



會訊

第 13 期
2017.06

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

活動集錦

主編的話

通訊繼續教育

會務活動

吐納園地

10048 台北市常德街 1 號 台大景福館轉胸腔暨重症加護醫學會

Tel: +886-2-23144089 Fax: +886-2-23141289 Website: www.tspccm.org.tw

台灣胸腔暨重症加護醫學會 (TSPCCM)

理事長	余忠仁			
理事	吳杰亮	吳清平	李毓芹	林孟志
	林恒毅	徐武輝	郭漢彬	陳志毅
	彭萬誠	黃明賢	楊洋池	楊政達
	蔡熒煌	薛尊仁	鍾飲文	蘇維鈞
常務監事	高尚志			
監事	王鶴健	李章銘	林慶雄	許正園
秘書長	何肇基			
執行秘書	王金洲	詹明澄	簡榮彥	

台灣胸腔暨重症加護醫學會會訊 106 年 6 月第 13 期

發行人 Publisher	余忠仁 Chong-Jen Yu		
主編 Editor-in-Chief	鍾飲文 Inn-Wen Chong		
副主編 Deputy Editor-in-Chief	楊政達 Cheng-Ta Yang		
編輯委員 Editorial Commissioners	王金洲 Chin-Chou Wang	余明治 Ming-Chih Yu	
	吳杰亮 Chieh-Liang Wu	林慶雄 Ching-Hsiung Lin	
	施金元 Jin-Yuan Shih	洪仁宇 Jen-Yu Hung	
	夏德椿 Te-Chun Hsia	陳濤宏 Ning-Hung Chen	
	陽光耀 Kuang-Yao Yang	黃坤崙 Kun-Lun Huang	
執行編輯 Executive Editors	王金洲 Chin-Chou Wang	余明治 Ming-Chih Yu	
	林慶雄 Ching-Hsiung Lin	陳濤宏 Ning-Hung Chen	
	郭家佑 Chia-Yu Kuo	簡榮彥 Jung-Yien Chien	

學會秘書處

地址：10048 台北市常德街 1 號 台大景福館轉胸腔暨重症加護醫學會
電話：(02)2314-4089 傳真：(02)2314-1289 E-mail：tspccm.t6237@msa.hinet.net
網址：www.tspccm.org.tw
編輯部助理：余智惠
電話：(06)235-3535 轉 5401 E-mail：chest_medicine@yahoo.com.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。

理事長的話.....	3
主編的話.....	4
會務活動	
活動訊息	
研討會、繼續教育課程行事曆.....	5
學術專欄	
胸腔暨重症案例	
本期案例：A 44 years old female with habitual snore and hypersomnia	
提供：林口長庚紀念醫院 胸腔內科 陳潭宏醫師.....	6
醫學新知	
■ Exposure-Response Analyses of Asbestos and Lung Cancer Subtypes in a Pooled Analysis of Case-Control Studies	
利用病例對照研究的綜合分析，探討分析石棉和肺癌亞型的暴露反應關係	
編譯：王金洲醫師 高雄長庚紀念醫院 胸腔內科.....	10
■ Post-traumatic Stress Disorder, Bronchodilator Response, and Incident Asthma in World Trade Center Rescue and Recovery Workers	
世界貿易中心救援和復原工作者的創傷後壓力症候群，支氣管擴張劑反應和事件性氣喘	
編譯：余明治醫師 萬芳醫院 胸腔科.....	17
■ Differences in respiratory arousal threshold in Caucasian and Chinese patients with obstructive sleep apnoea	
睡眠呼吸中止症在高加索人種與中國人種的睡眠覺醒閾值差異	
編譯：林慶雄醫師 彰化基督教醫院 胸腔內科.....	19
通訊繼續教育.....	21
吐納園地	
索羅門行動醫療團及國際醫療交流之心得	
作者：郭家佑醫師 高雄醫學大學附設醫院 胸腔內科.....	27
活動集錦.....	31

各位會員大家好：

在 106 年 1 月 26 日由中央健保局公告的「慢性阻塞性肺疾病論質計酬改善方案」已於 4 月 1 日開始施行。在此之前，學會藉由記者會與媒體露出，與醫師公會合辦討論會以及各區說明會，提高醫界對於本方案的認識，在 4 月 1 日前共舉辦 13 場教育訓練認證課程，場場爆滿，爾後也會定期在各區舉辦，以持續推廣本方案。而肺阻塞方案推動小組非常努力，不只建立轉診轉檢的網路平台，編寫多本衛教手冊，籌畫衛教影片與衛教教材，並經由六區負責人與各地醫師公會協同合作，以求方案能順利上路。然而方案施行後，仍面臨諸多窒礙，譬如健保署所建置的 VPN 登錄網站效能不佳，部分第一類院所的起動遲緩，多數第二類院所留步觀望，兩類院所間轉診機制有待建立，現行總額給付審查與核刪制度可能對院所參與意願的負面影響等等，以上都造成區域性合作網絡的難產。這些都是多層次與複雜結構的問題。不是學會單方面可以促成，需要與醫師公會以及健保署共同商議，尋求解決。學會與健保署已協商建立常態性的溝通管道，並獲得醫師公會全國聯合會王必勝秘書長首肯，協助方案推展。期望經由多方的努力，讓此方案能漸行漸穩，成為分級醫療真正的領頭羊。



學會去年所建立的兩個工作小組都有不錯的成績。肺高壓小組在徐紹勛召集人的推動下，不只推出 CTEPH 肺高壓手冊，更聯合其他相關學會（心臟學會，風濕免疫學會，小兒醫學會）共同舉辦研討會，以及協調各主要肺高壓團隊進行 CTEPH 肺高壓登錄，相當成功。而介入性支氣管內視鏡工作小組在涂智彥召集人的推動下，參與介入性內視鏡診療的醫療院所日增，學會開始進行支氣管內視鏡超音波醫師專業認證，而 4 月 16 日在台大新竹分院舉辦的呼吸內視鏡研討會，吸引會員醫師的踴躍出席；接下來更期待 6 月 18 日在台北榮總舉辦的支氣管內視鏡超音波實體操作課程也能順利成功。

最後，敬祝 大家身體健康，萬事如意。

理事長

余忠仁



各位親愛的會員，這一期會訊介紹的論文主題，差異性較高，也可能是會員平時臨床實務上較少涉獵的領域，期待給會員有不一樣的感受。

高雄長庚醫院王金洲醫師為我們介紹以病例對照的綜合分析，探討肺癌亞型與石棉暴露的關係。石棉會增加人類罹癌的風險，主要為肺癌與間皮瘤。該研究指出，即使是在石棉低濃度的暴露之下，仍然會增加男性得到肺癌的風險，甚至單獨考慮男性得到肺腺癌、鱗狀細胞肺癌、或是小細胞肺癌這三種肺癌亞型的機會都是增加的。尤其是吸菸與石棉暴露兩者同時進行的話，更會提高罹患肺癌的機率，所以吸菸病人若是曾經暴露在石棉中，請勸導病人務必戒菸。

而萬芳醫院的余明治醫師介紹一個較不尋常的研究結果。在美國 911 事件之後，針對當時於紐約世界貿易中心工作及參與救援的高危險工作人員，進行長達近 5 年的追蹤，發現之後被診斷具有創傷後壓力症候群者，即使原先為不吸菸，沒有氣喘的人員，在追蹤與複查的過程中，不管是在對於支氣管擴張劑的反應上，或是事件性氣喘的發生率，皆呈現統計學上有意義增加的情形。該研究結果提醒我們，對於創傷後壓力症候群之病患，如果有呼吸不適的主訴時，不僅要注意其心理狀況，也要密切注意除了換氣過度這一診斷外，氣喘也是需要被考慮的疾病之一。

彰化基督教醫院林慶雄醫師則是介紹有關睡眠醫學的研究。該論文主要是探討不同種族的阻塞型睡眠呼吸中止症 (obstructive sleep apnea, OSA) 病患，其睡眠覺醒閾值 (arousal threshold, ArTH) 之差異，及與顱顏結構之相關性。研究結果指出不同種族的 OSA 病患，其致病機轉可能是不相同的。亞洲人種 OSA 有較多的顱顏結構影響，而睡眠覺醒閾值是 OSA 重要的致病機轉之一，尤其顯著影響高加索人種。因此種族這一因素，在決定同一嚴重程度，但是不同種族 OSA 病患的治療方式時，應該是要考慮其中的。

本期會訊的吐納園地，來自高雄醫學大學附設醫院的郭家佑醫師為我們介紹他參與所羅門行動醫療團及國際醫療交流的心得。高醫附設醫院自 2005 年開始投入索羅門群島國際醫療，2006 年起即每年派遣醫護人員，組成行動醫療團至索國服務。這次是因為當地登革熱大流行，高醫派遣醫護團隊支援當地登革熱門診與病房照護。郭醫師此行也協助當地醫師進一步熟悉支氣管鏡檢查準備與操作的流程。國際醫療援助行動，一方面幫助了醫療資源較為缺乏的國家或地區的人民，同時也增加了台灣在國際上的貢獻和能見度。胸腔科醫師在這個領域的投入，一直以來都不落人之後，也期待更多人的持續參與，為國際社會盡一份心力。

主編 鍾敏文 敬上

研討會、繼續教育課程行事曆

名稱	日期	地點
全民健康保險慢性阻塞性肺病醫療給付改善方案－基層醫師、呼吸治療師、個管師【說明會】	北區 106 年 5 月 28 日 (星期日)	新竹國賓飯店
全民健康保險慢性阻塞性肺病醫療給付改善方案－基層醫師、呼吸治療師、個管師【資格認證課程】	北區 106 年 6 月 4 日 (星期日)	苗栗大千綜合醫院碧英門診大樓 9 樓國際會議廳
	北區 106 年 6 月 18 日 (星期日)	基隆長庚醫院 5F 國際會議廳
	中區 106 年 6 月 25 日 (星期日)	中國醫藥大學立夫教學大樓 102 教室
	南區 106 年 6 月 25 日 (星期日)	高雄榮民總醫院門診大樓一樓第二會議室
Pulmonary Disease and Sleep Disorder	北區 106 年 6 月 4 日 (星期日) (聯甄學分課程)	台大醫學院 1 樓 101 講堂
2017 年北區支氣管內視鏡超音波推廣及實體操作課程	北區 106 年 6 月 18 日 (星期日)	台北榮總科技大樓 1 樓會議室
全民健康保險【氣喘醫療給付改善方案】教育訓練課程	北區 106 年 6 月 18 日 (星期日)	台大醫學院 3 樓 302 講堂
重症醫學專科醫師聯合認證課程	北區 106 年 6 月 24 日 (星期六) (聯甄學分課程)	內湖三軍總醫院第三演講廳
胸部影像及重症醫學影像判讀教育課程	中區 106 年 6 月 25 日 (星期日) (聯甄學分課程)	台中中山醫學大學正心樓 2 樓 0213 教室
重症醫學專科醫師聯合認證課程	南區 106 年 7 月 15 日 (星期六) (聯甄學分課程)	高雄榮總醫療大樓 1 樓第 2 會議室
106 年機械通氣課程 (北區)	北區 106 年 7 月 30 日 (星期日) (聯甄學分課程)	台大醫學院 1 樓 101 講堂
106 年機械通氣繼續教育課程 (南區)	南區 106 年 8 月 6 日 (星期日) (聯甄學分課程)	高雄醫學大學附設醫院啟川大樓 6 樓第一講堂
106 年胸部影像判讀繼續教育課程 (北區)	北區 106 年 8 月 13 日 (星期日) (聯甄學分課程)	台大醫學院 3 樓 301 講堂
肺高壓研討會	北區 106 年 8 月 19 日 (星期六)	台大醫學院 101 講堂

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

胸腔暨重症案例

提供：林口長庚紀念醫院 胸腔內科 陳濤宏醫師

[Case]

Miss Hong, 44 y/o female, came to sleep center with chief complaint of habitual snore, dreaming sleep and hypersomnia for years. Reviewing of her history, she visited psychiatric clinic 5 years ago with poor sleep quality. Trazodone, Lorazepam, and Zolpidem one tablet of each before sleep were prescribed for the past 5 years. She consistently took these pills every day. She still had above complaints and wake up several times during sleep. She finally came to sleep center for further evaluation. Her body weight is 46 Kg and height is 157 cm. She is a healthy hepatitis B carrier without any complication. Her physical examination and neurologic examination were all normal. Her laboratory examination including sugar, renal function, hemoglobin and iron storage were all normal. She was not pregnant and do not have history of neurological injury.

Polysomnography was done and some epochs were attached:

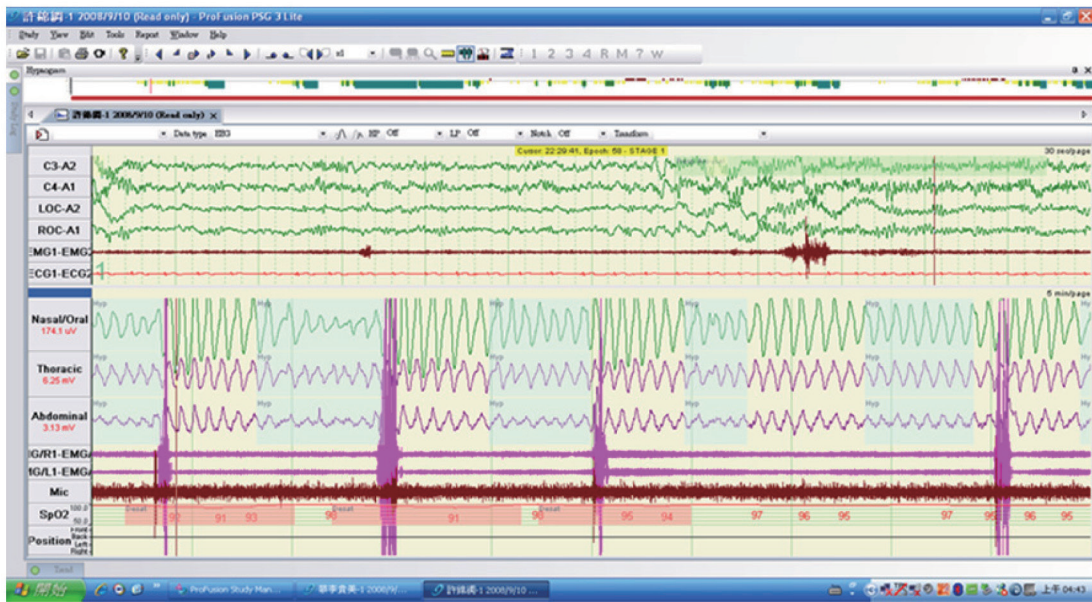


Fig. 1

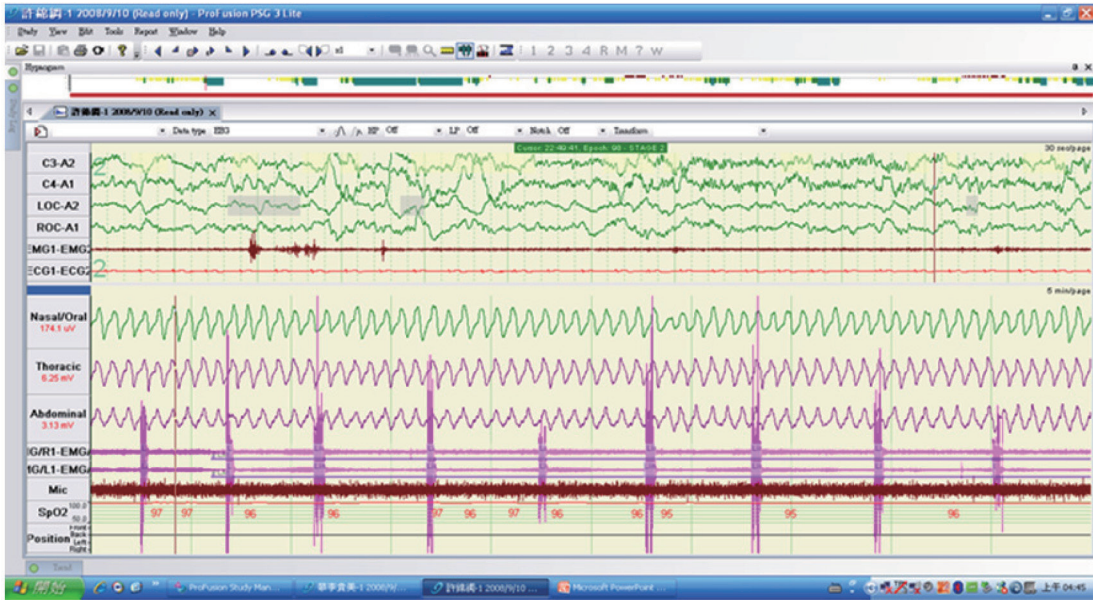


Fig. 2

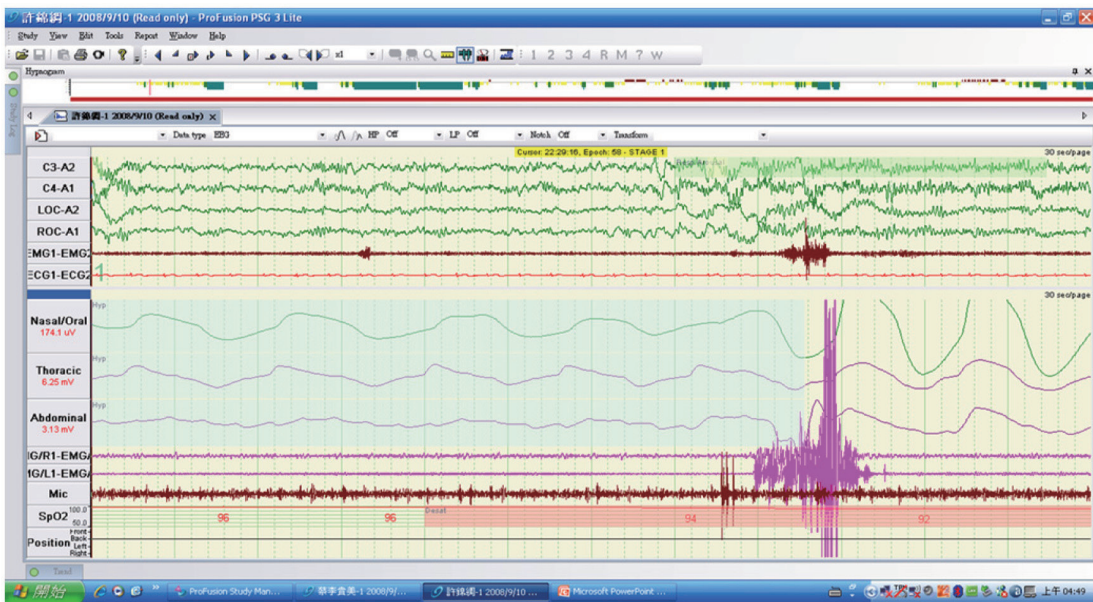


Fig. 3

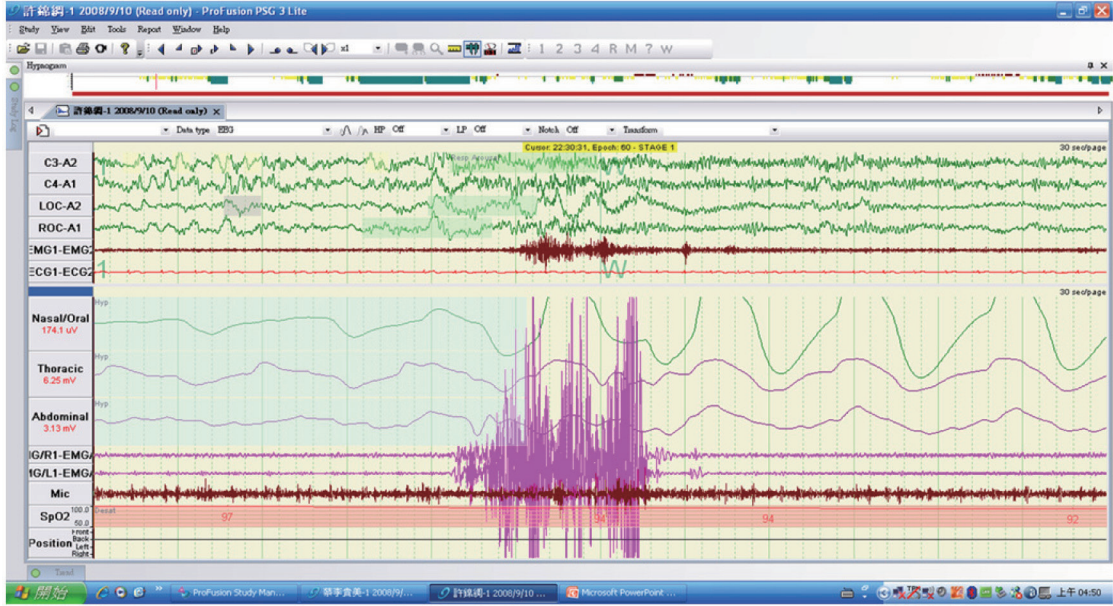


Fig. 4

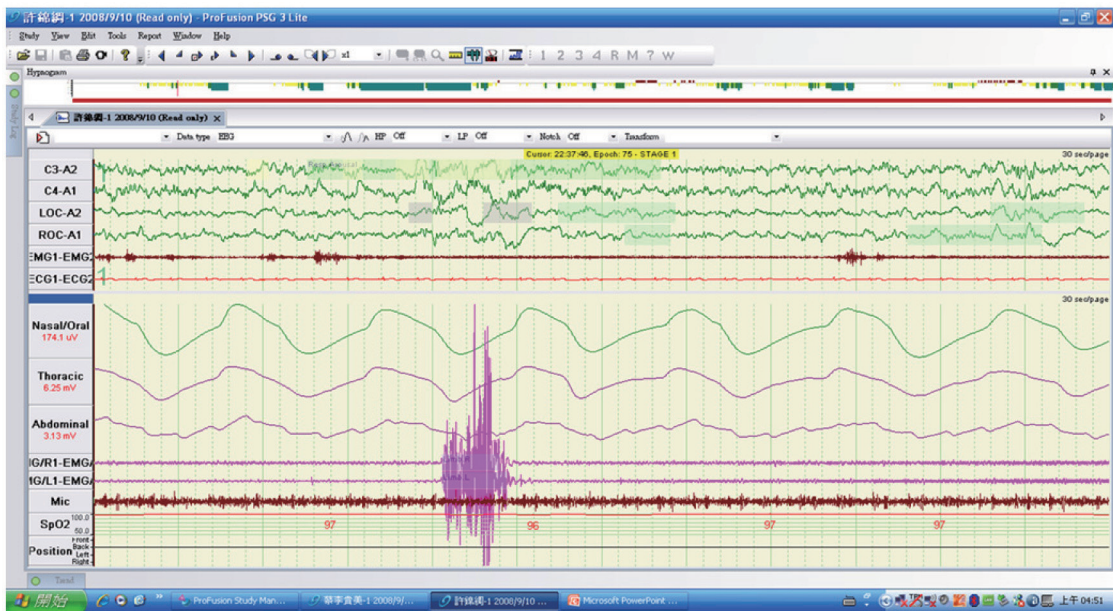


Fig. 5

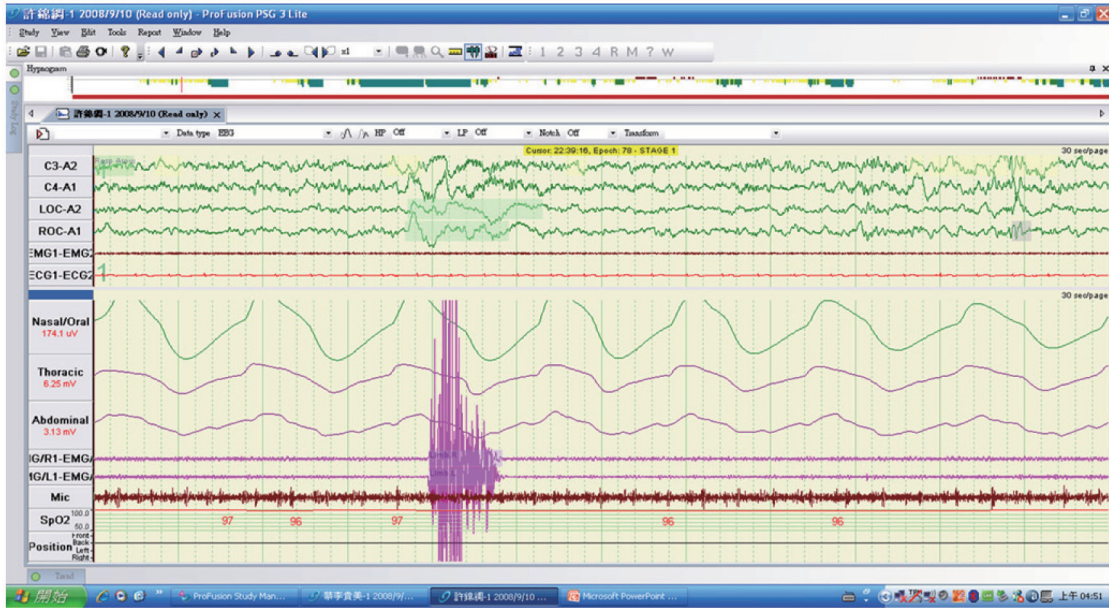


Fig. 6

醫學新知 I

利用病例對照研究的綜合分析，探討分析石棉和肺癌亞型的暴露反應關係

摘自：Epidemiology. 2017 Mar; 28(2): 288-299.
編譯：王金洲醫師 高雄長庚紀念醫院 胸腔內科

研究背景：

於低濃度石棉暴露下，暴露 - 反應曲線 (exposure-response curve) 的風險和形狀的相關研究證據是有限的。我們利用職業石棉暴露族群分析，估計石棉的暴露反應，並評估石棉暴露和吸煙的性別和肺癌亞型的相關效應 (joint effect)。

方法：

我們 (SYNERGY 計畫) 總共匯集了 1985-2010 年在歐洲和加拿大的 14 個病例對照研究 (case-control study)，總共包含 17,705 例肺癌病例和 21,813 例對照病例，並收集相關抽菸習慣和其所有職業的詳細資料 (Table 1)。我們研發了一個定量工作暴露矩陣來評估工作，時間，和特定地區的石棉暴露濃度。利用矩陣與個人職業史結合起來計算每個受試者的纖維年數。我們利用無條件邏輯回歸模型來估計勝算比 (Odds Ratio, OR)，95% 信賴區間 (confidence intervals, CIs)，和趨勢。

結果：

暴露石棉的調整後勝算比在男性中為 1.24 (95% 信賴區間, 1.18~1.31)，在女性中為 1.12 (95% 信賴區間, 0.95~1.31)(Table 2)。在男性中，在所有吸菸類別和所有三種主要肺癌亞型中，皆觀察到肺癌風險的增加 (Table 3, 4&5)。在女性中，只有在所有肺癌亞型的當前吸煙者中，觀察到肺癌風險的增加 (勝算比大約為 2 倍)(Table 4&5)。評估石棉暴露和吸煙的相關效應 (joint effect)：男性屬於相乘模型 (multiplicative model)；女性比較偏向加法模型 (additive model)。

結論：

我們的研究顯示：男性在低濃度石棉暴露下，有較高的肺癌及其亞型的風險；且與低濃度石棉暴露比較，有較傾斜的暴露 - 反應曲線 (exposure-response curve) 斜率。

〔編譯者評論〕

石棉纖維會藉由自然界中的礦物或石棉加工品的崩解進入水中或空氣中。石棉纖維並不會蒸發或溶解。小直徑的石棉纖維與石棉微粒在沉澱下來前會存在空氣中非常長的時間，並被風或水帶到很遠的地方。直徑較大的纖維或微粒比較起來則較快沉澱下來。石棉纖維是無法移經土壤的。石棉纖維通常不會與其他物質產生交互作用，他們會維持自己本身的形態很長的一段時間。

石棉對人體的影響主要部位為肺臟及環繞肺臟周圍的黏膜。若是長時間暴露在高濃度的石棉纖維中，會導致肺部周遭及肺葉中產生癥痕樣組織，這種情況稱為“石棉沉著症”，通常好發於石棉工作者，一般人並不會得這種疾病。石棉沉著症患者會有呼吸困難、久咳的現象，少數案例有心臟肥大的情況；石棉沉著症為嚴重病症，會導致殘疾或死亡。暴露在低濃度的石棉中的人則會在胸腔黏膜上發現「斑」，這種病變好發於石棉工作者或是居住在環境中石棉濃度高的地區居民。一般來說這些胸膜斑並非致命性的症狀，但是若是在暴露於更高濃度的石棉中時，則會令胸腔黏膜變厚而可能壓迫到呼吸。

美國衛生與人群服務部 (DHHS)、世界衛生組織 (WHO)、及美國環保署 (U.S. EPA) 三個組織皆認為石棉是有致癌性的。目前已知吸入石棉纖維會增加人類致癌的機率，而我們可以將吸入石棉纖維導致的癌症分為兩種：肺癌及間皮瘤；間皮瘤是指生長在胸腔黏膜或腹腔黏膜上的惡性腫瘤。石棉導致的癌症並非突發性的，通常會經過數年後才發病。及早發現與治療可以有效提高癌症患者的存活機率與生活品質。吸菸與石棉暴露兩者同時進行的話會提高罹患肺癌的機率，所以若是曾經暴露在石棉中請務必戒菸，戒菸是你目前的當務之急。

Exposure-Response Analyses of Asbestos and Lung Cancer Subtypes in a Pooled Analysis of Case-Control Studies

Epidemiology. 2017 Mar; 28(2): 288-299.

Olsson AC, Vermeulen R, Schüz J, *et al.*

Abstract

BACKGROUND:

Evidence is limited regarding risk and the shape of the exposure-response curve at low asbestos exposure levels. We estimated the exposure-response for occupational asbestos exposure and assessed the joint effect of asbestos exposure and smoking by sex and lung cancer subtype in general population studies.

METHODS:

We pooled 14 case-control studies conducted in 1985-2010 in Europe and Canada (the SYNERGY project), including 17,705 lung cancer cases and 21,813 controls with detailed information on tobacco habits and lifetime occupations (Table 1). We developed a quantitative job-exposure-matrix to estimate job-, time period-, and region-specific exposure levels. Fiber-years (ff/ml-years) were calculated for each subject by linking the matrix with individual occupational histories. We fit unconditional logistic regression models to estimate odds ratios (ORs), 95% confidence intervals (CIs), and trends.

RESULTS:

The fully adjusted OR for ever-exposure to asbestos was 1.24 (95% CI, 1.18, 1.31) in men and 1.12 (95% CI, 0.95, 1.31) in women (Table 2). In men, increasing lung cancer risk was observed with increasing exposure in all smoking categories and for all three major lung cancer subtypes (Table 3, 4&5). In women, lung cancer risk for all subtypes was increased in current smokers (ORs ~two-fold) (Table 4&5). The joint effect of asbestos exposure and smoking did not deviate from multiplicativity among men, and was more than additive among women.

CONCLUSIONS:

Our results in men showed an excess risk of lung cancer and its subtypes at low cumulative exposure levels, with a steeper exposure-response slope in this exposure range than at higher, previously studied levels.

Table 1. Descriptive Characteristics of the Study Participants (16,901 Lung Cancer Cases, 20,965 Control Subjects) by Asbestos Exposure Status

Characteristic	Exposure Category	Asbestos Exposed				Nonexposed to Asbestos			
		Cases		Controls		Cases		Controls	
		No.	% or Mean (SD)	No.	% or Mean (SD)	No.	% or Mean (SD)	No.	% or Mean (SD)
Men									
Age	Mean (SD)	6,958	61.8 (9.0)	6,802	61.5 (9.3)	6,647	62.9 (8.9)	9,649	62.1 (9.5)
Age categorized (years)	<45	269	3.9	367	5.4	217	3.3	528	5.5
	45–64	3,728	53.6	3,514	51.7	3,257	49.0	4,668	48.4
	65+	2,961	42.6	2,921	42.9	3,173	47.7	4,453	46.1
Smoking status	Never-smoker	205	2.9	1,546	22.7	285	4.3	2,891	30.0
	Former smoker	2,422	34.8	3,135	46.1	2,365	35.6	4,193	43.5
	Current smoker	4,331	62.2	2,121	31.2	3,997	60.1	2,565	26.6
Smoking pack-years (current and former smokers)	<10	296	4.4	1,001	19.0	312	4.9	1,465	21.7
	10–19	647	9.6	1,024	19.5	568	8.9	1,399	20.7
	20+	5,810	86.0	3,231	61.5	5,482	86.2	3,894	57.6
Years-since-quitting smoking (former smokers)	2–7	905	37.4	510	16.3	841	35.6	708	16.9
	8–15	698	28.8	760	24.2	657	27.8	931	22.2
	16–25	505	20.9	884	28.2	539	22.8	1,211	28.9
	26+	314	13.0	981	31.3	328	13.9	1,343	32.0
Employed in “list A” job	Ever	1,380	19.8	1,020	15.0	349	5.3	304	3.2
Lung cancer cell type	Not available	38	0.5	-	-	41	0.6	-	-
	Adenocarcinoma	1,577	22.7	-	-	1,748	26.3	-	-
	Squamous-cell carcinoma	3,145	45.2	-	-	2,683	40.4	-	-
	Small-cell carcinoma	1,129	16.2	-	-	1,071	16.1	-	-
	Other/unspecified	1,069	15.4	-	-	1,104	16.6	-	-
Women									
Age	Mean (SD)	482	60.6 (10.5)	510	61.9 (10.0)	2,814	60.4 (10.1)	4,004	59.7 (11.5)
Age categorized (years)	<45	32	6.6	30	5.9	197	7.0	446	11.1
	45–64	260	54.0	252	49.4	1,518	53.9	1,920	48.0
	65+	190	39.4	228	44.7	1,099	39.1	1,638	40.9
Smoking status	Never-smoker	101	21.0	267	52.4	778	27.6	2,449	61.2
	Former smoker	75	15.6	126	24.7	570	20.3	766	19.1
	Current smoker	306	63.5	117	22.9	1,466	52.1	789	19.7
Smoking pack-years (current and former smokers)	<10	21	5.5	80	32.8	205	10.1	569	36.6
	10–19	64	16.8	43	17.6	328	16.1	377	24.3
	20–29	296	77.7	127	52.3	1,533	75.3	629	40.5
Years-since-quitting smoking (former smokers)	2–7	36	48.0	28	22.2	244	42.8	176	23.0
	8–15	16	21.3	28	22.2	160	28.1	179	23.4
	16–25	16	21.3	34	27.0	111	19.5	217	28.3
	26+	7	9.3	36	28.6	55	9.6	194	25.3
Employed in “list A” job	Ever	32	6.6	22	4.3	26	1.0	18	0.5
Lung cancer cell type	Not available	4	0.8	-	-	11	0.4	-	-
	Adenocarcinoma	178	36.9	-	-	1,249	44.4	-	-
	Squamous-cell carcinoma	117	24.3	-	-	558	19.8	-	-
	Small-cell carcinoma	94	19.5	-	-	436	15.5	-	-
	Other/unspecified	89	18.5	-	-	560	19.9	-	-

Table 2. Lung Cancer ORs and 95% CIs in Relation to Indices of Occupational Asbestos Exposure in the SYNERGY Study, 1985-2010

Indices of Occupational Asbestos Exposure	Exposure Category	Men			Women		
		Cases (%)	Controls (%)	OR3 ^a (95% CI)	Cases (%)	Controls (%)	OR3 ^a (95% CI)
Occupational asbestos exposure	Never	6,629 (48.8)	9,608 (58.5)	1.00 (reference)	2,717 (84.9)	3,898 (88.4)	1.00 (reference)
	Ever	6,958 (51.2)	6,802 (41.5)	1.24 (1.18, 1.31)	482 (15.1)	510 (11.6)	1.12 (0.95, 1.31)
Duration (years)	1-9	2,425 (17.8)	2,603 (15.9)	1.16 (1.07, 1.25)	303 (9.5)	300 (6.8)	1.16 (0.96, 1.42)
	10-19	1,375 (10.1)	1,374 (8.4)	1.19 (1.08, 1.30)	102 (3.2)	122 (2.8)	1.08 (0.79, 1.47)
	20-29	1,141 (8.4)	1,012 (6.2)	1.34 (1.21, 1.49)	48 (1.5)	57 (1.3)	0.94 (0.61, 1.46)
	30+	2,017 (14.8)	1,813 (11.0)	1.35 (1.25, 1.47)	29 (0.9)	31 (0.7)	1.18 (0.66, 2.11)
Test for trend, <i>P</i> value				<0.01			0.48
Excl. never asbestos exposed				<0.01			0.98
Cumulative exposure (ff/ml-years)	<0.5	1,206 (8.9)	1,593 (9.7)	1.06 (0.96, 1.16)	194 (6.1)	230 (5.2)	1.11 (0.87, 1.42)
	<1.2	1,624 (12.0)	1,713 (10.4)	1.26 (1.15, 1.37)	104 (3.3)	104 (2.4)	0.95 (0.69, 1.31)
	<2.8	1,840 (13.5)	1,724 (10.5)	1.25 (1.15, 1.36)	110 (3.4)	106 (2.4)	1.23 (0.90, 1.68)
	>2.8	2,288 (16.8)	1,772 (10.8)	1.38 (1.27, 1.50)	74 (2.3)	70 (1.6)	1.22 (0.84, 1.78)
Test for trend, <i>P</i> value				<0.01			0.17
Excl. never asbestos exposed				<0.01			0.82
Time since last exposure (years) ^b	1-4	1,646 (12.1)	1,589 (9.7)	1.17 (0.99, 1.37)	75 (2.3)	67 (1.5)	1.53 (0.93, 2.53)
	5-9	838 (6.2)	765 (4.7)	1.18 (1.00, 1.40)	34 (1.1)	36 (0.8)	1.33 (0.72, 2.47)
	10-19	1,297 (9.5)	1,171 (7.1)	1.19 (1.03, 1.37)	79 (2.5)	81 (1.8)	1.27 (0.81, 2.00)
	20-29	924 (6.8)	917 (5.6)	1.12 (0.98, 1.27)	85 (2.7)	106 (2.4)	1.10 (0.75, 1.61)
	30-39	1,127 (8.3)	1,162 (7.1)	1.16 (1.04, 1.29)	85 (2.7)	106 (2.4)	0.94 (0.65, 1.34)
	40+	1,126 (8.3)	1,198 (7.3)	1.10 (0.99, 1.22)	124 (3.9)	114 (2.6)	1.32 (0.96, 1.80)
Test for trend, <i>P</i> value				0.44			0.44
Excl. never asbestos exposed				0.44			0.44

Table 3. Lung Cancer ORs and 95% CIs in Relation to Cumulative Asbestos Exposure in Restricted Strata (Sensitivity Analyses) of Men in the SYNERGY Study, 1985-2010

Cumulative Asbestos Exposure (ff/ml-years)	Studies with Population Controls		Studies with Hospital Controls		Restricting the Study Base to Blue-collar Workers	
	ca/co	OR3 ^a (95% CI)	ca/co	OR3 ^a (95% CI)	ca/co	OR3 ^a (95% CI)
Unexposed	5,136/7,894	1	1,609/1,714	1	4,067/4,721	1
<0.5	1,048/1,447	1.05 (0.95, 1.17)	188/146	1.14 (0.89, 1.47)	1,183/1,552	0.93 (0.84, 1.03)
<1.2	1,376/1,502	1.28 (1.16, 1.40)	267/211	1.26 (1.02, 1.57)	1,588/1,653	1.12 (1.02, 1.23)
<2.8	1,428/1,328	1.31 (1.19, 1.44)	429/396	1.06 (0.90, 1.26)	1,810/1,663	1.11 (1.02, 1.22)
>2.8	1,563/1,161	1.50 (1.35, 1.66)	611/725	1.16 (1.00, 1.34)	2,249/1,724	1.23 (1.12, 1.35)
Test for trend, <i>P</i> value		<0.01		0.02		<0.01
Excl. never asbestos exposed		<0.01		0.82		<0.01
Cumulative Asbestos Exposure (ff/ml-years)	Restricted to Workers Started 1960 or Later		Excluding Laborers Not Elsewhere Classified (ISCO 9-99.10)			
	ca/co	OR3 ^a (95% CI)	ca/co	OR3 ^a (95% CI)		
Unexposed	1,709/2,836	1	6,572/9,544	1		
<0.5	395/570	0.96 (0.80, 1.14)	1,032/1,359	1.06 (0.96, 1.17)		
<1.2	411/463	1.19 (1.00, 1.42)	1,318/1,443	1.23 (1.12, 1.35)		
<2.8	405/395	1.40 (1.17, 1.67)	1,461/1,372	1.28 (1.16, 1.40)		
>2.8	279/267	1.27 (1.02, 1.59)	1,752/1,442	1.33 (1.21, 1.46)		
Test for trend, <i>P</i> value		<0.01		<0.01		
Excl. never asbestos exposed		0.06		<0.01		

^aOR3 is adjusted for study, age group, smoking (pack-years, time-since-quitting smoking), and list A jobs. ca indicates cases; co, controls.

Table 4. Lung Cancer ORs and 95% CIs in Relation to Cumulative Asbestos Exposure Stratified by Lung Cancer Cell Type and Smoking Status among Men and Women in the SYNERGY Study, 1985-2010

Lung Cancer Cell Type	Asbestos Exp. (ff/ml-years)	Never-smokers ^a			Former Smokers ^b			Current Smokers ^c		
		Control	Case	OR (95% CI)	Control	Case	OR (95% CI)	Control	Case	OR (95% CI)
Men										
All lung cancer	Unexposed	2,875	283	1	4,185	2,363	1	2,548	3,983	1
	<1.2	801	103	1.31 (1.02, 1.69)	1,526	1,001	1.20 (1.08, 1.33)	979	1,726	1.12 (1.01, 1.24)
	>1.2	745	102	1.51 (1.16, 1.97)	1,609	1,421	1.38 (1.25, 1.52)	1,142	2,605	1.21 (1.10, 1.34)
Test for trend, <i>P</i> value				<0.01			<0.01			<0.01
Excl. never asbestos exposed				0.04			<0.01			0.06
Adenocarcinoma	Unexposed	2,875	103	1	4,185	663	1	2,548	976	1
	<1.2	801	34	1.13 (0.75, 1.72)	1,526	268	1.10 (0.93, 1.30)	979	425	1.05 (0.90, 1.22)
	>1.2	745	40	1.52 (1.00, 2.29)	1,609	340	1.30 (1.11, 1.53)	1,142	470	1.06 (0.92, 1.23)
Test for trend, <i>P</i> value				0.07			<0.01			0.23
Excl. never asbestos exposed				<0.01			<0.01			<0.01
Squamous cell	Unexposed	2,875	78	1	4,185	984	1	2,548	1,617	1
	<1.2	801	36	1.72 (1.13, 2.61)	1,526	441	1.32 (1.14, 1.52)	979	707	1.18 (1.04, 1.34)
	>1.2	745	27	1.27 (0.78, 2.06)	1,609	670	1.47 (1.29, 1.67)	1,142	1,264	1.29 (1.16, 1.45)
Test for trend, <i>P</i> value				0.04			<0.01			<0.01
Excl. never asbestos exposed				<0.01			<0.01			<0.01
Small cell	Unexposed	2,875	26	1	4,185	312	1	2,548	729	1
	<1.2	801	12	1.55 (0.76, 3.18)	1,526	123	1.12 (0.89, 1.42)	979	297	1.05 (0.89, 1.24)
	>1.2	745	18	2.73 (1.39, 5.35)	1,609	192	1.36 (1.10, 1.68)	1,142	487	1.22 (1.05, 1.43)
Test for trend, <i>P</i> value				<0.01			<0.01			0.02
Excl. never asbestos exposed				<0.01			<0.01			<0.01
Women										
All lung cancer	Unexposed	2,377	755	1	749	557	1	772	1,405	1
	<1.2	139	42	1.06 (0.72, 1.54)	101	49	0.71 (0.46, 1.08)	94	207	1.22 (0.90, 1.66)
	>1.2	128	59	0.95 (0.67, 1.34)	25	26	1.09 (0.57, 2.07)	23	99	2.05 (1.24, 3.40)
Test for trend, <i>P</i> value				0.95			0.18			<0.01
Excl. never asbestos exposed				0.96			0.32			0.16
Adenocarcinoma	Unexposed	2,377	458	1	749	249	1	772	502	1
	<1.2	139	22	0.92 (0.57, 1.50)	101	15	0.43 (0.23, 0.79)	94	70	1.11 (0.76, 1.63)
	>1.2	128	29	0.73 (0.47, 1.15)	25	13	1.64 (0.74, 3.66)	23	29	2.08 (1.12, 3.88)
Test for trend, <i>P</i> value				0.19			0.14			0.08
Excl. never asbestos exposed				<0.01			<0.01			<0.01
Squamous cell	Unexposed	2,377	99	1	749	129	1	772	306	1
	<1.2	139	5	0.92 (0.36, 2.38)	101	18	1.04 (0.53, 2.04)	94	49	1.33 (0.86, 2.07)
	>1.2	128	8	0.77 (0.34, 1.73)	25	6	0.77 (0.26, 2.26)	23	31	2.20 (1.15, 4.21)
Test for trend, <i>P</i> value				0.56			0.63			<0.01
Excl. never asbestos exposed				<0.01			<0.01			<0.01
Small cell	Unexposed	2,377	39	1	749	72	1	772	313	1
	<1.2	139	5	3.51 (1.29, 9.55)	101	5	0.53 (0.18, 1.55)	94	42	1.15 (0.73, 1.83)
	>1.2	128	11	3.71 (1.75, 7.86)	25	2	0.30 (0.04, 2.07)	23	29	2.15 (1.12, 4.12)
Test for trend, <i>P</i> value				<0.01			0.05			0.03
Excl. never asbestos exposed				<0.01			<0.01			<0.01

^aOR in never-smokers adjusted for study, age group, and list A jobs.

^bOR in former smokers adjusted for study, age group, list A jobs, cigarette pack-years, and time-since-quitting smoking.

^cOR in current smokers adjusted for study, age group, list A jobs, and cigarette pack-years.

Table 5. Lung Cancer ORs and 95% CIs, *P* Value for Multiplicative Interaction and RERI and 95% CI in Relation to Occupational Asbestos Exposure and Smoking among Men and Women Overall and by Major Lung Cancer Cell Types, in the SYNERGY Study, 1985-2010

Exposure Status	All Lung Cancer Types			Lung Adenocarcinoma		Squamous-cell Carcinoma		Small-cell Carcinoma	
	Controls	Cases	OR ^a (95% CI ^b)	Cases	OR ^a (95% CI ^b)	Cases	OR ^a (95% CI ^b)	Cases	OR ^a (95% CI ^b)
Men									
Never-smoker and never asbestos	2,875	283	1 (reference)	103	1 (reference)	78	1 (reference)	26	1 (reference)
Never-smoker and asbestos	1,546	205	1.26 (1.04, 1.53)	74	1.29 (0.95, 1.75)	63	1.35 (0.96, 1.90)	30	1.97 (1.16, 3.35)
Ever smoker and never asbestos	6,733	6,346	9.23 (8.13, 10.5)	1,639	6.71 (5.47, 8.24)	2,601	13.2 (10.5, 16.7)	1,041	16.8 (11.3, 24.9)
Ever smoker and asbestos	5,256	6,753	11.9 (10.5, 13.6)	1,503	7.91 (6.42, 9.74)	3,082	18.3 (14.5, 23.0)	1,099	21.1 (14.3, 31.3)
<i>P</i> value multiplicative interaction			0.82		0.59		0.90		0.10
RERI ^c with linear model			2.44 (1.89, 3.08)		0.92 (0.16, 1.59)		4.75 (3.57, 6.55)		3.18 (1.29, 5.92)
Women									
Never-smoker and never asbestos	2,377	755	1 (reference)	458	1 (reference)	99	1 (reference)	39	1 (reference)
Never-smoker and asbestos	267	101	1.00 (0.78, 1.29)	51	0.84 (0.60, 1.16)	13	0.92 (0.50, 1.70)	16	3.40 (1.85, 6.26)
Ever smoker and never asbestos	1,521	1,962	4.57 (4.08, 5.12)	751	2.72 (2.36, 3.13)	435	8.90 (7.00, 11.3)	385	17.1 (12.1, 24.1)
Ever smoker and asbestos	243	381	6.26 (5.14, 7.62)	127	3.31 (2.57, 4.28)	104	13.3 (9.49, 18.5)	78	24.3 (15.8, 37.4)
<i>P</i> value multiplicative interaction			0.05		0.07		0.16		0.01
RERI ^c with linear model			1.69 (0.64, 3.11)		0.76 (-0.11, 1.68)		4.44 (1.02, 9.16)		4.85 (-2.23, 14.21)

^aOR adjusted for study, age group, and "list A" jobs.

^bCIs are based on 1,000 bootstrap samples.

^cRERI indicates relative excess risk due to interaction.

醫學新知 II

世界貿易中心救援和復原工作者的創傷後壓力症候群，支氣管擴張劑反應和事件性氣喘

摘自：Am J Respir Crit Care Med 2016; 194: 1383-1391

編譯：余明治醫師 萬芳醫院 胸腔科

基本理由：

在橫斷面研究中，創傷後壓力症候群與氣喘有關。但創傷後壓力症候群是否導致臨床上顯著的支氣管擴張劑反應或新發生的氣喘，則仍未知。

目的：

我們試圖在紐約世界貿易中心的高風險工作人員中，找出可能創傷後壓力症候群與支氣管擴張劑反應及事件性氣喘間的關聯。

方法：

本研究根據來自紐約世界貿易中心工作的 11,481 名高危險人員的數據進行研究，其中包括 6,133 名從未吸煙且未曾被診斷為氣喘的人員。在沒有氣喘的 6,133 名不吸煙者中，3,757 人 (61.3%) 完成了數年的追蹤複查 (平均為 4.95 年，四分位數間距為 3.74-5.90 年)。在人員的基線訪視時，若創傷後壓力症候群檢查表問卷為大於或等於 44 分，就被定義為可能創傷後壓力症候群。具支氣管擴張劑反應被定義為給予支氣管擴張劑後，第一秒用力吐氣量 (FEV₁) 有大於或等於 12% 的變化且有 200 ml 以上的增加。事件性氣喘被定義為人員在基線訪視後，自我報告被醫師診斷為氣喘。多邏輯斯迴歸分析被用來分析可能創傷後壓力症候群和基線的支氣管擴張劑反應或事件性氣喘。

測量和主要結果：

在基線時，所有參與者中可能創傷後壓力症候群與支氣管擴張劑反應相關 (調整後的優勢比為 1.43；95% 信賴區間為 1.19-1.72)，這與沒有氣喘的從不吸煙者的結果相似。在 3,757 名從未吸煙者中，即使在調整基線支氣管擴張劑反應後，基線時可能創傷後壓力症候群與事件性氣喘有關 (優勢比為 2.41；95% 信賴區間為 1.85-3.13)。排除 195 名具有基線支氣管擴張劑反應的受試者後，在確認分析中，可能創傷後壓力症候群與事件性氣喘仍然呈現顯著關聯。

結論：

在接受嚴重創傷事件的成年工作人員中，可能創傷後壓力症候群者與基線時的支氣管擴張劑反應顯著相關，並能預測事件性氣喘。

〔編譯者評論〕

此經由紐約世界貿易中心恐怖攻擊事件的研究，清楚呈現歷經重大災難而產生的創傷後壓力症候群，不僅在橫斷面研究中會與氣喘有關；並在長期追蹤時，也會發現在具創傷後壓力症候群的族群中易產生新發生的氣喘。因此，我們若面對歷經重大創傷而產生創傷後壓力症候群的病人，不僅要注意其心理狀況，也要密切注意其是否有氣喘的發生而非輕易的僅診斷為換氣過度症候群。

Post-traumatic Stress Disorder, Bronchodilator Response, and Incident Asthma in World Trade Center Rescue and Recovery Workers

Am J Respir Crit Care Med 2016; 194: 1383-1391

Rafael E. de la Hoz, Yunho Jeon, Gregory E. Miller, *et al.*

Abstract

Rationale

Post-traumatic stress disorder (PTSD) has been associated with asthma in cross-sectional studies. Whether PTSD leads to clinically significant bronchodilator response (BDR) or new-onset asthma is unknown.

Objectives

We sought to determine the relationship between probable PTSD and both BDR and incident asthma in a high-risk cohort of World Trade Center workers in New York (NY).

Methods

This study was conducted on data from a high-risk cohort of 11,481 World Trade Center workers in New York, including 6,133 never smokers without a previous diagnosis of asthma. Of the 6,133 never smokers without asthma, 3,757 (61.3%) completed a follow-up visit several years later (mean=4.95 yr, interquartile range=3.74-5.90 yr). At the baseline visit, probable PTSD was defined as a score 44 points or greater in the PTSD Checklist questionnaire, and BDR was defined as both a change of 12% or greater and an increment of 200 ml or greater in FEV1 after bronchodilator administration. Incident asthma was defined as a self-report of new physician-diagnosed asthma after the baseline visit. Multivariable logistic regression was used for the analysis of probable PTSD and baseline BDR or incident asthma.

Measurements and Main and Results

At baseline, probable PTSD was associated with BDR among all participants (adjusted odds ratio=1.43; 95% confidence interval=1.19-1.72), with similar results among never smokers without asthma. Among 3,757 never smokers, probable PTSD at baseline was associated with incident asthma, even after adjustment for baseline BDR (odds ratio=2.41; 95% confidence interval=1.85-3.13). This association remained significant in a confirmatory analysis after excluding 195 subjects with baseline BDR.

Conclusions

In a cohort of adult workers exposed to a severe traumatic event, probable PTSD is significantly associated with BDR at baseline and predicts incident asthma.

醫學新知 III

睡眠呼吸中止症在高加索人種與中國人種的睡眠覺醒閾值差異

摘自：Respirology. 2017 Mar 16. doi: 10.1111/resp.13022

編譯：林慶雄醫師 彰化基督教醫院 胸腔內科

背景：

阻塞性睡眠呼吸中止症 (OSA) 在不同種族的表現型態有所差異，其影響原因不單僅於肥胖和顱面因素。本研究的目的在於 (1) 比較高加索人種和中國人種中阻塞性睡眠呼吸中止症患者具低睡眠覺醒閾值 (ArTH) 的比例，(2) 探討解剖學構造對 ArTH 的影響。

方法：

本研究對前來睡眠障礙門診的高加索人種和中國人種兩種族群進行了分析比較。所有患者皆完成睡眠檢查與顱面攝影。低睡眠覺醒閾值 (ArTH) 的定義為 ArTH 分數 2 分以上 (以下三項每項 1 分：apnea-hypopnea index (AHI) < 30/h, oxygen saturation (SaO₂) > 82.5%, fractions of hypopneas > 58.3%)。解剖學構造差異則以攝影測量臉部寬度進行分析。

結果：

本研究共分析了 348 名受試者 (包含 163 名高加索人和 185 名中國人)。具中重度 OSA 的中國人 (AHI ≥ 15)，相較於高加索人有顯著較低比例具有低 ArTH (28.4% vs 48.8%, $P=0.004$)。相同的結果也顯示於重度 OSA 患者 (AHI ≥ 30) 的分析之中 (2.6% vs 17.1%, $P=0.02$)。具嚴重顱面結構異常之中重度 OSA 的高加索人，其有低 ArTH 的比例相對顱面結構正常患者為低 (36.6% vs 61.0%, $P=0.03$)；而中國人種則無顯著差異 (25.5% vs 31.5%, $P=0.49$)。

結論：

與重度 OSA 的高加索人相比，低睡眠覺醒閾值似乎是中國患者不常見的病理生理機制。無嚴重顱面結構異常的高加索人具較低睡眠覺醒閾值的結論，並不見於中國人種之中。這樣的數據表明，OSA 的機制可能因種族群體而異。

〔編譯者評論〕

阻塞性睡眠呼吸中止症的致病機主要轉導因於中樞之控制不良以及週邊結構異常，其危險因子包含肥胖、上呼吸道或顱顏結構異常等等。過去許多研究已顯示不同種族的 OSA 有不同的表現型態；譬如眾所皆知的亞洲人種 OSA 比起高加索人種有較少的肥胖因子，卻有較多的顱顏結構影響。而本研究釐清了睡眠覺醒閾值 (ArTH) 是 OSA 重要的致病機轉之一，尤其顯著影響高加索人種罹患 OSA。然而本結論是否對 OSA 在不同種族的治療方式產生不同的考慮及影響，則有待更多研究來證實。

Differences in respiratory arousal threshold in Caucasian and Chinese patients with obstructive sleep apnoea

Respirology. 2017 Mar 16. doi: 10.1111/resp.13022

RICHARD W.W. LEE, KATE SUTHERLAND, SCOTT A. SANDS, *et al.*

Abstract

BACKGROUND:

Ethnic differences in obstructive sleep apnoea (OSA) phenotype may not be limited to obesity and craniofacial factors. The aims of the study were to (i) compare the proportion of Caucasians and Chinese patients with a low respiratory arousal threshold (ArTH) and (ii) explore the influence of anatomical compromise on ArTH.

METHODS:

Interethnic comparison was conducted between cohorts of Caucasian and Chinese patients from specialist sleep disorder clinics. Polysomnography and craniofacial photography were performed. A low respiratory ArTH was determined by an ArTH score of 2 or above (one point for each: apnoea-hypopnea index (AHI) <30 /h, nadir oxygen saturation (SaO₂) $>82.5\%$, fractions of hypopnoeas $>58.3\%$). Anatomical compromise was stratified according to the photographic face width measurement.

RESULTS:

A total of 348 subjects (163 Caucasians and 185 Chinese) were analysed. There was a significantly lower proportion of Chinese patients with moderate severe OSA (AHI ≥ 15) who had a low ArTH (28.4% vs 48.8%, $P=0.004$). This difference remained significant among those with severe OSA (AHI ≥ 30) (2.6% vs 17.1%, $P=0.02$). The proportion of moderate-severe OSA Caucasians with a low ArTH was significantly less in those with severe anatomical compromise (36.6% vs 61.0%, $P=0.03$), whereas there was no difference in Chinese patients (25.5% vs 31.5%, $P=0.49$).

CONCLUSIONS:

Compared to Caucasians with severe OSA, a low respiratory ArTh appears to be a less common pathophysiological mechanism in Chinese patients. Caucasians with less severe anatomical compromise exhibit evidence of a lower ArTh, an association which is absent in Chinese patients. Our data suggest that OSA mechanisms may vary across racial groups.

通訊繼續教育

- 測驗回函截止日：106 年 07 月 15 日
- 當期作答分數須達 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 6)

1. Miss Hong, 44 y/o female, came to sleep center with chief complaint of habitual snore, dreaming sleep and hypersomnia for years. Reviewing of her history, she visited psychiatric clinic 5 years ago with poor sleep quality. Trazodone, Lorazepam, and Zolpidem one tablet of each before sleep were prescribed for the past 5 years. She consistently took these pills every day. She still had above complaints and wake up several times during sleep. She finally came to sleep center for further evaluation. Her body weight is 46 Kg and height is 157 cm. She is a healthy hepatitis B carrier without any complication. Her physical examination and neurologic examination were all normal. Her laboratory examination including sugar, renal function, hemoglobin and iron storage were all normal. She was not pregnant and do not have history of neurological injury.

What is your diagnosis? And what treatments will you suggest for her?

Please choose the best answer

- (A) Obstructive Sleep Apnea syndrome. And Treated with CPAP.
- (B) Periodic limbs movement syndrome. Treated by Pramipexole 0.25 mg hs.
- (C) Insomnia and Anxiety. Treated by changing sedatives to Quetiapine, Alprazolam and Zolpidem.
- (D) Overlapping syndrome with obstructive sleep apnea and periodic limbs movement syndrome.
Treated by CPAP first and change the sedative to pramipexole and clonazepam, zolpidem if needed.

選擇題：(每題 15 分)

2. 石棉纖維對人體的影響主要為？
 - (A) 石棉沉著症
 - (B) 肺癌
 - (C) 間皮瘤
 - (D) 以上皆是
3. 在男性中，暴露石棉的調整後勝算比為？
 - (A) 1.24
 - (B) 2.24
 - (C) 3.24
 - (D) 4.24

4. 關於紐約世界貿易中心恐怖攻擊事件研究方法的敘述，下列何者為非？
 - (A) 可能創傷後壓力症候群與日後的事件性氣喘追蹤族群中，納入的主要族群為吸煙且有氣喘的人員
 - (B) 若創傷後壓力症候群檢查表問卷為大於或等於 44 分，被定義為可能創傷後壓力症候群
 - (C) 具支氣管擴張劑反應被定義為給予支氣管擴張劑後，第一秒用力吐氣量有大於或等於 12% 的變化且有 200 ml 以上的增加
 - (D) 事件性氣喘被定義為人員在基線訪視後，自我報告被醫師診斷為氣喘

5. 依據紐約世界貿易中心恐怖攻擊事件的研究，下列敘述何者為非？
 - (A) 在橫斷面研究中，創傷後壓力症候群與氣喘有關
 - (B) 基線時，所有參與者中的可能創傷後壓力症候群與支氣管擴張劑反應相關
 - (C) 基線時，可能創傷後壓力症候群與追蹤時發生的事件性氣喘相關
 - (D) 基線時，具支氣管擴張劑反應，是導致可能創傷後壓力症候群人員日後產生新發生氣喘的唯一原因

6. 下列何項因素影響了不同種族在阻塞性睡眠呼吸中止症的表現形態？
 - (A) 肥胖
 - (B) 顱顏結構
 - (C) 睡眠覺醒閾值 (ArTH)
 - (D) 以上皆是

7. 下列關於 OSA 的敘述何者正確？
 - (A) 重度 OSA 的高加索人種有較高比例具低睡眠覺醒閾值 (ArTH)
 - (B) 中重度 OSA 中國人種有較高比例具低睡眠覺醒閾值 (ArTH)
 - (C) 低睡眠覺醒閾值 (ArTH) 是中國 OSA 患者常見的病理生理機制
 - (D) OSA 的致病機轉並不因種族不同而有所差異

測驗回函

會員編號：_____ 姓名：_____

1		2		3		4	
5		6		7			

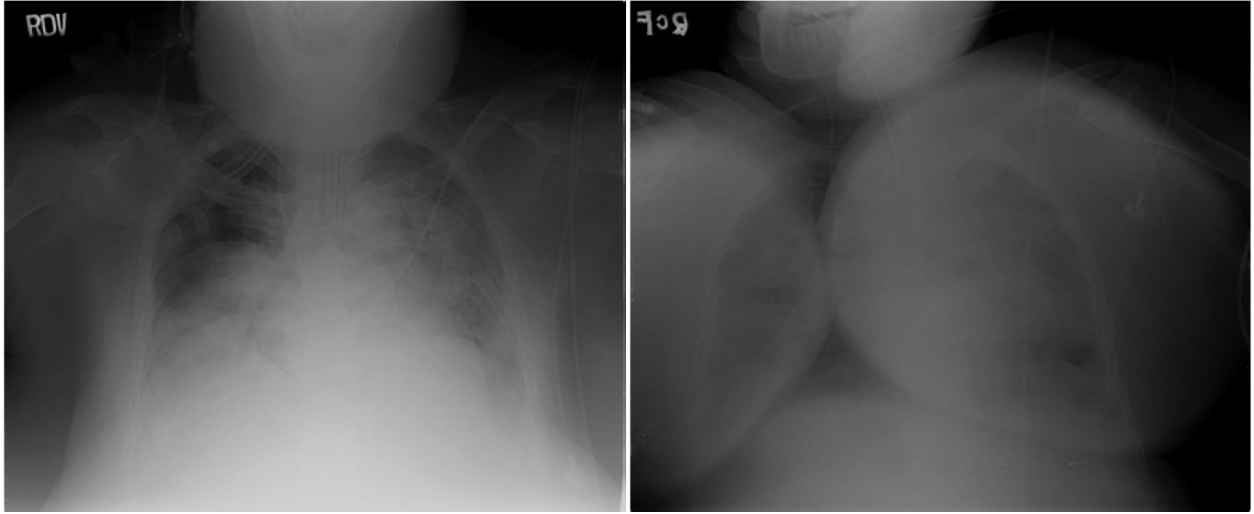
- 作答完畢後請以傳真 /Scan/E-mail 方式回覆至學會秘書處且務必電話確認收件，以免損失權益。

★學會秘書處

電話：(02)2314-4089 傳真：(02)2314-1289

E-mail：tspecm.t6237@msa.hinet.net

上期解答



急診與入 ICU 後第一張 CXR

提供：台中榮總 胸腔內科 趙文震醫師 / 吳杰亮醫師

[Case]

A 25-year-old female school teacher presented to the medical emergent department with a cough, fever, and progressive dyspnea for approximately four days. She denied recent travel history; however, some of her colleagues had a cough and fever. She was intubated immediately due to profound cyanosis and the major abnormal laboratory data and ventilatory parameters were as follows: WBC: 12970 count/mL, CRP: 15.44 mg/dL, lactate 13.9 mg/dL, Influenza rapid diagnostic test (+), FiO₂ 70%, PEEP: 16 cmH₂O, PaO₂/FiO₂ ratio: 98, TV 300 ml (BW: 109 kgs, IBW: 52 kgs)

[Question]

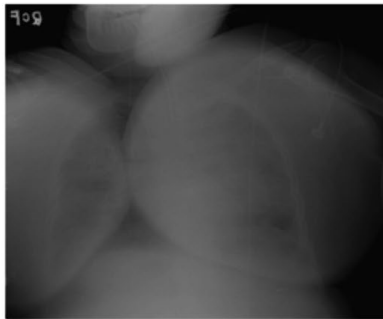
- 您的判斷最適合的臆斷
 - Acute pulmonary edema
 - Pulmonary hemorrhage
 - Severe complicated influenza with respiratory failure and ARDS
 - Severe complicated influenza with respiratory failure and ARDS under prone-ventilation
- 接續上題目，P/F ratio 『第一天』由 98 改善提升為 155 之原因，何者可能性最低？
 - Prone-ventilation
 - Optimal use of sedative agent and neuromuscular blockade
 - Diuretic
 - PEEP

[Answer]

Type A, H1N1, Influenza complicated with severe ARDS



Day 1-ER
 FiO₂ 70%, P/F ratio: 98
 PEEP: 16, TV: 300 ml
 (BW: 109 kgs, IBW: 52)



Prone → **Day 1-ICU**
 1. FiO₂ 45%, P/F ratio: 155
 PEEP: 16, TV: 300 ml
 2. The dense breast shadow in prone-position impede the accurate interpretation of pulmonary lesions



Day 6
 FiO₂ 35%, extubation with (HFNC)
 High-flow nasal cannula

The RT-PCR confirmed the type A, H1N1 influenza. The patient received early oseltamivir (tamiflu[®]), early protective ventilation (TV: 300 mL, 5.8 mL/kg (predicted body weight), PEEP: 16 cmH₂O), prone-ventilation, and early-goal directed fluid administration on day-1. The P/F ration improved on day-2 (FiO₂: 45%, PaO₂/FiO₂: 155), and other vital signs were relatively stable; therefore, the dry-lung strategy was applied. Prone-ventilation was applied for 3 days, and the oxygenation status was improved gradually. The patient was extubated on day-6 with the use of high-flow nasal cannula (HFNC).

1. (D) Severe complicated influenza with respiratory failure and ARDS under prone-ventilation
2. (C) Diuretic

選擇題：

3. 下列何者無法有效治療急性呼吸衰竭？
 - (A) 非侵襲性陽壓呼吸器 (NIPPV)
 - (B) 常規氧氣治療 (COT)
 - (C) 高流量鼻導管 (HFNC)
 - (D) 侵入性呼吸器

答案 (B)

4. 下列敘述何者正確？

- (A) 非侵襲性陽壓呼吸器 (NIPPV) 比高流量鼻導管 (HFNC) 有效減少插管機率
- (B) 高流量鼻導管 (HFNC) 相較於常規氧氣治療 (COT) 可減少 ICU 死亡率與住院天數
- (C) 高流量鼻導管 (HFNC) 相較於常規氧氣治療 (COT) 可減少插管機率
- (D) 高流量鼻導管 (HFNC) 相較於非侵襲性陽壓呼吸器 (NIPPV) 的呼吸治療效果為佳

答案 (C)

5. 本研究認為阿斯匹林可以？

- (A) 降低 BAL 中的 IL-8 的濃度
- (B) 使血液中的嗜中性球數目增加
- (C) 增加 BAL 中的腫瘤壞死因子濃度
- (D) 降低 BAL 嗜中性球蛋白酶的濃度

答案 (D)

6. 本研究使用阿斯匹林希望能夠降低急性呼吸窘迫症候群的肺臟發炎程度，結果發現

- (A) 可使 BAL 中的血栓素 B2 上升且血液中的 TXB2 下降
- (B) 高劑量的阿斯匹林抑制發炎的效果較佳
- (C) 阿斯匹林可使肺泡的損傷程度減輕
- (D) 本研究證實阿斯匹林對肺部炎症的抑制毫無效果

答案 (C)

7. 根據 LUNGSAFE (Large Observational Study to Understand the Global Impact of Severe Acute Respiratory Failure) 的資料進行次族群分析研究，在 acute respiratory distress syndrome 患者使用 noninvasive ventilation 時，與其失敗相關的獨立因子為何？

- (A) 較低的 non-pulmonary SOFA score
- (B) 較低的 PaO₂/FiO₂
- (C) 治療前兩天 PaCO₂ 增加比率較低者
- (D) 年紀較大

答案 (B)

8. 在 noninvasive ventilation (NIV) 使用於 acute respiratory distress syndrome (ARDS) 患者之臨床呼吸治療現況，由 LUNGSAFE study 得知以下結果，何者為非：

- (A) 隨著 ARDS 疾病依 PaO₂/FiO₂ 分組之嚴重度增加，NIV 患者其加護病房停留天數增加且加護病房死亡率增加
- (B) 在插管前無治療限制下，NIV 治療失敗的比率也隨著 ARDS 疾病嚴重度增加而上升
- (C) 在選擇 NIV 作為嚴重 ARDS 患者之呼吸支持時應特別注意 PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg 時，患者之加護病房死亡率比起 invasive mechanical ventilation 患者會較高
- (D) Noninvasive ventilation 比起 invasive-mechanical ventilation 患者通氣上有較低潮氣容量

答案 (D)

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…

索羅門行動醫療團及國際醫療交流之心得

郭家佑醫師 高雄醫學大學附設醫院 胸腔內科

2016年12月接獲院方指派，參加了支援索羅門群島的行動醫療團。索羅門群島是南太平洋的一個島國，位於澳洲東北方，巴布亞紐幾內亞的東邊，西臨所羅門海，西南臨珊瑚海，由多個島嶼組成：喬伊索島 (Choiseul)、尚特蘭群島 (Shortland Islands)、新喬治亞群島 (New Georgia Islands)、聖伊莎貝爾島 (Santa Isabel)、拉塞爾群島 (Russell Islands)、佛羅里達群島 (Florida Islands, Nggela Islands)、馬萊塔島 (Malaita)、瓜達康納爾島、斯凱亞納島 (Sikaiana)、馬拉馬西克島 (Maramasike)、Ulawa、Uki、馬基拉島 (Makira)、Santa Ana、拉納爾島 (Rennell)、貝羅納島 (Bellona) 及桑塔庫魯茲群島 (Santa Cruz Islands)。最西與最東之間的島嶼大約相距 1,500 公里。特別是位於萬那杜以北的桑塔庫魯茲群島遠離其他島嶼多於 200 公里。共有超過 990 個島，陸地總面積共有 28,450 平方公里 [1]。索羅門群島的首都霍尼亞拉，是第二次世界大戰在太平洋的轉捩點所在地。索羅門群島是世界上最不開發國家 (低度開發國家) 之一，大多數人口依靠務農、捕魚和種植為生，主要產品有椰肉、木材、大米、可可、加工魚、甘薯、大蕉、菠蘿和馬蹄螺的殼 (用作飾物)。國民經濟以種植業、漁業和黃金開採為主。大部分製造與石油產品依賴進口。該群島尚未開發的礦產資源豐富，如鉛、鋅、鎳以及金。霍尼亞拉 (英語：Honiara)，是索羅門群島的首都，位於太平洋上的瓜達爾卡納爾島北岸，也是我們這次醫療團前往的主要都市。二戰結束後，因索羅門群島原首都圖拉吉遭受嚴重破壞，故英國選擇擁有深水港的戰略要地霍尼亞拉建設新首都。1952 年，霍尼亞拉取代原來位於中部群島的圖拉吉正式成為索羅門群島首都。霍尼亞拉有一座港口，作為通向其他島嶼的主要交通樞紐；市內國家藝術館公園是人們休閒的重要場所，此外主要建築有重新建設的政府大廈和國家博物館。索羅門群島自 2016 年 8 月起類登革熱病例明顯上升，10 月初宣布自首都霍尼亞拉所在之瓜達卡納爾省爆發疫情，且擴散至其他省份，8/15-10/16 累計逾 1,200 例疑似病例，650 人進行登革熱 NS1 及抗體檢驗，當中 227 人 (34%) 檢出陽性；推估年齡別侵襲率以 0-14 歲最高；目前檢出型別為第一、二型登革病毒；當局已加強監測及通報，預期病例持續增加。這次支援的任務，是因該地爆發了登革熱大流行，我們以行動醫療團的身分支援該地登革熱緊急門診及病房照護。

回顧我國與索羅門邦交的歷史，至今已 30 年有餘。自 1983 年與索羅門群島建交以來，對索國醫療及公共衛生多有協助。1989 年起我國分三期協助索國中央醫院 (National Referral Hospital) 的興建、翻修期擴建工程，中央醫院也是我們這次造訪的主要責任醫院 [2]。高醫體系從 2005 年

開始投入國際醫療，自 2006 年與中央醫院締結為姊妹醫院以來，每年皆派遣醫護菁英及行動醫療團前往索國服務。自 2009 年起更受衛生福利部委託，承辦索羅門群島台灣衛生中心計畫至今，提供索國民眾醫療照護服務，且促進雙方醫事人員訓練與交流，協助發展其衛生人力資源與衛生教育，減少疾病的發生率及死亡率 [3]。

在出發前往索國以前，院內的長輩們語重心長的對我耳提面命，要我放下在台灣的觀感，因為那裏等於是三十年前的台灣。懷著忐忑不安的心情上了飛機，經過 10 個小時的旅程，腦海中一直浮現著的，是自己內心一廂情願的對於醫療落後地區的想像，直到抵達該地中央醫院，熟悉環境以後，我才知道長輩們說的已相對保守，該地醫療環境至少落後台灣五十年有餘。許多在台灣已經絕跡的疾病如寄生蟲等，在該地比比皆是。在台灣相對少見的風濕性心臟疾病，光內科住院病房就有三位（該院內科病房僅 41 床）。這一切都是遠在台灣的我無法想像的。

在這裏，我們的任務是支援登革熱特別門診及病房照護相關業務。登革熱特別門診是因應該地登革熱大爆發所加開的緊急醫療門診，而我們的工作是支援第一線的看診，並協助病人的轉歸處置與後續照護決策。相對台灣國內使用的登革熱治療指引，索國採用的是 WHO 的治療準則。到診病人會在檢傷處做初步的症狀篩檢，如有相關症狀者（如：頭痛、發燒、起紅疹等）即轉入登革熱緊急門診。與台灣不同的點在於，索國是由護理人員進行第一步問診，包括相關症狀詢問、族群調查及症狀風險評估。如病人屬於非高風險族群（非新生兒及孕婦、老人）、相對症狀輕微、發燒症狀在 1~3 天以內、無明顯出血且可自行經口飲食及自行照顧者，護理人員會衛教病人自行居家隔離及自我照護，這與國內凡事由醫生進行問診及評估處置大有不同，也有效的減少了問診醫師的負擔。如病患屬相對高危險群，且有明顯出血症狀者，則帶入診間由醫師評估檢查與住院與否。當然，並非所有的病人都是登革熱，這時就有賴醫師的專業去做出完整的評估，給予最精準的治療。

在病房照護部分，主要是跟隨院內住院醫師及主治醫師查房，提供我們所能給予的相關知識與建議。院內的內科病房是不分科的，主要病房區分為兩大區塊，其中 24 床是屬於一般病房，另外 17 床則屬於相對急重症病房，也就是我們國內類似加護病房的存在。不同於我們國內的護病比，索國一位護理人員需照顧 12~17 位病患，即使是重症病房亦然，17 位重症病患全由 1 位護理人員包辦，護理人力相對緊湊。在索國，因為醫療資源極度匱乏，住院醫師及主治醫師們皆練就了一身精準的理學檢查功力，畢竟可行的侵入性檢查並不多，可提供的治療也相對匱乏。其中最令我印象深刻的，是一位後腹腔腫瘤的病患。該病患是由離島因嚴重腹痛多日轉來，經腹部超音波檢查後發現一後腹腔約 5~7 公分大的腫瘤。當我與該病患負責住院醫師查房時，我們倆著實為了這顆腫瘤討論了好一段時間，卻又一籌莫展，因為我們無法針對這顆腫瘤去進行組織鑑定，畢竟索國是沒有電腦斷層的。後來幾經討論之下，也只能建議病人接受剖腹探查，以取得診斷。索國的病人一旦被篩檢出不可手術之癌症，通常只面臨了兩種下場，經濟能力相對雄厚者，可選擇出國轉院至澳洲接受治療，但這畢竟是少數。索國不像我們國內有許多的治療方式可選擇，化學治療在境內是不存在的，更遑論當下較新的標靶治療或免疫治療，所以絕大多數索國民眾一旦被診斷出癌症，他們唯一能做的就是及早準備後事，這也是醫療匱乏地區永遠的痛。

初抵中央醫院即安排醫療團與院內高層會面並介紹成員。在見過中央醫院的執行長、院長及各科主任後，最讓我驚艷的是該院的內科主任。該院內科主任伊莉莎白是位當地的女醫師，老公是同一間醫院的骨科主任，本身並沒有其他的次專科，旗下有另一名男主治醫師與她一同負責病

房的醫療業務。在——介紹我們醫療團隊成員時，她始終保持禮貌性的微笑，並與團員一一握手致意，直到介紹到我。

伊莉莎白一了解到我是位胸腔科主治醫師，臉上立時露出欣喜的表情。在與主任的會談中，也進一步了解到該院的相關醫療設施。這次醫療團所支援的中央醫院，已經算是索國的最高醫療中心，但該院所擁有的影像診斷工具僅限於 X 光與超音波（含胸、腹及心臟超音波），沒有電腦斷層，更遑論核磁共振等高端檢查設備。內視鏡部分備有支氣管鏡、胃鏡及大腸鏡，是在 2011 年由美國捐贈，所有內視鏡侵入檢查由伊莉莎白一手包辦。因此如病人有胸腔方面疾病，該院可以做到的檢查僅止於胸部 X 光及超音波，也苦無胸腔專科醫師給予影像上的判讀及治療建議。這也是該院主任期待見到我們的原因，希望我們可以協助他們進行影像上的判讀，給予進一步的建議，及協助他們進行支氣管鏡技術上的交流。在詳細評讀住院病人的胸部 X 光以後，我們慎選了兩位病人進行支氣管鏡的進一步檢查，一位是左肺開洞需進一步收取檢體，另一位是左肺塌陷懷疑腫瘤的病人。伊莉莎白的目的，除了想做技術上的交流，也希望可以從我們這裡學到術前的麻醉步驟及相關設置，經過了解才知道，當初美國所捐贈的兩組支氣管鏡型號及規格也大相逕庭，一組是處置型支氣管鏡，口徑比目前國內常用的一般支氣管鏡要粗上 1.5~2 倍，另一組則是小兒用的支氣管鏡，相對較細，且無法進行切片等侵入性檢查。當初美國捐贈完這兩組之氣管鏡，僅留下人員做相關的技術上傳授，對於術前的準備與設置並沒有給予相關的建議，而這也是伊莉莎白希望我們可以帶給她的。經過詳談與沙盤推演（圖一），我們終於在隔週的週一進行了這兩位病人的支氣管鏡。不同於我們醫院病人採仰臥，伊莉莎白習慣讓病人左側臥來進行，且由嘴進行，就像做胃鏡一樣。索國也不像我們會進行支氣管內的麻醉藥物管灌注，他們只進行喉頭的藥物噴灑就開始進行支氣管鏡檢查，故檢查過程中病人常常會有極強烈的不舒適感，甚至無法配合到檢查做完。在這次的檢查過程中，我們採取了仰臥的姿勢進行檢查，並且以內視鏡的角度在聲帶、氣管及支氣管內噴灑了 Lidocaine，除了收取痰液檢體，也同時協助他們進行組織的切片，過程中病人有良好的配合，讓我們安穩的完成了全部的檢查（圖二）。術後伊莉莎白驚異於檢查過程的穩定度之餘，也再次感謝我們給予他技術上的交流與指導，圓滿完成了這兩台支氣管鏡檢查。

在索國執行計畫與各項任務的期間，承蒙駐索羅門群島大使館、台灣技術團及當地台商的支援與協助，才得以完成這次的支援任務。支援任務期間充滿著驚濤駭浪，更恰逢當地 7 級大地震，幸好我們入住的旅館是平房式的建築，沒有超過三層樓的高樓大廈，且我們的駐地非離島，無海嘯的威脅，才得以有驚無險的度過這段期間。這次的索羅門行動醫療團之旅，讓我們看到了有別於台灣的醫療環境，更令我們感到有意義的，是與當地醫師進行相關的醫療交流，交給他們一些技術，也學到一些當地的做法，此行可謂獲益良多，也令我們更珍惜台灣的醫療環境。未來也希望有更多的人能夠站出來，共同致力於國際醫療援助行動，協助台灣國際醫療的發展。

參考文獻

1. 外交部領事事務局全球資訊網：旅外安全資訊。
2. 醫心，熱愛 動起來：高雄醫學大學附設醫院在索羅門群島的行醫之旅。
3. 高醫附設醫院 2015 住索羅門群島台灣衛生中心計畫成果。



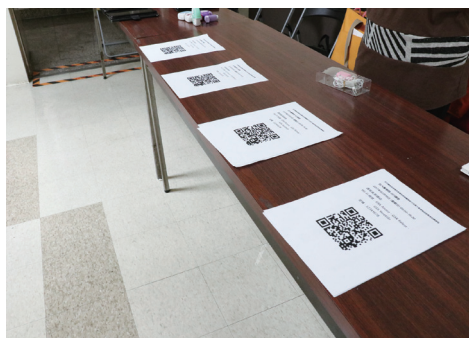
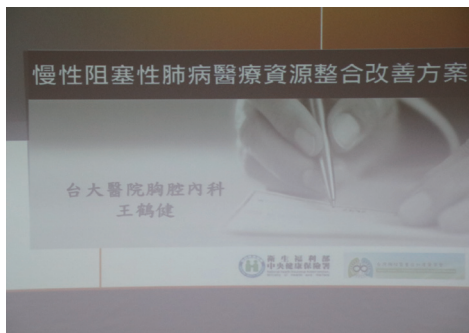
圖一 討論檢查前處置與準備



圖二 實際操作支氣管鏡檢查與技術交流

活動集錦

106年3月19日「健保給付慢性阻塞性肺病醫療給付改善方案，資格認證教育訓練課程」- 台大 501 講堂

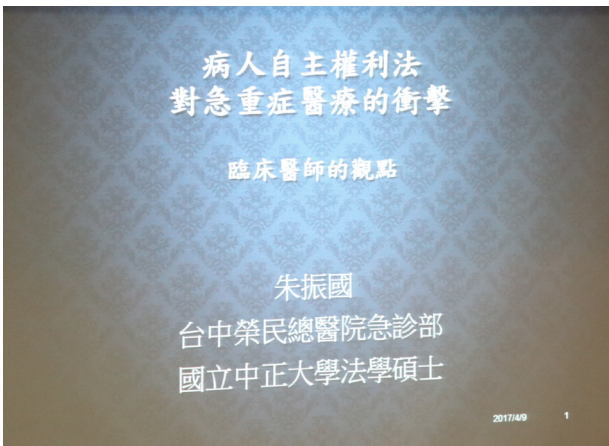


106年3月26日「健保給付慢性阻塞性肺病醫療給付改善方案，胸腔會員說明會」- 台大 501 講堂



106年4月9日「2017呼吸重症暨肺部感染症研討會」- 台中榮總





106年4月23日「健保給付慢性阻塞性肺病醫療給付改善方案，
資格認證教育訓練課程」- 三總



106年4月30日「健保給付慢性阻塞性肺病醫療給付改善方案，資格認證教育訓練課程」- 高醫

