



會訊

第 35 期
2021.02

台灣胸腔暨重症加護醫學會

Taiwan Society of Pulmonary and Critical Care Medicine



理事長的話

學術專欄

會訊委刊廣告贊助回函

主編的話

通訊繼續教育

會務活動

吐納園地

會 址：10045 台北市中正區重慶南路一段 57 號 6 樓之 3
電 話：(02) 2314-4089
網 址：www.tspccm.org.tw

台灣胸腔暨重症加護醫學會 (TSPCCM)

理事長	王鶴健							
理事	王金洲	何肇基	吳杰亮	李岡遠	杭良文	邱國欽	施金元	夏德椿
	徐武輝	涂智彥	高國晉	陳育民	彭殿王	黃明賢	黃崇旂	賴俊良
常務監事	鍾飲文							
監事	林慶雄	曹昌堯	陳濤宏	陽光耀				
秘書長	簡榮彥							
副秘書長	王誠一	吳尚俊	林智斌	林聖皓	胡漢忠	郭耀文	陳家弘	馮嘉毅
	黃俊達	魏裕峰						

台灣胸腔暨重症加護醫學會會訊 110 年 2 月第 35 期

發行人 Publisher	王鶴健 Hao-Chien Wang	
主編 Editor-in-Chief	夏德椿 Te-Chun Hsia	
副主編 Deputy Editor-in-Chief	曹昌堯 Thomas C. Y. Tsao	
編輯委員 Editorial Commissioners	王金洲 Chin-Chou Wang	王振源 Jann-Yuan Wang
	林恕民 Shu-Min Lin	林聖皓 Sheng-Hao Lin
	林裕清 Yu-Ching Lin	邱國樑 Kuo-Liang Chiu
	洪仁宇 Jen-Yu Hung	涂智彥 Chih-Yen Tu
	陳崇裕 Chung-Yu Chen	傅彬貴 Pin-Kuei Fu
	彭忠衍 Chung-Kan Peng	黃煦晴 Hsu-Ching Huang
	魏裕峰 Yu-Feng Wei	
執行編輯 Executive Editors	王聖媛 Sheng-Yuan Wang	李政宏 Cheng-Hung Lee
	林重甫 Chung-Fu Lin	陳昌文 Chang-Wen Chen
執行秘書 Executive Secretary	陳家弘 Chia-Hung Chen	
編輯顧問 Editorial Consultant	鍾飲文 Inn-Wen Chong	

學會秘書處

會址：10045 台北市中正區重慶南路一段 57 號 6 樓之 3

電話：(02) 2314-4089

E-mail：tspccm.t6237@msa.hinet.net

網址：www.tspccm.org.tw

印刷公司：天生行印刷有限公司

地址：台北市博愛路 52 號 電話：(02) 2361-5281

※ 本會訊由台灣胸腔暨重症加護醫學會以雙月刊發行，
版權屬台灣胸腔暨重症加護醫學會所有，非經許可不得任意轉載或以任何方式摘錄。
中華郵政高雄雜字第 238 號執照登記為雜誌交寄

目
錄

理事長的話.....	3
主編的話.....	4
會務活動	
活動訊息.....	6
會議記錄	
第十八屆第一次理、監事聯席會會議記錄.....	7
學術專欄	
胸腔暨重症案例	
本期案例：A 36 y/o SLE female with progressive dyspnea	
提供：國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科 江健銘醫師.....	8
醫學新知	
■ Airway Occlusion Pressure As an Estimate of Respiratory Drive and Inspiratory Effort during Assisted Ventilation	
在輔助通氣下使用氣道閉鎖壓力來評估呼吸驅動力及吸氣出力程度	
編譯：王聖媛醫師 國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科.....	9
■ Nintedanib in Progressive Fibrosing Interstitial Lung Diseases	
Nintedanib 在漸進性纖維化間質性肺疾病 (Progressive Fibrosing Interstitial Lung Diseases) 的治療效果研究	
編譯：李政宏醫師 國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科.....	12
■ Isoniazid Preventive Therapy in Contacts of Multidrug-Resistant Tuberculosis	
多重抗藥性結核接觸者的異菸鹼胺併預防性治療	
編譯：林重甫醫師 / 陳昌文醫師 國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科.....	15
通訊繼續教育.....	18
吐納園地	
冷門的胸腔醫學分支：臨床呼吸器生理、淺談 Pleural Pressure Working Group (PLUG)	
作者：陳昌文醫師 國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科.....	26
「台灣胸腔暨重症加護醫學會」會訊 委刊廣告贊助回函.....	31

各位會員大家好，感謝所有會員的熱烈支持，及新任理監事的推舉，讓我和鍾欽文院長分別順利當選第十八屆胸重學會的理事長和常務監事。

值此新冠肺炎病毒肆虐全世界的當兒，臺灣有幸在良好的防疫政策和醫護人員努力下，維持優異的防疫成績，在此我要由衷的感謝我們所有胸重學會的會員們，因為各位是默默站在第一線肩負起照顧病人重責大任的主角。同時，在照顧病人期間，也請會員們要多注意休息及自身健康。

胸重學會在前任理事長們的努力之下，已茁然有成，會務蒸蒸日上。我很榮幸接下棒子，但內心也很惶恐，在選前有多次機會與會員接觸交換意見，知道會員們對學會有很多期許，我已收集好大家的建議，會做為未來會務的重要參考依據。

目前新任理監事已就任，各委員會和工作小組的召集人及委員也陸續遴聘後，在原有的組織架構下，我們新增設了青年工作小組，希望能照顧各階層會員的福利和廣納不同的意見。

新任的各委員會和工作小組成員，也希望能涵蓋各級醫院的專家和學界的精英，期待我們所推行的會務能使會員滿意，同時也將胸重學會對於臺灣醫療上所擔當的重任，積極與社會和民眾溝通，提昇本會在國內和國際的能見度。

值此新年度的開始，在這裏敬祝所有會員們，新春快樂，牛年行大運。



理事長

王鶴健

喝過了臘八粥，在傳統的社會裡，就是等待春節的來臨。但是胸腔科醫師從去年開始就一直深為新冠肺炎所困擾，即使新的一年又將來臨，仍然未見疫情降溫，所有的胸腔科醫師兢兢業業謹守本分多為抗疫的第一先鋒。我們期待人類可以盡早恢復以往的生活，但以目前的流行病學狀態來看，仍有一段很長的路要走。因此加強防疫措施，但仍需正常生活應該是我們的常態吧。



因應新理監事會的改組，也秉持余理事長、林理事長和新任的王理事長銳意改革學會的決心，所以眼尖的會員應該可以看到本期會刊編輯委員都是年輕的、有活力的、可以無私為學會奉獻的。委員的族群平均分布在北、中、南三區，此次也特別邀請兩位雲林、嘉義地區的委員，希望會刊在年輕化、地緣廣佈化之下更能了解大家的想法。

本期胸腔重症案例由成功大學醫學院附設醫院江建銘醫師提供一例患有紅斑性狼瘡年輕女性因呼吸困難就診的胸部 X 光片和實驗室數據挑戰大家的思維。

醫學新知部分，王聖媛醫師選譯刊載於 2020 年五月 AJRCCM 名為“在輔助通氣下使用氣道閉鎖壓力來評估呼吸驅動力及吸氣出力程度”一篇研究結果。使用呼吸器的病人出力過多或過少對臨床醫師來講是很重要的資訊，它可以讓臨床醫師更了解病情，迅速調整呼吸器設定，避免過於不及造成的傷害。尤其對於呼吸器脫離狀態的判定更為重要。十分建議目前在加護病房或者是亞急性呼吸照護病房工作的胸腔科醫師讀一讀這一篇文章。

李政宏醫師摘錄了 2019 年刊載於 NEJM 一篇間質性肺疾病的研究論文。Nintedanib 用於特發性肺纖維化已有定論，但在其他的漸進性纖維化間質性肺病變是否仍有助益尚無大量研究的報告。本文研究對象排除了特發性肺纖維化病人，發現其他原因造成的肺纖維化間質性肺病變病人使用 Nintedanib 治療五十二週之後也能夠延緩其肺功能下降的趨勢。

多重抗藥性結核病接觸者數量逐年增加如果只使用異菸肼預防性治療是否仍然可以達到效果也令人十分擔憂。林重甫醫師選了秘魯發表的前瞻性世代性研究，本研究收集了 4,500 百位指標個案，以及 14,044 位接觸者，追蹤一年觀察接觸者肺結核的發生率。在秘魯國家指引指出 19 歲以下的接觸者都應接受 INH 預防性治療，但只有一半的接觸者接受治療。雖然如此，居家接觸者如果有接受治療，即便和多重抗藥性結核患者接觸，仍有較低的肺結核發生率。這是一個觀察性的研究，混雜的因素所造成的影響仍然無法排除。編譯者強調，如果能隨機對照實驗應該可以更強化研究的價值。

本期的吐納園地，成功大學醫學院附設醫院陳昌文醫師談一談他在冷門的胸腔醫學分支：臨床呼吸器生理、pleural pressure working group 的研究和心得。陳醫師進入胸腔醫學領域 30 年，從來沒有間斷他對所謂冷門分支研究的熱情，由他的文章裡面，更看到他在寂寞孤獨的研究領域當中由激情得到的樂趣。人不能夠沒有激情，但也不能由激情中喪失自我。陳醫師的心路歷程很值得有意願從事研究的醫師效法，更希望更多年輕醫師加入，形成一個強而有力的團隊，讓這個冷門分支再度成為胸腔醫學的顯學。

本文出刊應該是在大寒已過，大寒一過，靜待來春，祈禱新冠肺炎在全人類的努力之下很快的就能夠受到控制，也希望會員們新的一年攜手同進，共創輝煌。

主編



研討會、繼續教育課程行事曆

名稱	日期	地點
Immunotherapy Workshop Series I	110 年 2 月 6 日 (星期六)	台北市喜來登 B1
2021 年支氣管內視鏡超音波推廣及實體操作課程	110 年 3 月 7 日 (星期日)	台大癌醫中心醫院 5 樓國際會議中心

※ 詳情請參閱學會網站 (<http://www.tspccm.org.tw/>)

台灣胸腔暨重症加護醫學會

第十八屆第一次理、監事聯席會會議記錄

日期地點：民國 109 年 12 月 18 日 (星期五) 下午 7 點 00 分

台北喜來登飯店 B1 彩逸 (台北市忠孝東路 1 段 12 號 B1)

會議主席：第 17 屆理事長 林孟志、第 17 屆常務監事 林恒毅

第 18 屆監事出席人員 (依姓名筆劃順序)：

林慶雄、曹昌堯、陳寧宏、陽光耀、鍾飲文

第 18 屆理事出席人員 (依姓名筆劃順序)：

王金洲、王鶴健、何肇基、吳杰亮、李岡遠、邱國欽、杭良文、施金元、夏德椿、徐武輝、
涂智彥、高國晉、陳育民、彭殿王、黃明賢、黃崇旂、賴俊良

列席人員：張晃智醫師、秘書劉軒吟、秘書施詠瑩、秘書張家榕、秘書盧筱婷、秘書余智惠

請假人員：第 18 屆理事曹昌堯

一、第 17 屆理事長致詞：略

二、第 18 屆常務監事選舉：

監票員第 17 屆理事長林孟志、發票員劉軒吟、唱票員張晃智、收票員盧筱婷、計票員張家榕。

1. 第 18 屆常務監事選舉投票結果：監事鍾飲文醫師四票，其他候選人零票。

2. 由鍾飲文醫師當選第 18 屆常務監事。

三、第 18 屆常務監事致詞：略

第 18 屆理事長選舉：

監票員第 18 屆常務監事、發票員劉軒吟、唱票員張晃智、收票員盧筱婷、計票員張家榕。

1. 第 18 屆理事長選舉投票結果：王鶴健醫師十票、彭殿王醫師七票

2. 由王鶴健醫師當選第 18 屆理事長

四、第 18 屆理事長致詞。

五、理事、監事團體合照。

六、臨時動議：邱國欽理事離職一事。

說明：邱理事欲辭讓賢能之士，故提出離職。

結論：由秘書處向內政部確認執行辦法後，報告理事長並於下次理監事會執行。

胸腔暨重症案例



Figure 1

提供：國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科 江健銘醫師

[Case]

A 36 years old lady of systemic lupus erythematosus (SLE) was admitted due to progressive dyspnea for 5 days. Hemogram and biochemistry examination was as follow: white blood cells count: 14,400/ μ L, segmented neutrophils: 83.2%, lymphocyte: 9.2%, hemoglobin: 11.9 g/dL, platelet: 301,000/ μ L, her renal function is normal, C-reactive protein 15.5 mg/dL, C3: 111.0 mg/dL, C4: <1.7 mg/dL.

醫學新知 I

在輔助通氣下使用氣道閉鎖壓力來評估呼吸驅動力及吸氣出力程度

摘自：Am J Respir Crit Care Med. 2020 May doi: 10.1164/rccm.201907-1425OC.

編譯：王聖媛醫師 國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科

基本原理：

監測和控制呼吸驅動力和吸氣出力可能有助於減少肺部和橫膈肌損傷。氣道閉鎖壓力 (P0.1) 是一種測量呼吸驅動力的非侵入性方法。

研究目標：

P0.1_{vent} (ventilator) 為商用加護型呼吸器內建自動化或半自動化測得之 P0.1 測量值，顯示於呼吸器屏幕上；P0.1_{ref} (reference) 為病人對封閉管路吸氣時，由外接之氣流 - 壓力偵測器記錄到氣道壓力得到的 P0.1 值，可作為標準值參照。

此研究之目標是要確定 1) P0.1_{vent} 用來評估呼吸驅動力的效力，2) P0.1 是否能偵測出可能有害的呼吸出力程度，以及 3) 不同廠牌呼吸器 P0.1_{vent} 與 P0.1_{ref} 進行比較。

方法：

此篇研究分析真實病人參與的三個臨床試驗、一個針對健康受試者的生理實驗在輔助通氣條件下的數據，以及一個測量六台呼吸器的實驗室研究 (注 1)。作者群使用多種方法驗證 P0.1_{vent} 和呼吸驅動力的關係，包含橫膈膜肌電位變化、吸氣肌肉壓力變化 (muscular pressure over time)，並比較不同廠牌 P0.1_{vent} 和 P0.1_{ref} 的關係。並以食道壓力 - 時間乘積 (esophageal pressure-time product, PTP/min) 作為偵測吸氣做工的標準方法，檢驗了 P0.1_{vent} 和 P0.1_{ref} 偵測呼吸出力過大的能力。

測量結果：

P0.1_{vent} (呼吸器自動測得的 P0.1) 與呼吸驅動力、食道壓力 - 時間乘積的相關性皆很好。P0.1_{ref} (外接管路測得之 P0.1 標準值) 大於 3.5 cmH₂O 時，對於呼吸驅動力過大 (PTP/min \geq 200 cm · H₂O · s · min⁻¹) 的偵測敏感性為 80%、而特異性為 77%；而當 P0.1_{ref} 小於等於 1.0 cmH₂O 時，對呼吸驅動力過低 (PTP/min \leq 50 cm · H₂O · s · min⁻¹) 具有 100% 的敏感性和 92% 的特異性。使用 3.5 cmH₂O 以及 1.0 cmH₂O 作為臨界值的話，P0.1_{vent} (註 2) 偵測過大和過小的呼吸驅動力的 ROC 曲線下面積 (AUROC, area under receiver operating characteristic curve) 則分別為 0.81 和 0.92。實驗室模擬研究也發現，接受測量的呼吸器 P0.1_{vent} 和 P0.1_{ref} 比起來偏差值不大，但在真實病人身上 P0.1_{vent} 的準確性較低。量測 P0.1_{vent} 時不關閉吸氣閥的呼吸器 (註 3)，其 P0.1_{vent} 值可能

會低估實際的 P0.1。

結論：

P0.1 對於評估呼吸驅動力和偵測可能之呼吸驅動力過大仍是可靠工具。

註 1：使用 ASL 5000 呼吸模擬系統

註 2：使用呼吸器為 Evita-XL

註 3：servo 系列機器測量 P0.1 時不會關閉吸氣閥，而是會使用外插法推算呼吸器尚未被引動時第 100 毫秒的壓力

〔編譯者評論〕

使用呼吸器的病人出力過多或過少是很重要的資訊，它可以讓醫師更了解病況，也能依此資訊調整呼吸器設定，避免過與不及造成的傷害。除了臨床評估之外，最好是能有一個有效、容易取得的量化數值來參照，而此文討論的 P0.1 就是很好的選擇。傳統上 P0.1 之測量（也就是此文中之 P0.1_{ref} 之測量方式）需要額外的儀器與技術，相當不容易上手，故一直難以普及。不過科技日新月異，現在許多加護型呼吸器都有內建半自動測量 P0.1 (P0.1_{vent}) 的功能，若此方法準確，臨床醫師就多了一個很好的工具。

此文章除了驗證了 P0.1 與呼吸驅動力、呼吸肌肉出力（食道 PTP）皆有良好的相關性，也發現在模擬肺上測量到的 P0.1_{vent} 和 P0.1_{ref} 比較起來相當準確（除了部分測量時不關閉吸氣閥的呼吸器）。雖然在真實病人上 P0.1_{vent} 和 P0.1_{ref} 偏差值比模擬肺大，但仍有合理的準確性，且其偵測極端呼吸出力狀況的能力不錯。P0.1_{vent} 預測呼吸驅動力過大之最佳閾值落在大於 4 cmH₂O（敏感性 61%、特異性 91%）；呼吸驅動力過小之最佳閾值則為小於 1.3 cmH₂O（敏感性 100%、特異性 88%）。過去許多研究都指出，呼吸驅力過大或過小都與呼吸器脫離困難相關，根據此文章，臨床醫師在處理插管病人時，可以考慮參照呼吸器內建之 P0.1 值，做出相對應的處置，尤其是極端值（大於 4 cmH₂O、或小於 1.3 cmH₂O）具有合理的敏感性與特異性。雖然有此現成的工具，不過要能正確判讀 P0.1 需有生理背景知識，並考慮眾多干擾因素（auto-PEEP、驅動模式、胸廓彈力、肌肉無力、肌肉鬆弛劑、吸氣波形、吐氣肌用力等……），因此對此工具仍需審慎以對，宜為參考不宜視為絕對。

Airway Occlusion Pressure As an Estimate of Respiratory Drive and Inspiratory Effort during Assisted Ventilation

Am J Respir Crit Care Med. 2020 May doi: 10.1164/rccm.201907-1425OC.

Irene Telias , Detajin Junhasavasdikul , Nuttapol Rittayamai, *et al.*

Abstract

Rationale: Monitoring and controlling respiratory drive and effort may help to minimize lung and diaphragm injury. Airway occlusion pressure (P0.1) is a noninvasive measure of respiratory drive.

Objectives: To determine 1) the validity of “ventilator” P0.1 (P0.1*vent*) displayed on the screen as a measure of drive, 2) the ability of P0.1 to detect potentially injurious levels of effort, and 3) how P0.1*vent* displayed by different ventilators compares to a “reference” P0.1 (P0.1*ref*) measured from airway pressure recording during an occlusion.

Methods: Analysis of three studies in patients, one in healthy subjects, under assisted ventilation, and a bench study with six ventilators. P0.1*vent* was validated against measures of drive (electrical activity of the diaphragm and muscular pressure over time) and P0.1*ref*. Performance of P0.1*ref* and P0.1*vent* to detect predefined potentially injurious effort was tested using derivation and validation datasets using esophageal pressure-time product as the reference standard.

Measurements and Main Results: P0.1*vent* correlated well with measures of drive and with the esophageal pressure-time product (within-subjects $R^2=0.8$). P0.1*ref* >3.5 cmH₂O was 80% sensitive and 77% specific for detecting high effort (≥ 200 cmH₂O·s·min⁻¹); P0.1*ref* <1.0 cmH₂O was 100% sensitive and 92% specific for low effort (≤ 50 cmH₂O·s·min⁻¹). The area under the receiver operating characteristics curve for P0.1*vent* to detect potentially high and low effort were 0.81 and 0.92, respectively. Bench experiments showed a low mean bias for P0.1*vent* compared with P0.1*ref* for most ventilators but precision varied; in patients, precision was lower. Ventilators estimating P0.1*vent* without occlusions could underestimate P0.1*ref*.

Conclusions: P0.1 is a reliable bedside tool to assess respiratory drive and detect potentially injurious inspiratory effort.

醫學新知 II

Nintedanib 在漸進性纖維化間質性肺疾病 (Progressive Fibrosing Interstitial Lung Diseases) 的治療效果研究

摘自：New England Journal Medicine 2019; 381: 18, 1718-1727.

編譯：李政宏醫師 國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科

背景

初步臨床研究已知 nintedanib，一種酪胺酸激酶抑制劑 (tyrosine kinase inhibitor)，可以抑制肺纖維化的進展。雖然已經證實在特發性肺纖維化 (Idiopathic Pulmonary Fibrosis, IPF) 有治療效果，但在其他原因造成的肺纖維化是否有療效仍未知。

方法

在這個跨國臨床 phase 3 雙盲試驗中，研究對象為肺部纖維化，經高解像力電腦斷層 (HRCT) 判讀超過 10%，分成實驗組及對照組分別給予 nintedanib 150 mg 每日兩次及安慰劑。所有病人皆符合漸進性纖維化間質性肺疾病定義為在 24 個月內其肺功能用力吐氣肺活量 (forced vital capacity, FVC) 至少 45% 預測值且一氧化碳擴散率介於 30-80%，再依據其 CT 纖維化類型 (UIP pattern or other fibrotic pattern) 將病人隨機分為實驗組及對照組。本研究主要目的是探討在 52 週的研究中兩組病人在肺功能 FVC 的每年下降率是否有差別，特別是比較所有病人跟 CT 有 UIP 類型的差別。

結果

總共有 663 位病人參與試驗，其中治療組 nintedanib 每年的 FVC 下降平均為 80.8 ml，相對於對照組每年的 FVC 下降平均為 187.8 ml，意即每年減少 107.0 ml 的肺功能損失。(95% CI 65.4-148.5; $P < 0.001$) 兩組有顯著統計意義。另外在 CT 纖維化類型 UIP pattern nintedanib 治療組每年的 FVC 下降平均為 82.9 ml，對照組每年的 FVC 下降平均為 211.1 ml，每年減少 128.2 ml 的肺功能損失。(95% CI 70.8-185.6; $P < 0.001$) 兩組有顯著統計意義。其中腹瀉為最常見的副作用，66.9% 在 nintedanib 治療組，23.9% 在對照組；肝功能異常也是在 nintedanib 治療組比對照組發生機會高。

結論

在漸進性纖維化肺疾病的病人每年的肺功能 FVC 下降率，接受 nintedanib 150 mg 每日兩次治療組比對照組有顯著的減緩效果，腹瀉是最主要的副作用。

〔編譯者評論〕

此篇研究 INBUILD 臨床試驗，最主要是探討 nintedanib 除了在 Idiopathic Pulmonary Fibrosis (IPF, UIP) 已證實有效果之外 (先前 INPULSIS, INPULSIS-ON trial 請參見 Lancet Respir Med 2019; 7:

60-68)。在其他原因造成的間質性肺疾病 (Other causes induced interstitial lung diseases)，nintedanib 是否也有相同治療效果？

首先收納研究的對象以 PF-ILD 病人為主，也就是若先前已被診斷為 IPF 就不收入研究。不管其原因為何，只要符合 PF-ILD 定義：肺部纖維化有 CT 呈現有超過 10%，且肺容積 FVC 在 24 個月內下降超過 10%；或者 FVC 在 24 個月內下降介於 5% 至 10% 且臨床症狀如呼吸喘有加劇或者 HRCT 上纖維化 UIP pattern 有明顯惡化，這類病人其預後相對來說比較差且更需要及時給予藥物治療。相同在 IPF 的病人中也有一群病人稱之為快速惡化型 (progressive fibrosing clinical phenotype)。即使在接受抗纖維化藥物治療，可是仍然 CT 急速惡化，肺功能下降且呼吸喘症狀加劇。基於這類快速惡化型的病人很有可能具有相似的致病機轉，不管其原因是 IPF 或其他已知原因造成。

Pirfenidone 及 nintedanib 已被證實對 IPF 有治療效果，最主要是藉由改善抑制肺部纖維化及發炎雙重機制 (Anti-fibrotic and anti-inflammation) 然而對其他原因造成的肺部纖維化卻缺乏臨床證據尤其像一些自體免疫疾病 (autoimmune disorders) 或結締組織疾病 (connective diseases) 造成的肺部纖維化，例如：類風溼性關節炎、紅斑性狼瘡、全身性硬皮症、多發性肌炎、皮肌炎、Sjogren's syndrome 等。這類病人一旦發生肺部纖維化之後，通常預後非常差，往往來不及治療就併發呼吸衰竭死亡，在過去沒有藥物可以針對這類病人使用。

本研究針對這群肺部纖維化快速惡化的 PF-ILD 病人以 nintedanib 治療 52 週之後發現在治療組有延緩其肺功能下降的趨勢 (improvement in the decline of FVC in one year)。最主要的副作用還是腹瀉及肝功能異常。

Nintedanib in Progressive Fibrosing Interstitial Lung Diseases

New England Journal Medicine 2019; 381: 18, 1718-1727.

K.R.Flaherty, A.U. Wells, V. Cottin, *et al.*

Abstract

BACKGROUND

Preclinical data have suggested that nintedanib, an intracellular inhibitor of tyrosin kinases, inhibits processes involved in the progression of lung fibrosis. Although the efficacy of nintedanib has been shown in idiopathic pulmonary fibrosis, its efficacy across a broad range of fibrosing lung diseases is unknown.

METHODS

In this double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial conducted in 15 countries, we randomly assigned patients with fibrosing lung disease affecting more than 10% of lung volume on high-resolution computed tomography (CT) to receive nintedanib at a dose of 150 mg twice daily or placebo. All the patients met the criteria for progression of interstitial lung disease in the past 24 months despite treatment and had a forced vital capacity (FVC) of at least 45% of the predicted value and a diffusing capacity of the lung for carbon monoxide ranging from 30 to less than 80% of the predicted value. Randomization was stratified according to the fibrotic pattern (a pattern of usual interstitial pneumonia [UIP] or other fibrotic patterns) on high-resolution CT. The primary end point was the annual rate of decline in the FVC, as assessed over a 52-week period. The two primary populations for analysis were the overall population and patients with a UIP-like fibrotic pattern.

RESULT

A total of 663 patients were treated. In the overall population, the adjusted rate of decline in the FVC was -80.8 ml per year with nintedanib and -187.8 ml per year with placebo, for a between-group difference of 107.0 ml per year (95% confidence interval [CI], 65.4 to 148.5; $p < 0.001$). In the patients with a UIP-like fibrotic pattern, the adjusted rate of decline in the FVC was -82.9 ml per year with nintedanib and -211.1 ml per year with placebo, for a difference of 128.2 ml (95% CI, 70.8 to 185.6; $p < 0.001$). Diarrhea was the most common adverse event, as reported in 66.9% and 23.9% of patients treated with nintedanib and placebo, respectively. Abnormalities on liver-function testing were more common in the nintedanib group than in the placebo group.

CONCLUSIONS

In patients with progressive fibrosing interstitial lung diseases, the annual rate of decline in the FVC was significantly lower among patients who received nintedanib than among those who received placebo. Diarrhea was a common adverse event. (Funded by BoehringerIngelheim; INBUILD ClinicalTrials)

醫學新知 III

多重抗藥性結核接觸者的異菸鹼醯肼預防性治療

摘自：Am J Respir Crit Care Med. 2020 Oct doi: 10.1164/rccm.201908-1576OC

編譯：林重甫醫師 / 陳昌文醫師 國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科

背景：

世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 建議單用異菸鹼醯肼 (isoniazid, INH) 或合併 rifapentine 治療潛伏性結核感染 (latent tuberculosis infection, LTBI)。但近來多重抗藥性結核 (multidrug-resistant tuberculosis, MDR-TB) 的出現，使潛伏性結核感染治療的選擇更加複雜。

目標：

評估在多重抗藥性結核接觸者身上使用 INH 做預防性治療的效果。

方法：

本研究為前瞻性世代研究 (prospective cohort study)，從 2009 年九月至 2012 年八月，於祕魯 (Peru) 利馬 (Lima) 收集了 4,500 位指標個案 (肺結核患者)，以及 14,044 位和指標個案接觸者 (居家接觸)，追蹤一年觀察接觸者肺結核的發生率。雖然祕魯國家指引 (Peruvian national guidelines) 指出 19 歲以下的接觸者都應接受 INH 預防性治療，仍只有一半的接觸者接受治療。

結果：

在 4,216 位小於 19 歲的接觸者中，有接受 INH 預防性治療的共 2,106 位 (50%)。整體而言，有接受 INH 預防性治療者得到結核的機率約為未接受治療者的三分之一 (adjusted HR=0.31; 95% CI=0.20-0.47)，且用藥時間越長，INH 的預防效果也愈增加。就預防效果而言，無抗藥性結核組 (adjusted HR=0.30; 95% CI=0.18-0.48) 及多重抗藥性結核組 (adjusted HR=0.19; 95% CI=0.05-0.66) 較 INH 單一抗藥組好 (adjusted HR=0.80; 95% CI=0.23-2.80)。此外，INH 預防性治療的效果也不受結核指標個案的 INH 最小抑菌濃度 (minimal inhibitory concentration, MIC) 影響。

在第二獨立研究中，針對多重抗藥性結核，接受 INH 預防性治療的 76 人中無人得到結核 (0%)，而未接受預防性治療者有 3% (273 人中有 8 人) 得到結核。

結論：

居家接觸者接受 INH 預防性治療，即便和多重抗藥性結核患者接觸，仍有較低的肺結核發生率。INH 在潛伏性多重抗藥性結核感染有其角色。

〔編譯者評論〕

此篇研究顯示 INH 的預防性治療，不論對於無抗藥性、多重抗藥性或 INH 單一抗藥的肺結核接觸者，皆有一定的效果，且對多重抗藥性結核接觸者的效果甚至優於 INH 單一抗藥結核接觸者。此外，治療時間越長，效果也愈顯著。相關機轉可能和人體能不透過結核菌，獨立將 INH 轉換為活性代謝物（不論結核菌是否有 INH 抗藥性）、INH 直接干擾結核菌的金屬平衡、以及 INH 單一抗藥結核菌的基因和多重抗藥性結核菌基因不同有關。

多重抗藥結核患者日益增多，如何治療潛伏性多重抗藥性結核感染也是愈來愈被重視的課題。研究顯示無論結核指標個案對 INH 的抗藥性及最小抑菌濃度如何，接觸者使用 INH 預防性治療皆可收到效果，使臨床工作者不必針對結核指標個案對抗結核藥物的感受性，來進行潛伏性結核感染治療的藥物調整，增加了治療上的便利性，實屬對抗結核的一大福音。本篇缺點為觀察性研究，混雜因素所造成的影響仍無法排除。隨機對照試驗方可回答混雜因素所造成的影響。

Isoniazid Preventive Therapy in Contacts of Multidrug-Resistant Tuberculosis

Am J Respir Crit Care Med. 2020 Oct doi: 10.1164/rccm.201908-1576OC

Chuan-Chin Huang, Mercedes C. Becerra, Roger Calderon, *et al.*

Abstract

Rationale: The World Health Organization recommends the use of isoniazid (INH) alone or in combination with rifapentine to treat latent tuberculosis infections. The recent rise of drug-resistant tuberculosis has complicated the choice of treatment regimen for latent tuberculosis infection.

Objectives: To evaluate the effects of INH preventive therapy on the contacts of patients with multidrug-resistant tuberculosis.

Methods: In a prospective cohort study conducted between September 2009 and August 2012, we identified 4,500 index patients with tuberculosis and 14,044 tuberculosis-exposed household contacts who we followed for 1 year for the occurrence of incident tuberculosis disease. Although Peruvian national guidelines specify that INH preventive therapy should be provided to contacts aged 19 years old or younger, only half this group received INH preventive therapy.

Measurements and Main Results: Among 4,216 contacts under 19 years of age, 2,106 contacts (50%) initiated INH preventive therapy at enrollment. The protective effect of INH was more extreme in contacts exposed to drug-sensitive tuberculosis (adjusted hazard ratio, 0.30; 95% confidence interval, 0.18-0.48) and to multidrug-resistant tuberculosis (adjusted hazard ratio, 0.19; 95% confidence interval, 0.05-0.66) compared with those exposed to mono-INH-resistant tuberculosis (adjusted hazard ratio, 0.80; 95% confidence interval, 0.23-2.80). In the second independent study, tuberculosis occurred in none of the 76 household contacts who received INH preventive therapy compared with 3% (8 of 273) of those who did not.

Conclusions: Household contacts who received INH preventive therapy had a lower incidence of tuberculosis disease even when they had been exposed to an index patient with multidrug-resistant tuberculosis. INH may have a role in the management of latent multidrug-resistant tuberculosis infection.

通訊繼續教育

- 測驗回函截止日：110 年 03 月 15 日
- 當期作答分數須達 (含) 80 分以上 (第 1 題 10 分；第 2~7 題，每題 15 分)，每期給予教育積分 A 類 3 分，上限為 6 年內不得超過 60 分。
- 敬請會員踴躍參與作答，以便累積學會積分；僅限台灣胸腔暨重症加護醫學會會員作答。(正確解答請參閱下期會訊)。

胸腔暨重症案例：(本題 10 分)(請參閱 page 8)

A 36 years old lady of systemic lupus erythematosus (SLE) was admitted due to progressive dyspnea for 5 days. Hemogram and biochemistry examination was as follow: white blood cells count: 14,400/ μ L, segmented neutrophils: 83.2%, lymphocyte: 9.2%, hemoglobin: 11.9 g/dL, platelet: 301,000/ μ L, her renal function is normal, C-reactive protein 15.5 mg/dL, C3: 111.0 mg/dL, C4: <1.7 mg/dL.

1. 您的診斷為何？

- (A) Acute lupus pneumonitis
- (B) *Mycobacterium avium* complex infection
- (C) Pulmonary cryptococcosis
- (D) *Pneumocystis jiroveci* pneumonia
- (E) Invasive pulmonary aspergillosis

選擇題：(每題 15 分)

2. Which one of the following statement about P0.1 is WRONG?

- (A) A P0.1 value of <1 cmH₂O suggests low effort
- (B) A P0.1 value of >4 cmH₂O suggests high effort
- (C) All commercial ventilators use the occlusion method to obtain the P0.1 value
- (D) P0.1 correlated well with esophageal pressure-time product

3. Which of the following factors may NOT be associated with low P0.1 but high respiratory effort?

- (A) Respiratory muscle weakness
- (B) Low chest wall elastance
- (C) Dynamic hyperinflation
- (D) Chest wall-abdominal paradox

4. 下列有關 nintedanib 在治療 progressive fibrosing interstitial lung diseases 的描述何者錯誤？

- (A) nintedanib 比安慰劑組每年 FVC 下降減少約 107 ml
- (B) nintedanib 在 CT 有 UIP pattern 這組每年 FVC 下降減少約 128 ml

- (C) 治療組 nintedanib 比安慰劑組有較高腹瀉比例
- (D) 治療組 nintedanib 比安慰劑組有較低比例發生肝功能異常
5. 下列有關 Progressive fibrosing interstitial lung diseases 的描述何者錯誤？
- (A) 其肺部 lung volume 纖維化至少 20% 有 fibrotic change
- (B) 其肺功能 FVC 在 24 個月內明顯減少 10% 以上或 5-10% 且伴隨呼吸症狀加劇
- (C) 屬於一種快速惡化的表現型 (rapid progressive phenotype)
- (D) CT 表現快速進展且臨床預後不佳
6. 關於潛伏性結核的預防性治療，下列何者不正確？
- (A) 9H 處方為 isoniazid 每日使用，共九個月
- (B) 3HP 處方為每日使用 isoniazid 及 rifapentine，共三個月
- (C) 4R 為每日使用 rifampicin，共四個月
- (D) 3HR 為每日使用 isoniazid 及 rifampicin，共三個月
7. 下列何者正確？
- (A) 治療潛伏性結核感染，單線使用 isoniazid 對多重抗藥性結核效果不佳
- (B) 使用 isoniazid 治療潛伏性結核感染，對無抗藥性結核的治療效果遠高於多重抗藥性結核
- (C) 無論結核菌對 isoniazid 的最小抑菌濃度為何，單線使用 isoniazid 對於潛伏性結核感染的治療皆有一定效果
- (D) 關於治療潛伏性結核感染，isoniazid 的治療時間長短與治療效果無絕對關聯

測驗回函 (2021 年 2 月第 35 期)

截止日：110 年 03 月 15 日

會員編號：_____ 姓名：_____

1		2		3		4	
5		6		7			

- 作答完畢後請以 E-mail 方式回覆至學會秘書處，以免損失權益。

★學會秘書處

台北聯絡電話：(02) 2314-4089

E-mail：tspccm.t6237@msa.hinet.net

上期解答

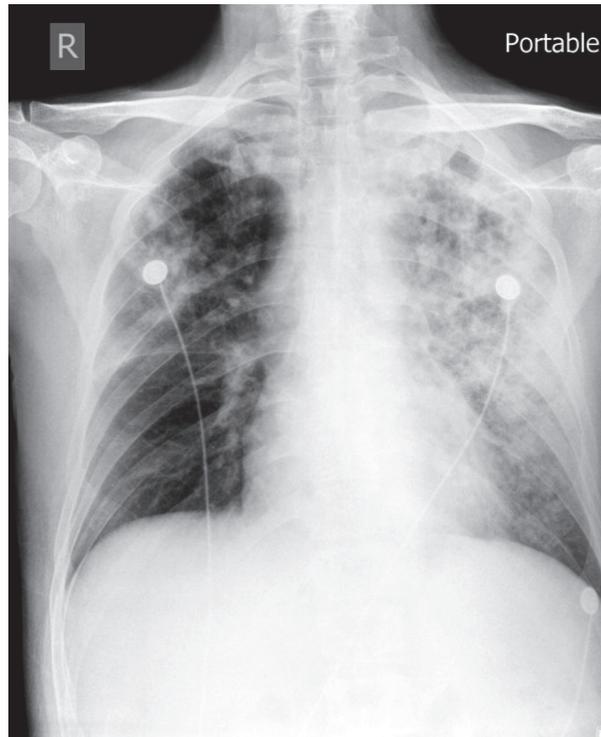


Figure 1. This CXR showed diffuse consolidation lesion in bilateral lung fields, especially the left upper lobe.

提供：臺北市立萬芳醫院 胸腔內科 余明治醫師

[Case]

A 50-year-old male Taiwanese working in Vietnam for a long time has a cough, low-grade fever, and night sweats for several months. This CXR showed diffuse consolidation lesion in bilateral lung fields, especially the left upper lobe (Figure 1).

[Question]

1. What is not the appropriate diagnostic examination for this patient?
 - (A) Sputum examinations for the acid-fast stain and culture
 - (B) Sputum nucleic acid amplification test for *Mycobacterium tuberculosis*
 - (C) Rapid molecular drug susceptibility test (DST) for rifampin, such as Xpert MTB/RIF Assay
 - (D) Bronchoscopic examination

[Answer]

- (D) Bronchoscopic examination.

In this patient, his sputum smear for acid-fast stain showed strongly positive (++++), and the nucleic acid amplification test revealed positive for *M. tuberculosis*. Meanwhile, *M. tuberculosis* was isolated from the MGIT liquid culture system on the 8th day. Therefore, we can correctly diagnose this patient as pulmonary tuberculosis.

For optimal treatment, it is crucial to get a timely, precise drug-resistant profile. The conventional first-line DST result was available on the 40th day. It showed resistance to isoniazid, rifampin, ethambutol, and streptomycin. Moreover, we got the drug-resistance profile of all the second-line drugs on the 55th day.

Comparing with the conventional, culture-based DST, we got the genotypic DST in the next day after the sputum sent to the Taiwan CDC-designated laboratory. It showed resistance to isoniazid and rifampin, susceptibility to fluoroquinolones, and the second-line injectable drugs. Moreover, genetic mutation, including *rpoB* S531L, *KatG* S315T, and *pncA* P54S, were also provided by the reference Laboratory of Taiwan CDC.

This patient received the optimal anti-TB treatment regimen under the guidance of the precise *M. tuberculosis* drug-resistant profile. He also received left upper lobe lobectomy after five months of therapy due to the localized extensive lesion (Figure 2A and 2B). He continuously received treatment under DOTS (directly observed treatment, short-course)-Plus program in the community, and his condition got significant improvement (Figure 3, after a 1-year treatment).

[Comments]

According to the “Taiwan Guidelines for TB Diagnosis & Treatment”, sputum examinations for acid-fast stain, culture and nucleic acid amplification test for *M. tuberculosis* should be done for any patient suspected to have pulmonary TB.

Conventional, culture-based DST is the laboratory gold standard. An essential limitation of culture-based DST, however, it usually takes more than one month to get the result. Rapid molecular DST can be performed within hours, enabling earlier initiation of an appropriate antimicrobial regimen. Therefore, Taiwan CDC recommends rapid molecular DST should be performed in the high-risk groups, including: (1) have been treated for TB in the past, (2) are contacts of patients with multidrug-resistant TB (MDR-TB) or Rifampin-resistant TB, (3) new case from the MDR-TB high-risk area of Taiwan, (4) staying in high MDR-TB burden countries for more than one month.

To confirm a positive result, US CDC recommends the genetic loci associated with rifampin resistance (to include *rpoB*), as well as isoniazid resistance (to include *inhA* and *katG*), should be sequenced to assess for MDR-TB. If mutations associated with rifampin resistance are confirmed, rapid molecular testing for other known mutations associated with drug resistance is needed for healthcare providers to select an optimally effective treatment regimen.

Finally, the DOTS-plus program had been implemented in Taiwan since 2007 and provided comprehensive patient-centered care to MDR-TB patients to achieve a high proportion of treatment success. From this patient’s experience, we can confirm the effectiveness of the DOTS-plus program in Taiwan.



Figure 2A. This CXR showed improvement after 4-month therapy; however, the left upper lobe still showed an extensive lesion.



Figure 2B. The CT scan revealed an extensive consolidation with some necrotic area in the left upper lobe.

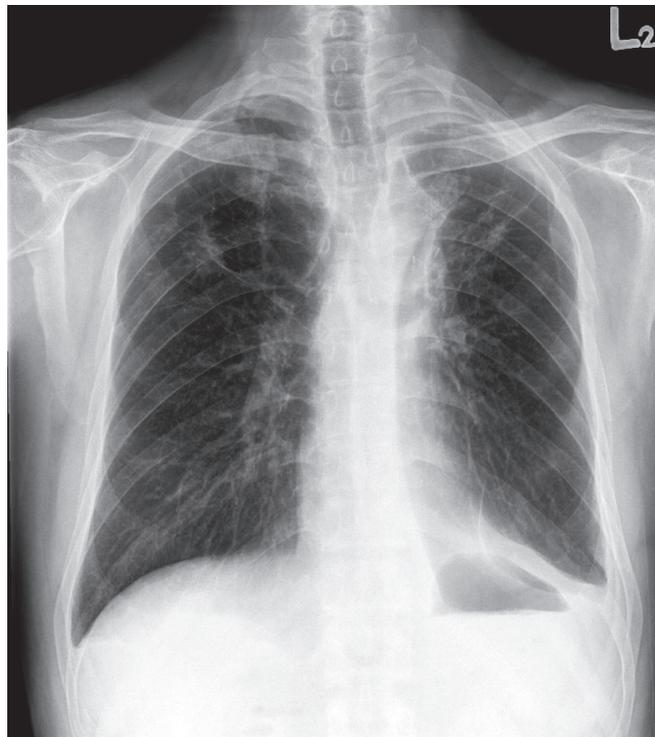


Figure 3. This CXR showed much improvement after one-year treatment.

選擇題：

2. 依據本研究報告，PD-1/PD-L1 免疫療法，由不良反應通報的資料，相較於其它的藥物不良反應，下列發現何者正確？

- (A) 結核病的不良反應風險高於其它藥物
- (B) 非結核分枝桿菌感染的不良反應風險低於其它藥物
- (C) 結核病的不良反應風險和其它藥物沒有差別
- (D) 以上均不正確

答案 (A)

3. 依據本研究報告，與 PD-1/PD-L1 免疫療法相關的分枝桿菌感染風險和其它藥物不同，考慮可能的原因與臨床應用，下列何者合理？

- (A) 藥物對個案免疫功能的影響，因而改變了感染的風險
- (B) 不同藥物的適用對象，存在本身免疫功能的差異，因而有不同的感染風險
- (C) 應考慮美國和其它地區結核病盛行率的不同，可能的結核病感染風險也有所不同
- (D) 以上皆是

答案 (D)

4. 在 2020 Lancet 期刊所刊登「Nintedanib in patients with progressive fibrosing interstitial lung diseases — subgroup analyses by interstitial lung disease diagnosis in the INBUILD trial: a randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group trial」，以下何者錯誤？

- (A) INBUILD 為一隨機、雙盲、安慰劑對照、平行族群臨床試驗
- (B) 受試者為經診斷為纖維化間質性肺病 (fibrosing ILD) 且排除特發性肺纖維化 (IPF) 的病人
- (C) 受試者納入條件包括：高解析度電腦斷層下纖維化超過 10%、肺功能檢查中用力肺活量 (FVC) 大於等於 45% 預測值、及一氧化碳瀰散量 (DLCO) 大於等於 30% 且小於 80% 預測值，且間質性肺病在過去 24 個月仍有符合試驗中定義的進展惡化 (progression)
- (D) 此研究結果發現 nintedanib 具統計學上意義能減緩各種次族群纖維化間質性肺病 (fibrosing ILD) 具進展惡化特徵 (progressive phenotype) 病人的肺功能衰退

答案 (D)

5. 同上研究中，涵蓋五個次族群 (subgroup) 肺纖維化的病人，何者不正確？

- (A) 過敏性肺炎 (hypersensitivity pneumonitis)
- (B) 自體免疫相關間質肺病 (autoimmune interstitial lung diseases)
- (C) 組織化肺炎 (organizing pneumonia)
- (D) 原因不明非特異間質肺炎 (idiopathic non-specific interstitial pneumonia)

答案 (C)

6. ADAURA III 期臨床實驗顯示，第 IB 期至 IIIA 期手術完全切除的 EGFR 突變陽性非小細胞肺癌接受 Osimertinib 病人，在那些次族群分析，都可增加無病生存期？

- (A) 不論亞洲和非亞洲患者
- (B) 不論 EGFR 基因突變 (Exon 19 del or Exon 21 L858R)
- (C) 不論術後是否接受化學治療
- (D) 以上皆是

答案 (D)

7. 根據目前 ADAURA III 期臨床實驗分析結果，已接受手術切除第 IB、II、IIIA 期 EGFR 突變型非小細胞肺癌，接受術後 Osimertinib 輔助治療的病人，下列何者敘述尚未有定論？

- (A) 可以提高的無病生存率
- (B) 降低中樞神經系統疾病復發風險
- (C) 延長的整體存活期
- (D) Osimertinib 沒有新發生的安全性問題

答案 (C)

吐納園地

…在充實嚴肅的會務活動與學術交流之後，我們特留一畦園地，讓會員在為病患爭一口氣之餘，也能喘息一下，交換對專科醫療的所見、所聞、所思、所樂及所憂。期待您的珠璣片羽來串連彼此…

[開放投稿] 本園地屬於大家的心聲園地，任何非學術性文章皆歡迎各位會員們踴躍投稿。
(投稿方式：請將文章檔案、8張以內的照片及投稿者聯絡資訊 E-mail 至 chest_medicine@yahoo.com.tw，編輯部將依照順序安排刊登。)

冷門的胸腔醫學分支：臨床呼吸器生理、淺談 Pleural Pressure Working Group (PLUG)

陳昌文醫師 國立成功大學醫學院附設醫院 胸腔內科

這一期的胸專會訓，主編希望成大能提供一些吐納園地，想想自己也耳順之年，或許也應吐納一下。

我是成大第一批住院醫師，1990年由於對胸腔科三位師長的景仰，我成了成大醫院第一位胸腔科 Fellow，1992年也成了台灣胸專醫師。我剛為成大胸腔內科一員時，對於未來要做什麼，實在是一頭霧水，當時陳誠仁主任希望我嘗試戒菸和學習睡眠醫學(只有一床)，雖花了約半年時間，因興趣及人力問題作罷。

隔年張漢煜教授從加拿大 McGill 大學海珊教授實驗室回來，以約一年時間自己發展了一套橫膈肌微循環的大鼠實驗模式 (Diaphragmatic microcirculation measured by laser-Doppler flowmetry in the rat, Journal of applied physiology 1995 Apr; 78(4): 1225-33)。

於是，我就跟張教授學做這個適合作藥理學實驗的動物模型，爾後幾年，也還覺得有趣，因為世界上只有張教授實驗室會做這個模型。但 2000 年後就遇到該模式的盡頭了。記得陸坤泰教授有次來台南成大，問他 3 個學生(我的 3 個老師)在做什麼？他驚訝的說“怎麼你們 3 個人都只作生理”？後來我才知道生理是冷門的。一個科應做點熱門，成大胸腔內科因此延遲進入分生領域。直到林建中醫師加入成大胸腔內科才較改觀。

2003 年我去加拿大 Calgary 大學生理所，學活體顯微鏡一年(有趣的是我是偏 GI 實驗室的 fellow)，原本希望將活體顯微鏡技術加入張教授實驗室，企圖轉型的成肺活體顯微鏡模式(超難做)，不過並沒有成功(只有一篇肺活體顯微鏡的文章於台灣醫誌)。已經四十幾歲，碰到這種令人沮喪的事一度打算離開成大，後來專責入 ICU，由於在醫工所待過幾年，對數位系統較熟悉，便重拾以往興趣，搞起一點呼吸器生理。我特別去長庚醫院，找大我一屆學長黃崇旂教授，跟他

請教了一些呼吸器 recording 及食道球置放的問題。爾後，就回成大自己組裝。我用 Biopac data acquisition system. 幾年前在學會上碰到黃教授，他跟我說了一句話“陳昌文，胸重學會只剩下我們 2 個人再玩呼吸器，年輕人沒有人有興趣，原來我又是碰到冷門的”。其實冷門也有個優點，就是少花錢。

專責 ICU 後，我自己 2007 年起加入歐洲重症醫學會 (ESICM) 會員。若去 ESICM 年會，多是呼吸器相關的海報或口頭報告，2014 年巴塞隆那 ESICM 年會中，由於有加入他們 acute respiratory failure group 我收到一個 Pleural Pressure Working Group (PLUG) 的通知，有興趣的可以去看看。那一晚我去看了 PLUG 的小組會議 (有些咖啡和啤酒)，由於我常放食道球測壓，感覺自己應該跟這些人較近。

PLUG 到底是怎樣的組織？PLUG 成立於 2012 年，他是一個由法國人 Laurent Brochard 帶頭召集，鼓吹於使用呼吸器病人測量食道壓力，研究加護病床房使用呼吸器病人的呼吸病生理。這個小組，歡迎任何有興趣的人加入，成員以歐洲，美洲 (法國、義大利、希臘、美加、巴西等) 為主及少數日本人、中國大陸人等。Laurent Brochard 教授大家都知道，因為他的學生學術出路都蠻好的，PLUG 幾乎把世界上搞呼吸器病生理的人一網打盡。日本人 Takeshi Yoshida 值得一提。他是巴西 Amato MBP 的 PhD 學生，大阪大學麻醉科醫師，先後於多倫多大學 Brian Kavanagh (已過世) 及 Laurent Brochard 研究室做 postdoctor，這些年的成績讓他成為 PLUG group 的核心成員。另外，中國大陸也有相當投資，Chen Lu 醫師 (應該是北京首都醫科大學天壇醫院重症醫師)，已經在 Laurent Brochard 研究室至少 5-6 年，他應是天壇醫院周建新副院長派來 Toronto，而周副院長有意和這的小組成員長期合作。東南大學中大醫院劉玲醫師也是。此外，我見到成大畢業急診出身的一位彰基重症鄭醫師，也會來參加這個會議，但未見台灣胸腔科醫師前來。

參加幾次後，我和 Laurent Brochard 教授連絡，想要加入一個他們的計畫，他當然歡迎。Laurent Brochard 教授目前是多倫多大學 interdisciplinary division of critical care medicine 部門的頭。他之前在巴黎和日內瓦。我於 1999 年因緣際會去過一天他在巴黎的加護中心 (Henri Mondor hospital)，不過他忘了。2009 年我 e-mail 幾次給他詢問可否去看看。他終於回了，我趁去維也納 ESICM 機會，再去一天他在巴黎的加護中心 (Henri Mondor hospital)。他讓 Thille AW 和 Dessap 給我介紹一下。之後他記得了。

2017 年我加入 Laurent Brochard 教授的 breathing efforts in ARDS (BEARDS) 計畫。這個計畫是對 deeply sedated ARDS 病人於早期就置放食道壓監測。一天紀錄 (呼吸道壓、流速、容積、食道壓) 3 次，一次約 30 分鐘 (200Hz)，紀錄資料轉換後，轉存 excel 檔和文字檔上傳給 BEARDS 計畫於多倫多大學的中心。

我從 2017 年 4 月至 2019 年 9 月，近 2 年半的時間，給他們近 30 位病人，用掉不少我有限的非臨床時間，我是和 Laurent Brochard 教授的 postdoctor Tai Pham 醫師 (一個法國醫師，現在回巴黎) 聯繫，以便傳輸資料。這個計畫於 2020 年 8 月結束。目前最終的結果仍在 Tai Pham 整理中。你問我是否值得？當然是要打個問號，不過和一些志同道合的人打交道，來就是人生的目的。

你想走冷門的呼吸器生理嗎？

倘若呼吸器生理對您有難以抗拒的誘惑，想投入這個方面，我個人有幾個看法：

1. 確定您的科室支持
2. 確定掌握適當的 ICU 床數
3. 購買 data acquisition system(含 transducer, amplifier etc)
4. 準備校正的東西 (T 型管、flow calibration tool)
5. 食道球置放需經 IRB，須掌握技術及校正觀念，胃球一起放會更好。
6. 你的紀錄可能一半沒法用。
7. 確定您的紀錄的正確性。
8. 準備從頭到尾一個人做和分析，助理無法幫你。

不過這些年，只靠傳統呼吸生理，並無法有進一步的發展，加入其他參數，如電阻抗影像、電腦斷層或肌電圖，方可回答一些問題。

這次加入 BEARDS 計畫的經驗，雖未必有學術加成，但和一些志同道合的人共事，也算是一種難得經驗，只是 50 多歲的人來做一線工作，仍嫌老了些。有興趣的年輕胸重同好，或可和以下醫師研究室聯繫。

加拿大：Laurent Brochard

美國：Daniel Talmor

義大利：Tommaso Mauri、Davide Chiumello, Antonio Pesenti

巴西：Amato MBP

或其他

我為胸重學會一員也快 30 年，只記得吳敏鑑教授、蕭先明主任、吳清平教授、王家弘主任、郭炳宏大夫、李琳主任等都曾深入呼吸器相關臨床生理的教學研究。現在大概只有長庚黃崇旂教授、高國晉教授，及台大吳惠東大夫等仍有興趣。我是不得不專注在這個“冷門”，今年胸重年會，聽到台大郭醫師，對這這個“冷門”表現出高度興趣，不覺莞爾，仍希望有人可以來做這一門，不過，仍要提醒台灣不見得適合。單打獨鬥並不太好。

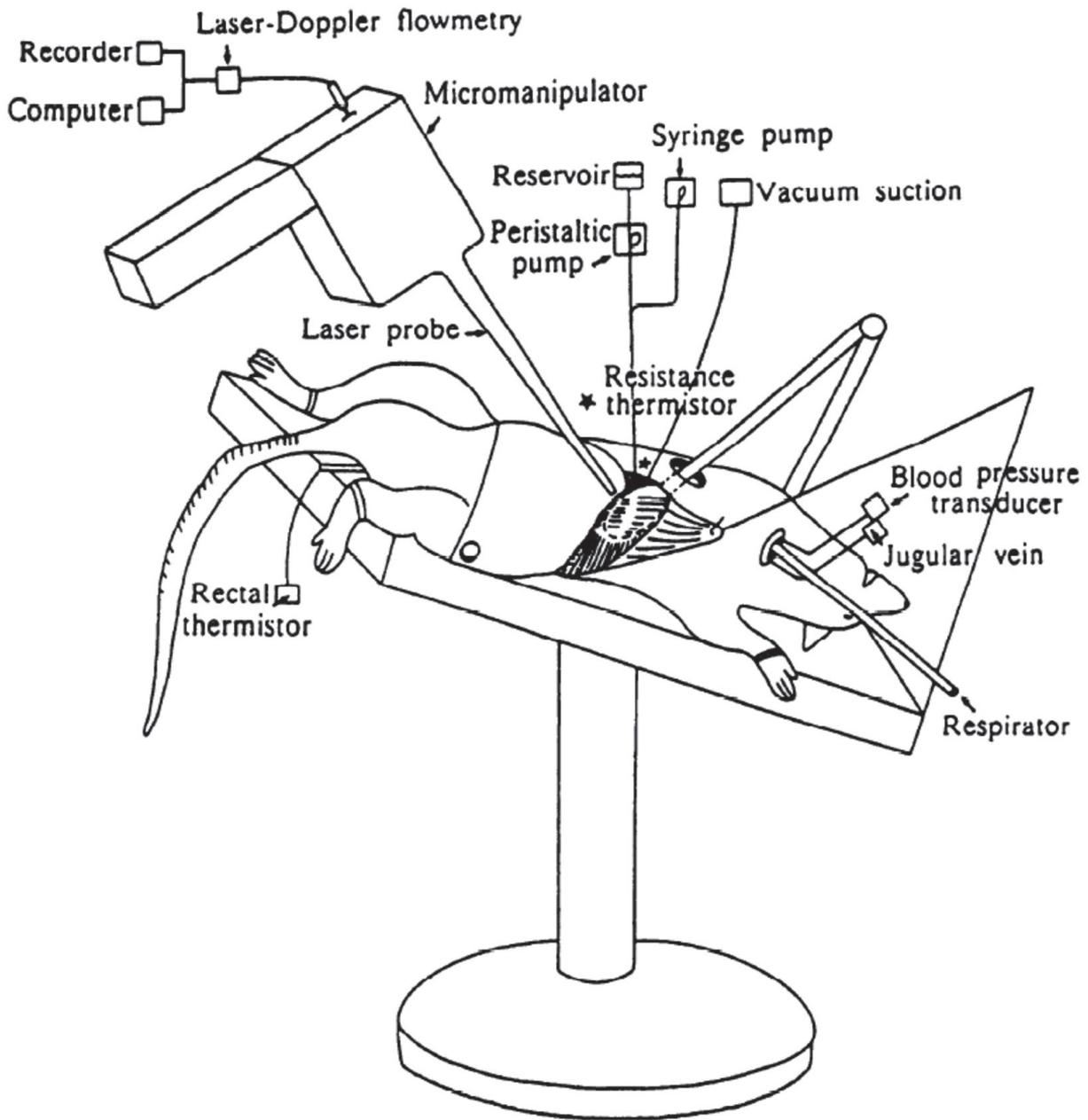
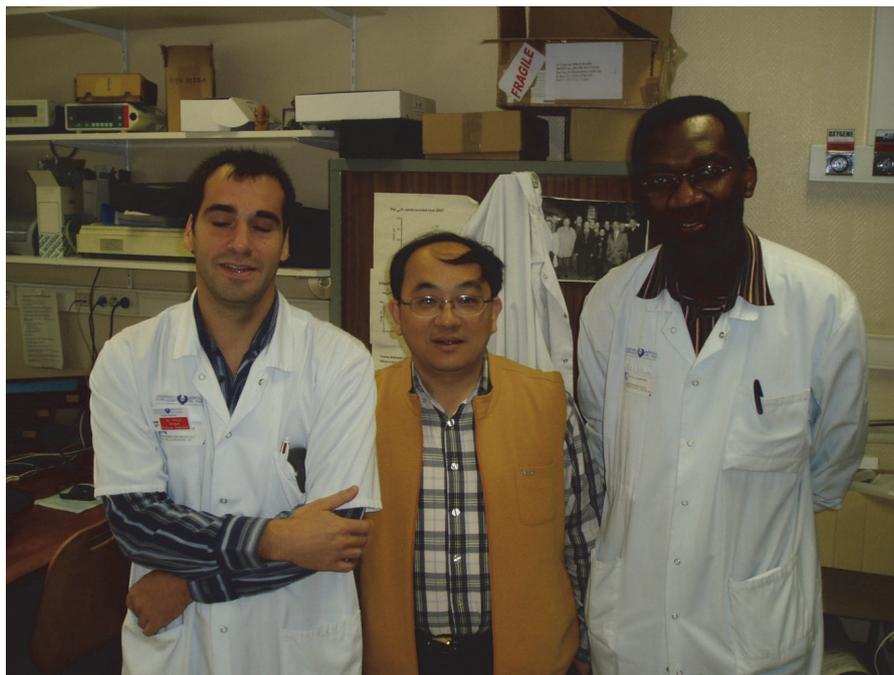


Fig 1. 張教授設計之動物模式 (你喜歡嗎?)



Henri Mondor 醫院常用之呼吸系統模擬器



Thille AW (閉目養神)，我和 Dessap (微笑)

「台灣胸腔暨重症加護醫學會」會訊 委刊廣告贊助回函

本學會擬刊登廣告之位置、頁數、刊登年限和總價，請自行勾選。
(定價請參閱會訊委刊廣告辦法需知)。

廣告位置	頁數	刊登期數	總價	廣告產品
<input type="checkbox"/> 封面內	<input type="checkbox"/> 1 頁	____年	NT____萬	
<input type="checkbox"/> 封底內	<input type="checkbox"/> 1 頁	____年	NT____萬	
<input type="checkbox"/> 封底外	<input type="checkbox"/> 1 頁	____年	NT____萬	
<input type="checkbox"/> 一般內頁	<input type="checkbox"/> __頁	____年	NT____萬	
<input type="checkbox"/> 信封袋底	<input type="checkbox"/> 1 頁	____年	NT____萬	

◆廣告產品請填寫擬刊登廣告之名稱。

◆廣告圖檔請符合下列規格，以免輸出品質不良影響效果：

長 30.3cm * 寬 21.6cm，解析度(像素) 350 dpi 以上

(此為預留每邊出血各 0.3cm 之大小，實際廣告尺寸為 29.7cm*21cm)

企業全名(贊助款收據抬頭)：_____股份有限公司

統一編號：_____

聯絡人/職稱：_____

電話：(O)_____ 手機：_____

Email：_____

地址：_____

請將贊助表以 **E-mail** 方式回覆台灣胸腔暨重症加護醫學會：

電話：(02) 2314-4089

E-mail：chest_medicine@yahoo.com.tw

會訊委刊廣告辦法需知

「台灣胸腔暨重症加護醫學會」會訊 接受優良廠商委託刊登廣告。

本會刊為雙月刊，每年 2、4、6、8、10、12 月發刊，共 6 期，提供紙本版
本以及數位版本供所有會員閱覽。

凡有意願者，填妥「會訊」廣告贊助申請表 E-mail 至本會編輯處俾憑辦理。

本會委刊廣告版面以滿頁為一單位。以一年 6 期為單位。

本次為接受民國 110 年之廣告版面。

請自行選擇廣告位置以及期數。

同一位置若同時有多家公司申請時，以抽籤決定。

廣告位置和定價：

>>封面內(單頁)：NT 25 萬 元/頁/年(6 期)

>>封底內(單頁)：NT 20 萬 元/頁/年(6 期)

>>封底外(單頁)：NT 30 萬 元/頁/年(6 期)

>>一般內頁(無限制頁數)：NT 10 萬 元/頁/年(6 期)

>>信封袋底(單頁)：NT 30 萬 元/頁/年(6 期)

廣告圖檔請符合下列規格，以免輸出品質不良影響效果：

長 30.3cm * 寬 21.6cm，解析度 (像素) 350 dpi 以上

(此為預留每邊出血各 0.3cm 之大小，實際廣告尺寸為 29.7cm*21cm)

確認刊登月份後，敬請於刊登前一個月中內將檔案資料寄到編輯部並將廣
告費用匯入銀行帳戶，並請加註“會訊委刊廣告費”以及“匯款人名稱”。

匯款銀行：合作金庫(銀行代號 006)，台大分行

銀行戶名：台灣胸腔暨重症加護醫學會

銀行帳號：**1346872003417**

若有疑慮者，敬請與編輯部聯繫

電話：(02) 2314-4089

本會保留對刊登內容審核權，不得有異議。