兩側對稱之胸部腫瘤

王文杰 蔡榮煌 藍瑞熙

王瑞隆 謝文斌 李政輝

長庚紀念醫院 胸腔內科

球之腫瘤不一。Tsai⁷ 等回顧五十個病例之胸部 X 光而歸納出四種表現：1. 多結節型 (multiple nodulation)，2. 癌性淋巴管炎 (lymphangitis carcinomatosis)，3. 粟粒性病灶 (miliary lesions)，4. 肋膜積水 (pleural effusion)。其中以 1，4 兩種表現比較常見，其共同之特點為病灶多在右下肺野較明顯且進行快速。

肺部轉移性癌之評估可利用傳統之胸部 X 光，全肺斷層攝影 (whole lung tomography) 及電腦斷層攝影 (computed tomography) 等非侵入性方法探知。當發現病灶可以細針做抽吸細胞檢 (aspiration cytology) 或組織生檢 (biopsy) 以做為診斷與日後治療之參考。

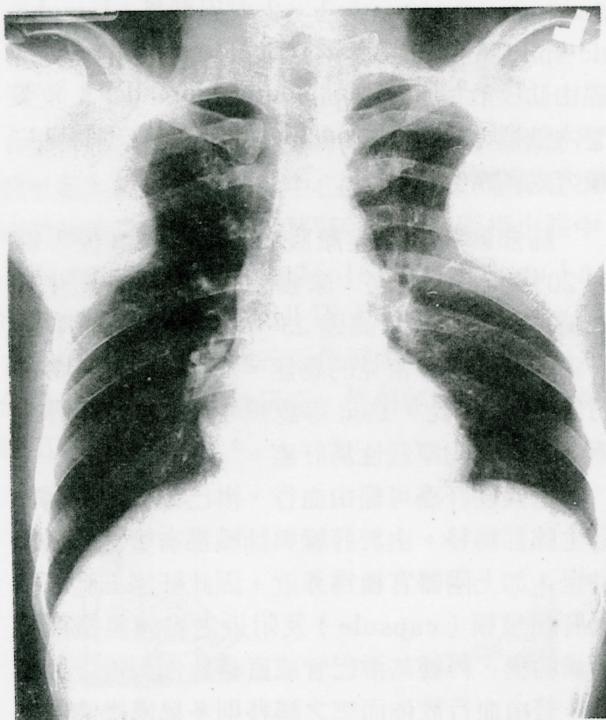


圖1. 胸部X光片顯示，兩側胸廓對稱性之腫瘤

參考資料

1. Willis RA. The spread of tumors in the human body. 3rd ed. London: Butterworth, 1973.
2. Spencer H. Pathology of the lung (excluding pulmonary tuberculosis). Vol 2 3rd ed. New York, Tornoto: Pergamon Press, 1977.
3. Crow J, Slavin G, Kreel L. Pulmonary metastasis: A pathologic and radiologic study. Cancer 1981; 47: 2595.
4. Minor GR. A clinical and radiological study of metastatic pulmonary neoplasms. J Thorac Cardiovasc Surg 1950; 20: 34-42.
5. Rivarola CH, Lipin RJ. Metastatic disease of the lung. Am Surg 1967; 33: 490-493.
6. Libshitz HI, North LB. Pulmonary metastasis. Radiol Clin North Am. 1982; 20: 437-451.
7. Tsai GL, Liu JD, Siauw CP, Chen PH. Thoracic roentgenologic manifestations in primary carcinoma of the liver. Chest 1984; 86: 430-434.
8. Okuda K. Clinical aspects of hepatocellular carcinoma: Analysis of 134 cases. In: Okuda K, Peter RL eds. Hepatocellular carcinoma. New York: John Wiley and Sons 1974 428-430.
9. Dutton RB, Horn RC. Primary liver carcinoma: Autopsy study of 60 cases. Cancer 1964; 17: 757-768.
10. Lai YH, Lin WSJ. A pathological study of primary carcinoma of the liver (thesis). Taiwan, Institute of Pathology, School of Medicine, National Taiwan University, 1976.

呈環狀鈣化之前縱隔腔腫瘤

林芳杰 林清基
馬偕醫院 胸腔內科

一位 35 歲女性病人，因右頸部淋巴腫大有一年時間，在耳鼻喉科門診照了一張胸部 X 光片，發現前縱隔腔有一腫瘤，故轉內科住院。住院時理學檢查發現病人右頸部有兩個 0.8 公分 × 0.8 公分的無觸痛性淋巴節，此外皆正常，過去病史及臨床檢查也皆正常。

胸部 X 光片及電腦斷層攝影顯示一個界線分明，周邊有環狀鈣化的前縱隔腔腫瘤（圖 1，2）。

診斷：良性胸腺腫瘤（前縱隔腔）、結核（頸部淋巴節）

胸腺腫瘤是前縱隔腔常見的腫瘤，其中約 $\frac{1}{3}$ 的病例屬於惡性腫瘤。胸部 X 光片上，大多數的胸腺腫瘤都可以在心臟或大血管的交界處看到，形狀為圓形或卵圓形，邊緣整齊或呈分葉狀；可以見是實質的或囊狀，兩者間的區別可由電腦斷層攝影看出。

在胸腺腫瘤中也可發現有鈣化的現象，據 Mayo Clinic 的統計，69 個胸腺腫瘤病人中，有 5 個在胸部 X 光片上有鈣化的現象，其中 4 個屬於較粗硬且呈不規則鈣化，只有一例為環狀鈣化的惡性胸腺腫瘤。本例為良性的胸腺腫瘤，所以由鈣化的現象，我們無法預測胸腺腫瘤為良性或是惡性的。

由於胸腺腫瘤具有相當高比例的侵犯性（29%），早期診斷是相當重要的。然而在一般胸部 X 光片的正面照裡，有 $\frac{1}{4}$ 的胸腺腫瘤無法被查覺到，故以放射線學檢查胸腺腫瘤時，最佳的程序是先照一張胸部正面及側面像，仔細看腫瘤的分葉性及右心旁的重疊影像；前縱隔的扁平胸腺腫瘤可能側面像不易看出，但 87% 可由此方式看出；如果有問題可加作胸部電腦斷層攝影或是螢光幕下作斜照；如果以上方式皆無法確定診斷，可作縱隔腔的側面斷層攝影，如此則幾乎所有縱隔腔的胸腺腫瘤都可被診斷出來。

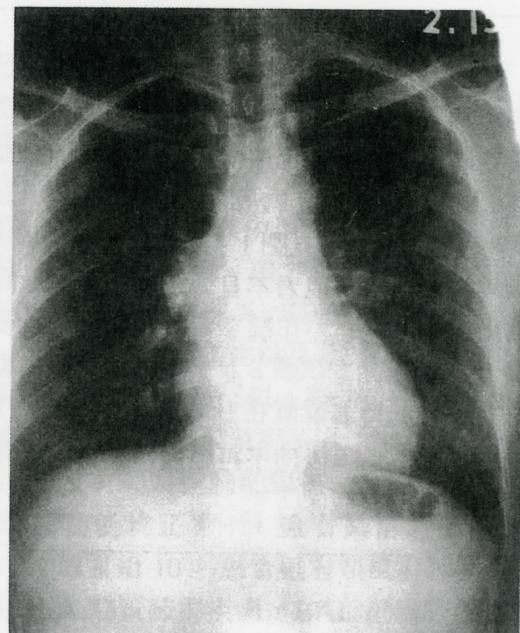


圖1. 胸部X光正面像

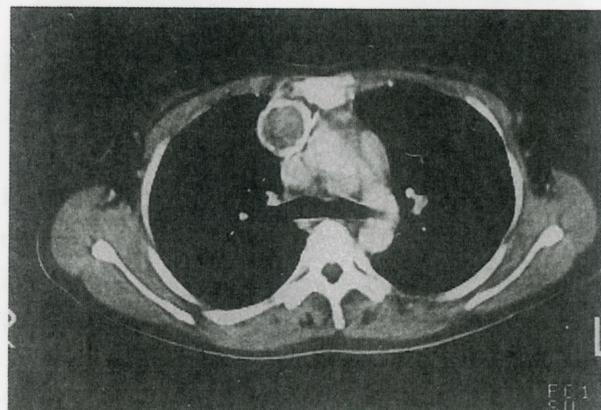


圖2. 胸部電腦斷層像

參考資料

1. Brown LR, Muhm JR, Gray JE. Radiographic detection of thymoma. AJR 1980; 134: 1181-1188.
2. Moore AV, Korobkin M, Olanow W, et al. Age-related changes in the thymus gland. AJR 1983; 141: 241-246.

位置不明難以下刀之咳血病例

楊明泉 高英隆

高雄醫學院 胸腔外科

45 歲男性，旗山人，主訴斷續咳血，已有二十多年。病人從年輕時就常因咳嗽偶至濃痰或血痰斷續在防癌中心接受治療。最近因為咳血轉劇，想接受開刀治療。其胸部 X 光片顯示右上肺葉有陳舊性結核病灶（見圖 1）。支氣管鏡檢查發現兩側均有凝血塊，但看不見特定的出血點。支氣管造影檢查顯示在左下肺葉有較明顯的支氣管擴張病兆存在（如圖 2）。支氣管動脈造影檢查亦顯示可能出血位置在左下肺葉（如圖 3）。病人接受左下肺葉切除後即不再咳血。病理報告為支氣管擴張併結核症。

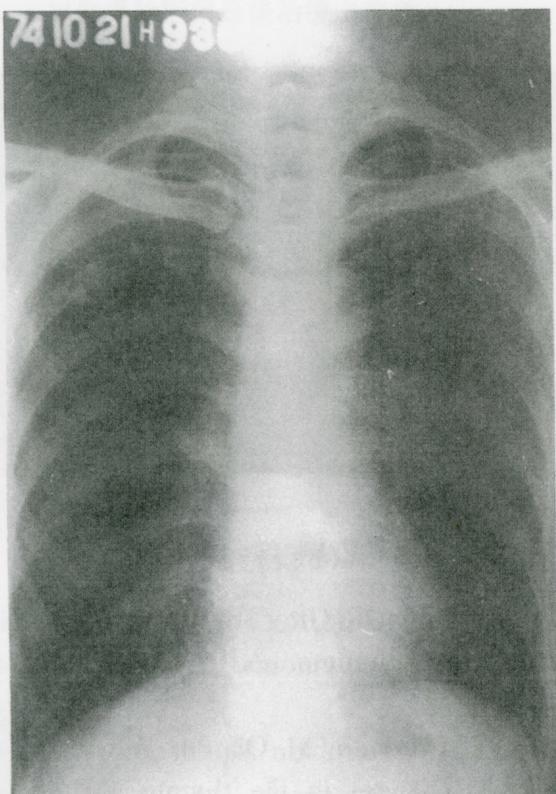


圖1. 胸部X光片顯示右上肺陳舊性結核病灶



圖2. 支氣管照影顯示左下肺支氣管擴張現象

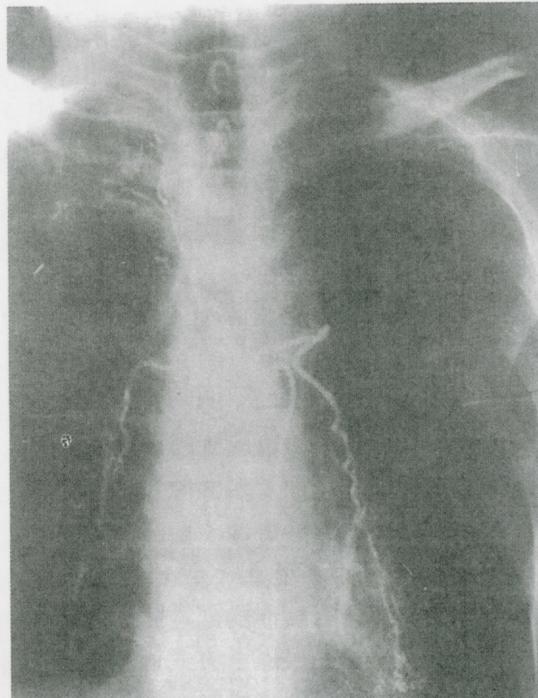


圖3. 支氣管動脈造影，顯示左下肺葉血管分佈增加且有曲張現象

類風濕性關節炎患者之支氣管肺泡灌洗液分析

Bronchoalveolar Lavage Fluid Evaluation in Rheumatoid Arthritis

(Garcia JGN, et al. Am Rev Respir Dis 1986; 133: 450-454.)

類風濕性關節炎（以下簡稱 RA）是一種原因不明的慢性炎症性疾病，可伴有多種肺部異常，包括肋膜疾病、類風濕結節、肺毛細血管炎、閉塞性支氣管炎，以及間質性肺部疾病。臨床上有明顯的間質性肺部損害者約佔 RA 患者的 5 到 10%，但有人指出如使用敏感的肺功能測定方法和肺活體組織檢查則可發現 30% 到 70% 的 RA 患者可有亞臨床的肺部間質性疾病。支氣管肺泡灌洗（Bronchoalveolar Lavage 簡稱 BAL）對於下呼吸道以及間質性肺部疾病的研究和瞭解是一個很有力的研究工具，而本身又是相對地無損傷性的，故近年來頗受重視，本文的目的即通過肺灌洗液的分析，研究間質性肺部疾病與下呼吸道免疫狀況之間的關係，以期找出可能的致病原因。

本文以 24 例典型或確診之類風濕性關節炎患者為研究對象。患者在研究期間皆無急性上呼吸道感染，全部患者均接受正、側面胸部 X 光照片與肺功能檢查，包括通氣功能，及一氧化碳瀰散功能（DLco）檢查。

BAL 係通過纖維支氣管鏡經鼻進入下呼吸道，於右中葉、舌葉和右或左下肺段各注入一定量之無菌蒸餾水，然後吸出，用其中少量進行細胞計數和分類。大部分經離心後，其上清液用放射免疫擴散法進行白蛋白、IgG、IgA 和 IgM 的測定；細胞沉澱則用鹽溶液配製成細胞懸液，以進行淋巴球之免疫學分類。BAL 和血中之單核細胞經分離、洗滌配製成懸液，根據 Goldsmith 法將淋巴球按其與單源抗體結合之情況而區分為 Leu-3（誘發／輔助）或 Leu 2A（細胞／抑制）淋巴細胞，並以 Leu3/Leu2A 比例表示之。

臨牀上對間質性肺部疾病之診斷標準為肺部

X 光片有肺間質和／或侷限性肺功能障礙，即 $FEV_1/FVC > 70\%$ ，而全肺量，用力肺活量和瀰散功能三項之其中至少有兩項低於預計值的 80%。BAL 細胞分類之異常標準包括淋巴球 > 10%，中性白血球 > 5%，或嗜酸性球 > 2%。

根據 X 光和肺功能以及 BAL 細胞分類之異常與否，將患者分為三組。第一組 9 名係根據臨床診斷標準有肺間質損害者；第二組 5 名患者臨牀上沒有間質性肺部損害的表現（胸部 X 光片及肺功能均正常），但有異常之 BAL 細胞分類；第三組 10 名患者雖有類風濕關節炎，但臨牀上無間質肺部疾病，BAL 細胞分類亦在正常範圍之內。BAL 分析結果，第一組中性白血球 (12.4 ± 4.2) 比第二組 (2.4 ± 0.8) 和第三組 (2.9 ± 0.6) 明顯為高 ($P < 0.05$)。第二組患者淋巴球 (24.4 ± 6.4) 高於第一組 (10.1 ± 3.8 ; $P > 0.05$) 及第三組 (5.4 ± 0.7 ; $P < 0.01$)。第一、第二組在 BAL 中留有可測出之 IgM (占白蛋白比例分別為 0.02 ± 0.01 和 0.04 ± 0.02 mg/mg)，而第三組和正常對照組則不能測出。BAL 中 T 淋巴球之 Leu3/Leu2A (輔助／抑制) 細胞比例，在第一組為 (0.92 ± 0.02) 與第二組 (2.6 ± 0.6) 和第三組 (1.6 ± 0.1) 相比明顯為低 ($P < 0.05$)，BAL 中輔助／抑制 T 細胞之比例在第一組與周邊血液者 (1.95 ± 0.2) 有明顯差異 ($P < 0.05$)。在第二組 (3.8 ± 0.5) 和第三組 (2.1 ± 0.2) 則無明顯差異 (P 值均大於 0.05)，但血中比例在第二組者明顯大於第一組和第三組者 ($P < 0.05$)。以上這些發現說明，BAL 可能對於研究類風濕性肺部疾病的發病機轉是一個有用的方法。（三軍總醫院 徐剛醫師摘譯）

瀰漫性肺部陰影之肺部開胸活體生檢

Open Lung Biopsy in Patients with Diffuse Pulmonary Shadowing
 (Venn GE, et al. Thorax 1985; 40:931-935)

瀰漫性肺部陰影的放射學上表徵是非特異性的，常常須藉助於組織學的檢查來得到確定的診斷及評估疾病的活動性。從 1979 年 7 月到 1983 年 5 月，有 101 位病患經由有限度的乳房下切開法，接受開胸肺臟活體檢視。其中有 27 位病患，先前曾接受侵襲性檢查包括經支氣管活體檢視與鑽取活體檢視；有 27 位在接受活體檢視的同時，服用類固醇。92 位（91%）得到特定的診斷（見表 1）。有 6 位病患發生呼吸道感染，有 8 位出現傷口的表面感染。這些併發症經常出現在服用類固醇的患者，但是這種差異，在統計學上沒有意義。胸管引流通常在術後第一天就拿掉。有 3 位病危的病患在引流管拿掉後，發生氣胸，而需要再插管引流。在此系列中，有 4 位死亡；所有病患先前就存在有嚴重的肺病，有 3 位是在嚴重快速進行性肺病的後期接受手術，而第 4 位由於石棉症併發大塊性肺纖維化，而造成呼吸道感染，以至於死於進行性呼吸衰竭。結論：開胸活體檢視，可在極小的罹病率下達成，其診斷率很高。

討 論

瀰漫性肺部陰影是許多不同疾病發展過程中，在放射線學上的表徵，即使有廣泛的住院檢查，仍然不容易得到確定診斷。因此，須有令人滿意的方法，來取得代表性的肺組織，作為組織學診斷及適當處理的基礎。

近年來，發展了許多技術，來為取得肺組織所用。常用的方法有：針吸活體檢視法、鑽取活體檢視（drill biopsy）、經支氣管活體檢視及

開胸肺臟活體檢視法。針吸活體檢視及鑽取活體檢視在單獨的肺腫瘤的診斷率相當高，可達 81–95%；但是在瀰漫性肺疾病的診斷率較低（35–46%）。雖然這兩種方法較其他方式的活體檢視法不具侵襲性，它們仍產生相當的罹病率，尤其是氣胸（20–46%）。經支氣管活體檢視法在瀰漫性肺病的診斷上有較高的診斷率（59–80%），而且有較少的罹病率（2–9%），通常僅出現輕微的咳血。開胸肺臟活體檢視在瀰漫性疾病的診斷率相當高，達 65–100%，而僅僅有 1–8% 的低罹病率。因此，在瀰漫性肺疾病的診斷上，開胸肺臟活體檢視法是建立確定診斷，既迅速又可靠而安全的方法。（馬偕醫院 彭明仁醫師 摘譯）

表 1.

Histological diagnoses established by open lung biopsy

Diagnosis	No. of cases
<i>Main conditions</i>	
Cryptogenic fibrosing alveolitis	51
Sarcoidosis	7
Lymphagitis carcinomatosa	5
Lymphoma	4
Churg Strauss syndrome	3
Asbestos lung disease	3
Extrinsic allergic alveolitis	2
Chronic obstructive lung disease	2
Alveolar proteinosis	2
<i>Infective conditions</i>	
Organising pneumonia	2
Eosinophilic pneumonia	1
Cytomegalovirus pneumonia	1
Nocardia infection	1
Actinomycosis	1
<i>Miscellaneous conditions (One case of each)</i>	
Wegener's granulomatosis, histiocytosis X, amiodarone lung, hardmetal lung disease, graft versus host reaction, eosinophilic granuloma, multiple pulmonary infarcts	

復發性急性支氣管炎與未診斷支氣管性氣喘之相關

Recurrent Acute Bronchitis: The Association with Undiagnosed Bronchial Asthma (Hallett JS, Jacobs RL. Ann Allerg 1985; 55:568-570)

46位臨床上診斷急性支氣管炎的病人，由開業醫師轉介來作進一步診斷是否具有呼吸道過度反應的現象。其中30位病人(30/46)65%由病史，理學檢查及例行肺量針檢查(spirometry)或methacholine激發試驗診斷為輕度支氣管性氣喘。本實驗發現臨床上具有復發性急性支氣管炎病史者，其罹患輕度支氣管性氣喘的發生率明顯地增加。因此，由這些研究結果，強調在罹患復發性急性支氣管炎的病人，必須進一步檢查是否有任何潛在性病變存在，例如支氣管性氣喘。

討論

病人臨床上有呼吸困難、哮鳴、咳嗽、肺功能顯示可逆性氣道阻塞等現象時，診斷氣喘病並不困難，但有時氣喘症的症狀並不明顯，病人只出現咳嗽時，診斷很難確定。約有90%氣喘病人，其呼吸道在使用藥物後，有過度反應的現象，使氣道阻塞更形嚴重，因此，對於臨床上(症狀不明顯)的氣喘病人，methacholine激發試驗是一項有助於診斷的檢查。

氣道過敏的病人對於機械性刺激、化學性刺

激、感染性病原及過敏原等，易產生反應。其中，感染被公認為主要因素。本研究中，15位病人的症狀有演變為氣喘症之現象，另15位病人臨床上雖不具備典型的支氣管性氣喘症狀，但在罹患急性支氣管炎後，皆對methacholine產生顯著的反應，是否這些病人原本氣道就比較敏感，不得而知。本文作者認為此現象與復發性支氣管炎有關。

許多文獻報告中指出，抽煙會造成氣道上皮的損害，減低纖毛的功能，使痰液無法順利排出體外，這些因素皆與日後造成復發性支氣管炎有關，但本文研究指出病人抽煙與否並不影響氣喘病的發生率，這是比較特殊的一點。

至於一般實驗室常規檢查，對診斷潛在性氣喘病沒有什麼幫助，胸部X光或上呼吸道攝影亦未能提供我們任何有利的證據，唯有methacholine激發試驗可以給我們一些有意義的線索。

綜上所述，對於診斷輕度支氣管性氣喘症，除必須小心觀察是否有任何臨床症狀外，約有30%的病人可由病史，理學檢查或例行肺功能測試來確定診斷。對於臨床上無任何跡象的病人，methacholine試驗是一項不可或缺的利器。

(榮民總醫院 蘇維鈞醫師摘譯)

李俊年醫師赴美進修

(防癌局訊)台灣省防癌局李俊年主任，將於今年六月赴美進修。李醫師預定先至Denver研習結核病二個月，然後轉往夏威夷大學公共衛生學院，攻讀公共衛生碩士一年。本會同仁預祝李醫師一路順風，學業順利，並早日學成歸國。

盧崇正醫師學成歸國

(榮總訊)盧崇正醫師於去年赴美加州洛杉磯大學呼吸治療學校進修一年，該校採淘汰制，原來學員20多人，最後僅剩8人，盧醫師以第一名畢業並代表致答謝詞。將於七月十九日參加美國國家呼吸治療師執照考試後，返國服務。

肺中性白血球在成人呼吸窘迫症候羣中的重要性 —臨床與病態生理之研究

Lung Neutrophils in the Adult Respiratory Distress Syndrome: Clinical and Pathophysiologic Significance

(Weiland JE et al. Am Rev Respir Dis 1986; 133: 245-251.)

成人呼吸窘迫徵候羣是一種急性肺傷害，可導致極度缺氧與高通透性肺水腫，其致病原因非常複雜，可能牽涉到各種機轉，其中包括補體激活和各種介質釋放作用。過去動物研究顯示，作用系統和中性白血球有密切的關係。研究所得的證據有三：第一，成人呼吸窘迫徵候羣患者的病理切片或支氣管肺泡液中，顯示肺泡裡有大量的中性白血球存在。第二，臨床或實驗顯示，當補體被激活時，可導致大量中性白血球堆積在微小血管內，使肺功能發生障礙。第三，各種引起急性肺傷害的動物模型皆顯示，中性白血球扮演了重要的角色。更進一步，在某些研究中，利用藥物引起血液內中性白血球減少，引起急性肺傷害的程度較輕。另有研究顯示，中性白血球可釋放過氧化離子與結締組織的蛋白水解酶，因而導致的實質細胞（parenchyma cell）和細胞外基質（extracellular matrix）受損。由此可見，中性白血球在理論與邏輯上是產生成人呼吸窘迫徵候羣最可能的細胞。本研究為了探討中性白血球的堆積過程與臨床產生肺功能失調間的關係，利用 11 位成人呼吸窘迫徵候羣患者為研究對象，判斷要件為(1)吸入氧 $\text{FiO}_2 > 0.6$ 但血中 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ 。(2)胸部 X 光顯示有瀰漫性浸潤病灶。(3)肺血管楔壓 (pulmonary capillary wedge pressure) $< 15 \text{ mmHg}$ 。這些患者皆無肺感染。4 位呼吸衰竭，須使用人工呼吸機的患者與 12 位不抽煙的正常人分別作對照組。所有研究對象於入院 24 小時內，皆接受支氣管肺泡沖洗。所得的沖洗液，離心取得上清液與沈澱的細胞，分別做下列處理：①測定沖洗液內細胞的含量與各種細胞所佔的百分比。②測定各種不同細胞所佔百分比與臨床指標測定肺損傷程度的關係。③測定中性白血球的化學吸引因子 (chemotactic factor)。④測定沖洗液內白血球傷害組織的介質含量。⑤測定沖洗液內，傷害

肺實質細胞的介質細胞毒性能力 (cytotoxicity)。結果顯示，成人呼吸窘迫徵候羣患者的沖洗液含 $67.6 \pm 9.8\%$ 的中性白血球，較呼吸衰竭、使用呼吸機患者含 $4.0 \pm 2.4\%$ 與正常人含 $0.8 \pm 0.2\%$ 為高 ($P < 0.005$)。更值得注意的是，6 位成人呼吸窘迫徵候羣患者以相隔 72 小時所做的連續肺泡沖洗液顯示，最初的中性白血球是 $91 \pm 3.2\%$ ，最後是 $42.8 \pm 12\%$ ($P < 0.005$)。證明肺內中性白血球可當做氣體交換失調與肺蛋白質通透性程度的指標。即沖洗液內中性白血球所佔的百分比與肺泡動脈間血氧分壓差 ($A-a \text{ DO}_2$) ($r = 0.69, P < 0.01$) 或與沖洗液內蛋白質濃度 ($r = 0.62, P < 0.01$) 成正比關係。因成人呼吸窘迫徵候羣的沖洗液內含大量中性白血球，所以測定沖洗液內介質與急性肺傷害的病理機轉，等於是測定白血球所釋放的介質與急性肺傷害的關係。其結果顯示，雖然不能測出成人呼吸窘迫徵候羣患者沖洗液中含有彈力蛋白酶活性 (elastase activity)，但因測出抗原性 (antigen of elastase)。這可能是彈力蛋白酶與 $\alpha-1-$ antitrypsin 結合，所以活性消失，但抗原性仍可測得。相反的，在沖洗液內，中性白血球的成膠質酶 (collagenase) 則可很快的測出。成人呼吸窘迫徵候羣患者的沖洗液中，測得含有相當高的 myeloperoxidase (MPO) 活性。這種 MPO 活性顯然由中性白血球產生。當肺實質細胞與含有 MPO 活性並合和 H_2O_2 以及 Halide 陰離子的濃縮沖洗液培養在一起時，證實 MPO 對肺實質細胞有毒殺作用。由此實驗結果可推論，成人呼吸窘迫徵候羣患者的肺內可測得中性白血球產生肺傷害的介質，同時這些中性白血球與氣體交換失調以及蛋白質通透性有密切關係。這些發現皆證實中性白血球在成人呼吸窘迫徵候羣的致病機轉中扮演著中心的角色。（三軍總醫院 江啓輝醫師摘譯）

類固醇治療對非可逆性慢性阻塞性肺疾患者運動效率之影響

Effect of Steroid Therapy on Exercise Performance in Patients with Irreversible Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Daniel S. Strain et al. Chest 1985; 88:718-721)

慢性阻塞性肺疾（COPD）患者的生活，常為呼吸困難及運動耐量不夠所困。一般常使用支氣管擴張劑及類固醇等藥物試圖改善患者呼吸道阻塞，以增進運動耐量。但是絕大部分患者的呼吸氣流無法因此而獲得改善。不過一部份患者服用類固醇後，自覺之呼吸徵候可減輕。因此作者假設服用類固醇後徵候的改進可能與呼吸道機械功能（airway mechanics）無關，而是患者之運動耐量增加所致。為了回答這個疑問，作者進行本研究。

本研究是選擇臨床上穩定的 COPD 患者參與這治療試驗。他們的 FEV₁/FVC 皆小於 60%。如果兼有哮喘、急性感染、最近曾使用類固醇、或三個月內曾有過病情惡化、以及身體狀況不宜運動試驗者，皆不列入試驗羣。

參與研究的患者，首先進行一系列基本檢查，證實這些患者無肺心症。為了證明一般支氣管擴張劑對患者之呼吸道阻塞沒有效用，在患者吸入兩次 Isoproterenol 噴霧劑 10 分鐘後，重測定肺量。每位患者也接受運動試驗評估。

最後，患者被隨機分成兩組，以雙盲性方式分別給予 Methylprednisolone 32 mg/day 或安慰劑治療。經過 14 天後，病患回到門診再接受運動試驗。他們並且要求敘述治療後徵候及運動耐量的改善情形。接著有兩個星期的空檔，讓前述藥物作用消逝。兩組受試患者互換服用藥物後再試。

作者是藉 cycle ergometer 的運動試驗來測定患者的運動能力。在運動中作者測定了受試者的心率、呼氣氣流、攝氧量、二氣化碳產量 ($\dot{V}CO_2$)、最高運動功率 (maximal work rate)、以及最高的每分鐘通氣量。並且依統計學方法分析結果。

參與本研究的病患共 13 位。平均年齡 63 歲，平均體重 78 公斤。檢查顯示受試者在支氣管擴張劑使用前後所做的肺量測定並無顯著差別。

研究結果，5 位患者有微候的改善。但是他們的日常活動量仍無法增進。其中有 1 位服安慰劑後獲得改善，4 位是在接受類固醇後得到改善。但測定結果顯示，這 4 位中只有 1 位明顯的增加最大攝氧量。其他二位沒有改變，另一位則反而減少。這幾位的 FEV₁ 改進，平均只有 1±6%。

受試者服用 Methylprednisolone 或安慰劑前後的肺量測定值並沒有差別。只有 1 位患者的 FEV₁ 在服用 Methylprednisolone 後增加 30%。運動試驗的結果也同樣顯示兩組的最大運動功率。最大二氣化碳產生量 ($\dot{V}CO_2$)、最大心率、及通氣量，皆無統計學上有意義之差別。分析類固醇治療後之最大攝氧量與 FEV₁，兩者也沒有明顯的相關性。

過去很多被宣稱類固醇治療後肺功能改善的患者，往往被發現有哮喘的體質。因此本研究中，作者嚴格的規定了受試者的篩選條件。結果發現 COPD 患者使用 Methylprednisolone 治療後，不僅沒有改善他們的呼吸道機械功能，也無法改善他們的工作容量及最大攝氧量。雖然有幾位患者在服藥後徵候稍有改進，但整體而言最大攝氧量與服用安慰劑時測定值並無差別。因此考慮到類固醇可能產生嚴重副作用，作者認為對穩定的 COPD 患者，平常不宜處方類固醇。即使一些必須使用類固醇的特別情況，它的治療效果也應該在治療前後予以客觀的測定評估。（台大醫院 陳誠仁醫師摘譯）

Hydralazine 在慢性阻塞性肺疾 合併肺動脈高血壓患者運動量之效應

The Effects of Hydralazine on Exercise Capacity in Pulmonary Hypertension Secondary to Chronic Obstructive Pulmonary Disease
(Dal Nogare AR, Rubin LJ. Am Rev Respir Dis 1986; 133:385-389.)

慢性阻塞性肺疾患者常在作少量運動後，肺動脈壓即急遽上升，另外患者在運動時也造成心跳過速、降低心排出量（stroke volume），增加右心室舒張末壓力及增加乳酸的產量等。慢性阻塞性肺部疾病患者之運動容量不足是否由不正常的血液動力學之改變引起，仍有許多爭議。

本實驗的目的在研究降低右心室後負荷，對慢性阻塞性肺疾患者運動容量的影響。假定患者的運動受限制主要是由於運動促成右心室功能不足所引起，那麼減低右心後負荷量應能改善患者的運動量。一組嚴重慢性阻塞性肺疾患者接受此項實驗，患者以坐姿用運動踏車（cycle ergometry）在給 hydralazine 之前及之後測其運動量。

選擇志願接受研究之嚴重慢性阻塞性肺疾同時有可能合併有很高的肺動脈壓之患者，。

所有實驗者在靜止時平均肺動脈壓大於 25mmHg。所有實驗者皆因氣喘而無法正常的完成運動實驗。在運動後所有實驗者之肺動脈壓均增高，反之肺血管阻力在運動後變化極微。心臟輸出量在運動後以正常指標上升，但心律及心動排出量在許多實驗者運動後呈不正常反應。所有實驗者在運動後、系統動脈壓產生明顯的奇脈（pulsus paradoxus）。在運動後動脈氧分壓稍降，二氧化碳分壓輕度增加，酸鹼度降低，表示同時出現呼吸性及代謝性酸血症。Hydralazine 明顯地增加心輸出量以及靜止和最大運動量時的系統氧運送。運動誘發之平均肺動脈壓增加及肺血管阻力增加均可被 Hydralazine 抑制。服用 Hydralazine 後每分鐘通氣量增加，動脈二氧化碳分壓降低，氧分壓沒有變化。

慢性阻塞性肺疾患者常見之血液動力學變化有肺動脈高壓、心跳增加及降低心動排出量，而此心跳的增加不是由於血氧過低、左心室衰竭或支氣管擴張藥物的作用，而是由於補償心動排出量的不足以維持正常的心臟輸出量。平均系統動

脈壓、肺微血管楔狀壓、平均肺動脈壓及心動排出量之間彼此並沒有關連，但在最大運動量時心動排出量與肺血管阻力成反比關係，即阻力降低心動排出量增加，反之亦然。正常人在運動時肺血管阻力降低。本實驗中肺血管阻力降低很少或沒有變化。從實驗數據認為肺血管阻力可作為右心室後負荷測量的指標、為運動時心動排出量的重要決定者。Hydralazine 可降低肺血管阻力及增加心動排出量。

「本實驗最主要的發現是慢性阻塞性肺疾合併肺動脈高壓患者經過 hydralazine 治療並沒有增加運動容量。但肺血管阻力降低同時心輸出量增加，因此認為 Hydralazine 可能有擴張肺部血管之作用。能有效的擴張肺部循環的血管，但卻沒有增加運動的能力，表示肺動脈高壓並不是慢性阻塞性肺疾患者運動受限的主要因素，因此認為呼吸道本身病變才是患者活動受限的主要因素。」

當實驗者在靜止及最大運動量時，Hydralazine 降低動脈二氧化碳分壓，增加混合靜脈氧分壓，但對動脈氧分壓沒有影響。許多血管擴張劑用於慢性阻塞性肺部疾病患者反而使動脈氧分壓降低，主因肺泡之通氣與微血管之血流灌注沒有適當的分配引起。Hydralazine 使心輸出量增加進而增加混合靜脈氧分壓使動脈氧分壓沒有降低。

總而言之，慢性阻塞性肺疾合併肺動脈高壓患者在運動時由於增加右心室後負荷會產生不正常的心臟反應。患者之運動受限並不是因為心動排出量太低之故，因為患者在心臟功能未變差之前即因喘而停止運動。血管擴張劑能改善右心壓力及阻力，增加心輸出量及改善混合靜脈氧分壓，但對運動耐力無法改善。對嚴重慢性阻塞性肺部疾病患者，將來期望改善其運動容量，應直接朝向改善肺部功能或呼吸肌肉之功能，才是具體的辦法。（三軍總醫院 徐永生醫師摘譯）

慢性阻塞性肺疾動靜脈血管擴大—— 另一種可能造成低血氧症的機轉

Enlarged Pulmonary Arteriovenous Vessels in COPD: Another Possible Mechanism of Hypoxemia (Miller W C et al. Chest 1984; 86:704-706)

在 27 例中等到重等程度的慢性阻塞性肺疾患者中，22 例有肺內解剖學的分流 (anatomical intrapulmonary shunting)，這些通過分流血液的擴大血管是用 10–90 microns 粒子進入體循環所證實。分流量與肺瀰散量的減少有比率性的變化，但與肺機械性功能如肺量、流量之異常及血液氣體分析並無比率性的變化存在。

肝硬化併低血氧症的機轉已經核子醫學檢查證實在這些病患的肺內存有比肺微血管大的動靜脈通道，而低血氧症的靜脈回血經此通道分流至體循環所造成的。作者懷疑在慢性阻塞性肺疾患者中是否也有這種現象存在而做以下的臨床研究。

27 例慢性阻塞性肺病患者其肺功能 FEV1 均小於預測值的 50%，在平躺姿式接受 3 mCi Tc 99m-MAA (Macroaggregated Albumin) 靜脈注射，十分鐘後以閃爍攝影機測量在肺、腦、腎等部位的放射線量。Tc99m-MAA 粒子之直徑為 10–90 microns 都應塞在 8 microns 大的肺微血管中，若有粒子在檢查初即進入體循環之器官則表示在肺內存有大於 10–90 microns 的血管或心臟內有由右至左的分流。體循環的放射線總量是假定腦和腎臟占體循環百分之三十二所做的修正。分流血量的比率 (fraction of shunted blood) 則以體循環放射線總量除以肺部放射線量及體循環總放射量之和。10 例具有正常肺灌注及通氣掃描的病人以同一批的藥劑和方式測量分流血量的比率做為對照組。

結果在 27 例慢性阻塞性肺疾患者的分流血量比率為 (11±9%) 有意義地大於對照組 (7±2%)，($P<0.05$)。分流血量比率與肺瀰散量 (diffusing capacity) 的下降成比率性的變化，但與其他肺功能測試 (FEV1, TLC, A-aDO₂) 無比率性的變化。

相同的核子醫學檢查已被用於肝硬化併低血氧症，先天性心臟病，肺高動脈壓造成經通暢卵圓孔 (patent foramen ovale) 分流等情況之分流血量的定量分析。由以上的結果顯示在慢性阻塞性肺疾患者的肺部存有擴大血管以通過靜脈回血分流至體循環。這種情況在休息時並不嚴重，但在運動時則血液經此擴大血管的分流量大增，因此使低血氧症加劇，這種現象亦常見於此類病患。

這些異常血管形成的機轉有二，第一為慢性阻塞性肺疾患者合併右心衰竭使肝臟充血而釋放出與肝硬化併低血氧症相同的因子，它使既已存在的血管擴張但無氣體交換功能。另一說法則是異常血管的形成是肺血管壓力因其他血管收縮或破壞而上升，彈性系數較好的血管被擴張而變大的，這亦可解釋在我們的病患中分流量愈大 (即有參與氣體瀰散的血管數減少) 其肺瀰散量愈小。不論此異常血管的成因為何，在慢性阻塞性肺疾患者存有異常血管進而形成分流現象是這類病患低血氧症的病因之一。(台中榮總胸腔內科 林子銘醫師摘譯)

呼吸道過度反應與職業性氣喘

Bronchial Hyperreactivity and Occupational Asthma.

(Saric M: Am J of Industrial Medicine 1985; 6:217-219.)

以前認為過敏是造成職業性氣喘的主因，直到最近幾年才被認為是呼吸道對各種刺激，所產生之氣道過度反應。1979年，Saric 發現酒缸工廠工人部分有胸悶、氣喘。在未工作之前，以 propranolol 服用，結果這些工人在工作後幾小時內馬上有呼吸不適。但給了 atropine sulphate 之後，這些症狀就不發生。因此，他認為這些工人氣道緊縮及呼吸不適，主要是由於自律神經失調，副交感神經強勢。同時，酒缸工大約 5 至 10% 經 methacholine 或 histamine 激發試驗，氣道反應增加。1986 年 Saric 研究，認為異位性 atopy 在職業性氣喘也扮演一重要角色。1979 年 Lam 認為氣道過度反應在職業性氣喘而言，與異位性無關；但是 Holtzman 持相反理論，經 methacholine 激發試驗，認為氣道接受刺激物的受體有迷失神經功能。1982 年 Saric 研究，認為自律神經在決定肺部對於刺激物的反應佔重要

的地位。Cackcroft 在 1977 年報告，氣道激發試驗在急性氣喘患者陽性率佔 100%，在無症狀氣喘患者佔 70%，在咳嗽、鼻炎患者佔 22–47%，在健康人佔 3%。1982 年，Simonsen，發現煙火能增加氣道粘膜穿透度，降低閾值 (threshold)。經由迷走神經產生氣道緊縮。1976 年 Empey 報告，氣道上皮組織不論是經臭氣或病毒感染，均會產生暫時氣道過度反應；發炎解除，氣道過度反應會消失。

雖然引起氣道過度反應的原因尚未清楚，但由以上研究看來，不一定與異位性有關。除了以組織胺及 methacholine 外，運動試驗、冷乾空氣刺激，定量二氧化碳過度換氣也能作氣道激發試驗。這些激發試驗在易感性患者，在他們尚未接觸有害吸入物之前，即能及早偵測出來。

(榮民總醫院 施崇鴻醫師摘譯)

神秘的 R 符號

每張醫師的處方前都有個“R”符號。它並非裝飾用，其起源可追溯到五千年前埃及的「賀魯斯之眼」傳奇。古埃及人將這個魔眼當做護身符，用來防止疾病、傷害與各種罪惡。

賀魯斯年幼時，遭到罪惡之神塞司的凶猛打擊，喪失了視力。他的母親召來多智的多斯，多斯運用其智慧，立刻使賀魯斯的視力恢復了。這段神話使埃及人將賀魯斯之眼崇為神的守護與康復的象徵。

中世紀的醫師與煉金士將它寫在處方前，至今賀魯斯之眼一直流傳著，成為古代與現代醫學間的一個連環，也一直是醫業持久、力量與德行的真實象徵。

——摘自世界醫學史話——

長庚花絮

(長庚訊)

1. 長庚醫院胸腔內科主任李政輝醫師於 3 月 29 日（青年節）在長庚高爾夫球場一桿進洞（「Y……又要生 !! ）
2. 藍瑞熙醫師近日醉心於電腦應用，盼志同道合同行來電多與切磋；也是擇友（限女性？）
3. 某日本科發生一則趣事，話說 ××× 醫師，在查房時被詢及為何衣領口貼上一大塊無切膠布，該醫師細述道出，急於查房匆忙行走中與科內一位濃粧艷抹女技術員迎面撞上，一陣慌亂中留下了「櫻桃大口印」，情急下，才出此上策。（恐怕不是如此吧！）

100 例氣管支氣管腫瘤之雷射治療

Laser Therapy in 100 Tracheobronchial Tumors. (Hetzel MR, Edmondstone WM, Mitchell DM et al. Thorax 1985; 40:341-345)

本篇報告是 100 例氣管與支氣管腫瘤經雷射治療後效果之評估。病例皆為組織學證明為惡性而無法開刀切除的氣管或支氣管腫瘤，大部份已接受放射線或化學治療，但效果不彰(表1)。治療的效果的評估是依據病人自覺症狀和肺功能測值的改善程度來評估。所使用之雷射儀器起初的 14 例是使用氬雷射治療，其餘的 86 例則以 Nd-YAG 雷射治療。治療效果是有症狀上的改善佔 68% (68 例)，有客觀上的改善佔 56% (56 例) (表 2)。總共 288 次治療中有 2 例死亡(占治療次數死亡率的 0.69% 或治療人數死亡率的 2%)這 2 例都是管狀瘤而且是在局部麻醉下治療。死亡的原因是由於原來已經很狹窄的氣道因為中等度的出血而引起窒息和死亡，這一個

數目是可以接受的。由圖 1 來看雷射治療似乎對病人的存活時間沒有多大的價值，但是治療上的安全性，病人的忍受良好以及病人可以免除呼吸的問題長達數月之久，雷射治療的價值是不容否認的。(馬偕醫院 李聰明醫師摘譯)。

圖 1. 雷射治療病例之存活期間分析

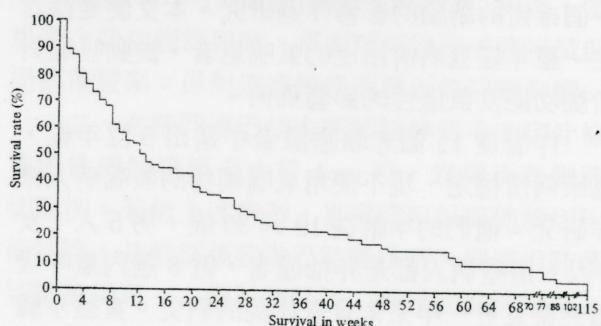


表 1. 雷射治療之適應與效果分析

Indication	n	No (%) showing	
		Symptomatic response	Objective response
Partial obstruction	59	45 (76)	37 (63)
Complete collapse of lung or lobe	17	7 (38)	5 (29)
Haemoptysis	24	16 (67)	14 (58)
Total treated	100	68 (68)	56 (56)

表 2. 腫瘤位置與治療效果之關係

Site of tumour	n	No (%) showing	
		Symptomatic response	Objective response
Trachea	13	12 (92)	10 (77)
Carina	17	13 (76)	11 (65)
Main bronchus	22	17 (77)	13 (59)
Lobar bronchus and mixed sites	7	3 (43)	3 (43)
Total	59	45 (76)	37 (63)

被動吸煙對氣喘患者肺功能及氣道反應性急性影響 Acute Effect of Passive Smoking on Lung Function and Airway Reactivity in Asthmatic Subjects (Herbert P Wiedeman et al. Chest 1986;59: 180-185)

不抽煙者在室內環境時會暴露於香煙煙霧之中。對於這種被動吸煙 (passive smoking) 所可能造成的健康問題一直是很熱門的研究題材。最近的研究顯示被動吸煙會急性地降低狹心症的閾值 (threshold)，且慢性長期暴露於二手煙亦會引起小氣道的機能障礙或肺癌。但是對於氣喘患者被動吸煙所可能造成的呼吸障礙至今尚無一個確定的結論的影響作過研究。本文便是探討在一羣年輕且病情穩定的氣喘患者，被動吸煙對於肺功能及氣道性的影響為何。

作者從 11 個志願應徵者中選出 9 位年輕，臨床病情穩定，現不使用氣喘藥物的氣喘病人來作研究。他們的年齡從 19 到 30 歲，男 5 人，女 4 人。這些病人都是非抽煙者，近 8 週內無呼吸道感染且近一年來未曾有住院的病史。實驗步驟在兩天內完成，第一天先做試前的 spirometry (包括 FEV₁, FVC, 及 Vmax 50)，隨後給予一連續劑量的 methacholine (0.05, 0.5, 1.0, 2.0, 5.0, 10.0, 25.0 mg/ml) 來做激發試驗。其方法是每一劑量利用噴霧方式在二分鐘內吸完，並在吸完每一劑量後 30 秒及 4 分鐘各做一次 spirometry，如此來決定患者的 PD₂₀FEV₁——即病患者的 FEV₁ 減少 20% 時已使用 methacholine 的總劑量。第二天抽血測患者血中的一氧化碳血色素及做 spirometry 後，把病人送入一個 4.25 平方公尺內充滿香煙煙霧的房間，其內之一氧化碳濃度維持在 40–50 ppm。一小時後走出房間，再測驗血中的一氧化碳血色素，spirometry，並同第一天一樣給予 methacholine 激發試驗，並檢查其 PD₂₀FEV₁ 之值。

結果顯示除了有眼睛刺激作用及 3 位病人有輕度且短暫的咳嗽外，被實驗者在被動吸煙的期間並無任何其他的不適且事前及事後在聽診時並無喘鳴聲的出現。血液中的一氧化碳血色素在實驗前是 1.71 ± 0.89%，而在被動吸煙後是 2.57 ± 1.05 (P < 0.001)，這跟我們的預期被實驗者暴

露在 40–50 ppm 一氧化碳濃度下一個小時應增加血中一氧化碳血色素是相符合的。肺功能方面，在第一天及第二天被動吸煙前的結果並無差別，而比較第二天被動吸煙前及後的結果顯示 FEV₁ 及 Vmax 50 並無差別，而 FVC 在被動吸煙後降低了 2% (P = 0.01)。至於氣道反應性方面，比較 mathacholine 激發試驗的 PD₂₀ FEV₁ 值，發現在 9 位氣喘患者中有 8 位在被動吸煙後，其 PD₂₀FEV₁ 之值反而有增加的現象。平均的 PD₂₀FEV₁ 在第一天是 0.25 ± 0.22 mg/ml，而在被動吸煙後是 0.79 ± 1.13 (P = 0.04)。

由以上的研究顯示，對於年輕且病情穩定的氣喘患者，暴露於高濃度的二手煙環境中一小時，其最大呼氣流速並沒有改變；甚且，對於經由 mathacholine 激發試驗所顯示的非特異性的氣道反應性反而有減少的現象。這種被動吸煙後非特異性氣道反應性減少的現象是我們在實驗前所沒有預期到的。至於它有無任何臨床意義，尚不能確定，因為減少的程度還是很小。至於引起此種氣道反應性減少的原因可能和香煙煙霧中所含的一些有藥理活性的物質有關。以前的研究顯示抽煙會使得血漿內的 norepinephrine 及 epinephrine 增加而改變氣道平滑肌的反應性。而這些 catecholamine 的產生可能和香煙煙霧中的尼古丁有關，而輕度或中度被動吸煙者經血中及尿中的尼古丁濃度都有增加的現象。最後要強調的是本研究只是評估氣喘患者在被動吸煙 1 小時後的急性作用，至於被動吸煙對於氣喘患者其它方面的影響，我們並沒有評估，例如急性暴露於煙霧中的延遲作用，或是長期慢性的被動吸煙對於氣喘患者的影響，這些都需要進一步的研究。本文所顯示的只是對於年輕無症狀的氣喘患者，被動吸煙並沒有急性的危險性存在。（台大醫院薛尊仁醫師摘譯）

可切除性非小細胞肺癌之局部復發探討

Local Recurrence of Resectable Non-Small Cell Carcinoma of the Lung
(lascone, et al. Cancer 1986; 57:471-476)

肺癌之分期(Staging)決定非小細胞肺癌之預後。對可切除之肺癌而言，開刀切除是最好之治療方式，然而大部份肺癌患者手術後發生局部復發或遠處轉移，一般報告手術後之長期存活率僅10~20%。

本文共收集手術切除之肺癌病例95例，追蹤至少36~96個月不等。其中N₀47例、N₁32例、N₂16例。在手術後追蹤期間，N₀復發率34%、N₁65%、N₂81.3%。其差異具統計之意義。N₀之復發病例中75%為局部復發，相對的N₁為28.6%，N₂為15.6%。所有局部復發病例中，N₁的復發時間最短。在N₀病例手術復發後的部位局限在同側的淋巴腺或stump共佔8例。若此8例在手術時把肺葉切除術，改採單側

肺切除術，或許可避免局部復發，此外N₁病例中接受肺葉切除術與單側肺切除術比較其局部復發率前者也較高，但N₂病例的手術切除方法和局部復發之間，則無明顯關係。顯示N₂病例可能早在手術前已有遠處轉移，祇是目前檢查方法還未能早期發現而已！

結論：一、局部復發的N₀、N₁病例，當患者之肺功能許可時，單側肺切除術或許可減低局部復發率。但對遠處轉移而言則無明顯影響。

二、在肺門淋巴結有明顯轉移而冷凍切片檢查陽性或肺癌直徑大於4cm時，宜採用單側肺切除術。若無上述情形，當腫瘤可以經肺葉切除術切除，且無縱膈腔淋巴結轉移時，則使用肺葉切除術即可。（榮民總醫院 黃維駒醫師摘譯）

四環黴素硬化治療在惡性心包膜積液的應用

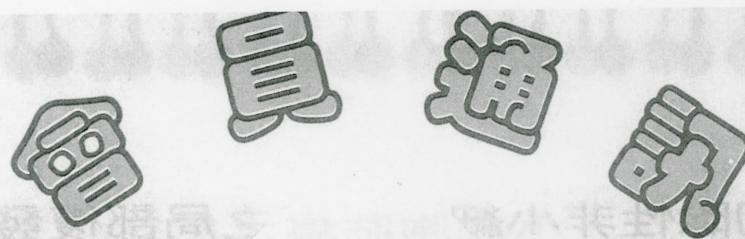
Tetracycline Sclerosis In The Management Of Malignant Pericardial Effusion.

(Shepherd FA, et al. J Clin Oncol 1985; 3: 1678-1682)

自1979年到1984年多倫多醫院共有22名惡性心包膜積液的病人：男性9名，女性13名，年齡中值為55歲。其中肺癌15例，乳癌2例，胃癌、卵巢癌、胸膜間皮瘤(mesothelioma)、慢性顆粒性白血病及原發部位不明的腺癌各1例。以Kifa導管插入心包膜後連接至Hemovac引流系統12至24小時，先注射100毫克的xylocaine做為麻醉，再以20毫升生理食鹽水溶解500至1000毫克的四環黴素打入心包膜，夾緊導管1至2小時後再接上引流系統。此步驟每12至24小時重覆一次直到每日引流量

小於25毫升為止。22例中有1例導管無法插入心包膜，1例在打藥前導管即行阻塞，另20例則分別接受1至5次的治療。合併症包括2例一過性的心律不整，4例注射後疼痛及2例體溫上升。15例治療及反應良好，症狀緩解期間達30天以上且無再發跡象。存活日為38至275天，中間存活日160天。在30日內死亡的病人中有3例亦無證據顯示有心包膜積液。四環黴素硬化治療對惡性心包膜積液是安全而有效的治療方式，在處理此種病人時可以優先考慮。

（榮民總醫院 陳芳祝醫師 摘譯）



中華民國胸腔病學會 七十五年度胸腔病專科醫師甄審簡章

一、報名：

1. 方式：一律通訊報名
2. 日期：民國七十五年九月一日至九月三十日止
3. 地址：中華民國胸腔病學會（台北市11217 石牌榮民總醫院胸腔部）
4. 費用：新台幣貳百元正（資格審查）

二、考試：

1. 日期：筆試：民國七十五年十月十八日下午二時至四時
口試：民國七十五年十一月八日下午二時至四時
2. 地點：筆試：榮民總醫院（試場另行通知）
口試：榮民總醫院（試場另行通知）
3. 費用：新台幣叁仟元正

三、申請甄審資格：

須具備下列 1 至 4 各項之資格

1. 國內外醫科學校畢業
2. 並持有中央衛生主管機關之醫師證書

3. 曾在教育部評定之教學醫院接受二年以上之內科或外科之臨床訓練後從事於胸腔病診療工作二年以上，或已為本會會員二年以上者。
4. 曾在國內外醫學雜誌發表有關胸腔病之醫學論文者。

四、申請甄審應備文件：

1. 胸腔病專科醫師甄審申請書一份（向本會函索）
2. 醫科學校之畢業證書影印本一份。
3. 中央衛生主管機關之醫師證書影印本一份。
4. 教育部評定教學醫院內科或外科臨床訓練二年期滿之證明書。
5. 已發表之醫學論文抽印本。
以上之證件影本概不退還。

五、甄審考試之內容：

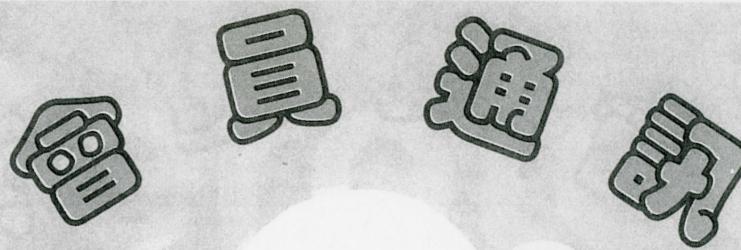
筆試內容：1. 與胸腔病有關之基礎醫學。2. 臨床胸腔病學。3. 一般內科（內科醫師）或胸腔外科（外科醫師）。

口試內容：1. 胸部 X 光片判讀。2. 胸腔病之診斷及處理。3. 與胸腔病有關之基礎醫學。

防癌局加強高發地區之結核病防治

（防癌局訊）今年年初，花蓮門諾醫院發現秀林鄉山胞罹患結核性腦膜炎病例有增加之趨勢，台灣省防癌局據報後，即指示防癌機構對該區施行地氈性之普查，結果於 7000 餘受檢者中，發現新個案 199 人，患病率達 2.7%，為顯

著之高發地區。五月八、九兩日，台大楊思標教授會同本局張正二局長、林道平副局長率同有關醫護人員，在花蓮地區召開工作檢討會，對於結核病高發地區，重新釐訂防癌計劃，以加強結核病之防治。



第一胸腔病防治所簡介

何民山

位於台北市民權西路與承德路交叉路口，有一棟深棕色的大樓，整座大樓沒有一塊亮眼的招牌，更沒有閃爍燦爛的霓虹燈，它的外貌似乎給人有一種莊嚴肅穆的感覺。這棟大樓的主人，便是一般民衆皆知的中華民國防癌協會。然而，在防癌協會的編制下，却很少有人知道，尚有一個參與結核病第一線防治工作的單位，它就是第一結核病防治所，也就是第一胸腔病防治所的前身，成立迄今已有二十八年之久。

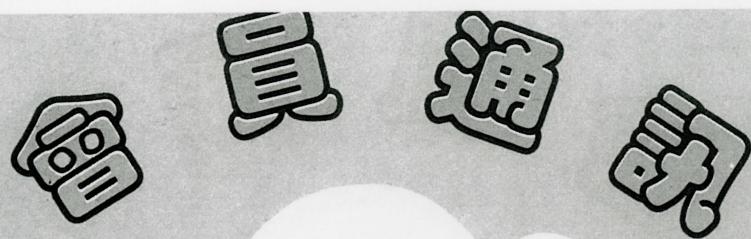
當民國四十年代，台灣地區每年死於結核病的人數相當多。每十萬人口的死亡率約為七、八十人，使結核病一直高居台灣地區十大死因的第三位。到了民國四十七年，防癌協會在理事長蔣夫人的指示下，於是成立了第一結核病防治所，藉以積極展開防癌工作。自民國五十年代到六十年代，防治所主要的工作對象：是苗栗以北地區的各級學校，尤其是師範學校，更是工作的重點。人們經常可以看到，掛着國際防癌標誌的X光巡迴車，終日穿梭於各學校之間，為作育民族幼苗的老師們定期實施胸部X光普檢。若發現了可疑的結核病患，便立即通知其前來防治所，作進一步的鑑定，並予以免費治療。並於一般貧窮民衆來所診治肺癆者，也同樣的給予優待補助、或全部免費治療。其次，又派遣護士到台北市區內的結核病患家中，實施家庭訪視，以加強防治效果。另一方面，對於外島的防癌工作，防癌協會曾多次派遣防治所醫護及X光技術員，支援金門衛生院的防治工作。而對結核病後來送來台就醫者，直到如今，仍一律以免費或支援其醫療費用。這樣的措施更獲得戰地居民一致的讚揚。

在這漫長的二十多年歲月中，台灣省各級防癌機構或衛生院所也同樣地在為防癌工作而努力奮鬥。換句話說，台灣地區在全體防癌工作人員的共同努力下，結核病的防治工作，終於有了卓

越的成效。到了民國七十三年，台灣地區結核病每十萬人口死亡率已降至十一人。結核病十大死因的排名，也由以前的第三位降低到了第十位。相信再過幾年，結核病定可排除在十大死因之外，進而到達世界衛生組織所訂控制標準，即結核病每十萬人口死亡率為二以下。

由於社會的變遷，台灣已由農業社會型態轉變為工業社會。國民所得逐年提高，一般民衆的營養獲得改善。站在公共衛生的立場，目前結核病雖不足為慮了，但生活環境的污染却日趨嚴重，肺癌以及慢性阻塞性肺病等呼吸器官的疾病而有逐漸升高的趨勢。防癌協會總幹事星兆鐸醫師有鑒於此，乃於民國七十一年將第一結核病防治所擴大編制，更名為第一胸腔病防治所，擴大醫療服務範圍，以應社會之需。防治所人員方面，目前已有的醫師、藥師、護士、X光、檢驗等各類技術人員，共計二十人。在設施方面，除結核病防治所原有各項裝備外，並增添了支氣管鏡檢查、細胞學檢查、肺功能檢查、吸入治療、X光斷層攝影、以及圖書設備。同時將部份醫護人員分別送往榮民總醫院胸腔部，接受專業在職訓練，以提高人員素質。同年七月開始，又商請榮總胸腔部，派遣專科或主任級醫師，定期至防治所作技術輔導，而使肺癌防治工作得以順利推展。

四年來，第一胸腔防治所在星總幹事正確領導以及榮總胸腔部的技術支援下，各方面均已有長足之進步。於今來所門診的患者，遍自全省各地，每日門診人數亦已增加至一百五十次左右。接受氣管鏡檢查的患者將近六百人次，其中有一九八人經診斷為肺癌，均能適當處理或轉院治療。總之，防治所目前雖在人少事繁的狀況下，但工作人員個個士氣高昂，大家都樂於並熱誠地為胸腔病患服務。



哈佛Kazemi教授來台講學



(三總訊)美國哈佛大學教授麻州總醫院胸腔科主任Homayoun Kazemi M. D.夫婦於75年3月29日至4月26日至三軍總醫院教學訪問一個月。

Homayoun Kazemi教授於1934年9月28日出生於伊朗德黑蘭，早年於英國倫敦大學獲得M. B.學位至美國麻州總醫院從住院醫師做起至1967年成為胸腔科主任，並於1980年獲得哈佛醫學院教授資格，其共發表論文於著名雜誌至今已有142篇，並致力於肺生理、肺血流動力學及呼吸中樞之控制機轉研究，執世界之牛耳。

三軍總醫院胸腔科主治大夫江啓輝大夫出國期間獲其指導，受益良多，故此次得以有此機會邀其訪華。

其停留三軍總醫院期間，除拜會主要長官外，並仔細了解三軍總醫院胸腔科目前研究進展情形及國防醫學院生理系之研究狀況。其貢獻如下：

一、設計今後多項實驗研究發展方向如：急

性呼吸窘迫症候羣、慢性阻塞肺病、運動肺功能、氣喘病及氣道激發實驗、雷射醫學及呼吸控制機轉於動物之實驗等等。

二、舉行十二次學術演講，內容包括：間質性肺病、小呼吸道功能障礙、睡眠呼吸中止症候羣、肺水腫及急性肺傷害、肺生理循環、肺高壓、心肺疾患之運動肺功能評估、職業性肺病、酸鹼平衡、呼吸控制機轉及腦部代謝及中樞呼吸動力。內容精闢觀念新穎使獲益良多。並至榮總及中南部醫學院各演講一次。

三、病房查房交換臨床經驗，討論疑難病患增進醫療水準。

四、參與本院胸腔內外科及放射科臨床討論會及至防癌局參與北區各大醫院胸腔科聯合討論會，發表意見指導臨床之診斷及治療。

Homayoun Kazemi教授為人和藹親切，舉止端正、健談，學者風範，停華期間利用閒暇並至各名勝古蹟參觀，了解我國悠久歷史、民風及中華文化留下深刻印象，其對我國之醫學發展甚為關心，臨行前再三叮嚀，如有疑問可以信函聯絡，並希望兩年後能有機會再至我國訪問。

本會積極籌辦國際胸腔病學會 第十屆 亞太地區會議

(本會訊) 國際胸腔病學會第十屆亞太地區會議將於1987年11月28日至12月1日，假台北榮民總醫院會議中心舉行。此項國際的胸腔病大會，每二年召開一次，出席之會員包含中華民國、日本、韓國、菲律賓、香港澳門、印度、澳大利亞、泰國等地區。1972年我國曾主辦第二屆大會，深獲好評。

大會之籌備委員會已組成，主任委員委請本學會理事潘樹人院長擔任，副主任委員委請吳敏鑑教授擔任，總幹事一職由彭瑞鵬主任擔任，委員會包含陸坤泰、沈建業、黃敏雄、盧朝勇、李培元、李毓芹、蕭光明等醫師。大會之一般性庶務將委託錫安國際會議顧問公司辦理。