



會訊

第 17 期
2018.02

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

會務活動

理事長的願景

學術專欄

主編的話

通訊繼續教育

總會地址：83301 高雄市鳥松區大埤路 123 號 高雄長庚胸腔內科轉台灣胸腔暨重症加護醫學會
電話：(07) 731-7123 分機 2651
分會地址：10045 台北市中正區重慶南路一段 57 號 6 樓之一
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 林孟志

理 事 王鶴健 余忠仁 李岡遠 林慶雄 施金元 夏德椿 張基晟
曹昌堯 陳育民 彭殿王 黃坤崙 黃明賢 楊政達 楊泮池
蔡熒煌 鍾飲文

常務監事 林恒毅

監 事 徐武輝 陳晉興 薛尊仁 蘇維鈞

秘 書 長 王金洲

執行秘書 蘇 健 胡漢忠 林聖皓 涂智彥 張晃智 魏裕峰 林智斌

台灣胸腔暨重症加護醫學會會訊 107 年 2 月第 17 期

發行人 Publisher 林孟志 Meng-Chih Lin

主編 Editor-in-Chief 夏德椿 Te-Chun Hsia

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
陳淳宏 Ning-Hung Chen 陳鴻仁 Hung-Jen Chen
陽光耀 Kuang-Yao Yang 黃坤崙 Kun-Lun Huang

執行編輯 Executive Editors 林聖皓 Sheng-Hao Lin 陳家弘 Chia-Hung Chen
陳鴻仁 Hung-Jen Chen 傅彬貴 Pin-Kuei Fu

執行秘書 Executive Secretary 涂智彥 Chih-Yen Tu

編輯顧問 Editorial Consultant 鍾飲文 Inn-Wen Chong

學會秘書處

總會地址：83301 高雄市鳥松區大埤路 123 號 高雄長庚胸腔內科轉台灣胸腔暨重症加護醫學會
電話：(07) 731-7123 分機 2651

分會地址：10045 台北市中正區重慶南路一段 57 號 6 樓之一
電話：(02) 2314-4089

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 5399、2589 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。

目 錄

理事長的話.....	3
理事長的願景.....	4
主編的話.....	6
會務活動	
活動訊息	
研討會、繼續教育課程行事曆.....	7
學術專欄	
胸腔暨重症案例	
本期案例：A 53 y/o man with fever, chills and productive cough in the flu season	
提供：台中榮民總醫院 重症醫學部 傅彬貴醫師.....	8
醫學新知	
■ Tiotropium in Early-Stage Chronic Obstructive Pulmonary Disease	
Tiotropium 治療早期慢性阻塞性肺病研究	
編譯：林聖皓醫師 彰化基督教醫院 胸腔內科	10
■ The association between air pollution and the incidence of idiopathic pulmonary fibrosis	
in Northern Italy	
北義大利空氣污染與特發性肺部纖維化發生率的關連性	
編譯：陳家弘醫師 中國醫藥大學附設醫院 胸腔暨重症系	13
通訊繼續教育.....	16

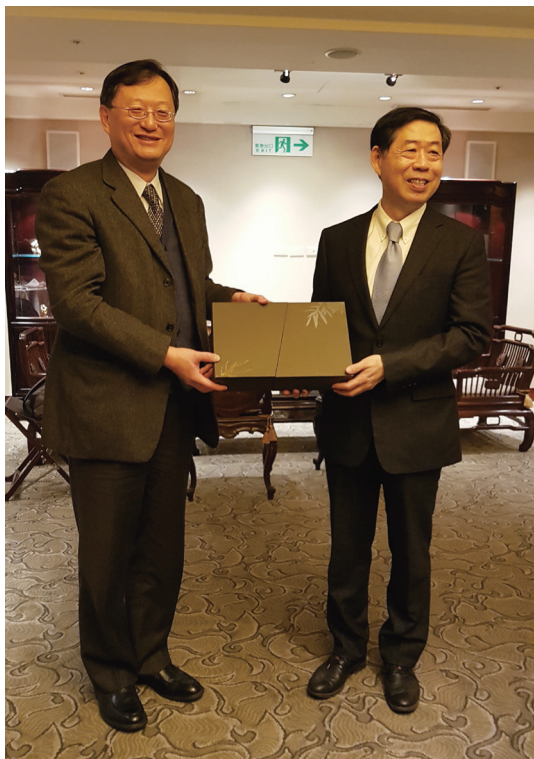
首先向各位會員拜個晚年，祝大家新春愉快，戊戌年平安順心。

在年前我接受今周刊的採訪談及胸腔內科新血加入一為何越來越少年輕醫師願意加入我們專科的議題（刊登於今周刊1102期，2018年2月1日出刊），除了高壓的臨床環境外，健保給付、開業不易…等因素，都讓年輕的內科住院醫師在選擇次專科時，將我們的專科排序往後挪。在2017年的胸重專科醫師考試，只有19人報考，雖說這與五年前內科住院醫師人數大量減少有關，但的確值得大家關注。2016年及2017年的胸腔科訓練醫師已略有增長，但南北人數差距加大（北：中+南=3：1），又是一項學會及所有會員要面對的挑戰。



學會經過去年8個月的努力，肺阻塞給付改善方案推動已成為我們呼吸道疾病診治重要的里程碑，健保署及國健署均對此方案寄予相當大的厚望，非常期待COPD的疾病診斷率、治療率都能因此大幅改善。在今年二月初，六區負責醫師已將全年的教育訓練計畫，場次全部安排妥當，也對今年收案人數訂好明確努力的目標值，可以預見的是今年此一方案的大力推行加上健保署委由我們學會再多開辦的氣喘認證教育課程場次，台灣呼吸道疾病的診治會在學會的積極努力下，讓民眾更加了解也更深化診療普及率。

冬季在空氣污染及流感肆虐下，面對不同肺部疾病，胸腔暨重症科醫師均是嚴陣以待，學會因應空污及健康的議題也新成立了「肺部環境及職業醫學委員會」，希望推動會員對這個項目的認識，也要引領國內醫界對這方面更多的臨床基礎研究。



胸腔會訊已進入17期，期待大家繼續灌溉，讓會員的交流更多，感謝前屆主編鍾飲文院長及各編輯的用心耕耘，也歡迎新任夏德椿主編及新任的委員們！

理事長

林孟志

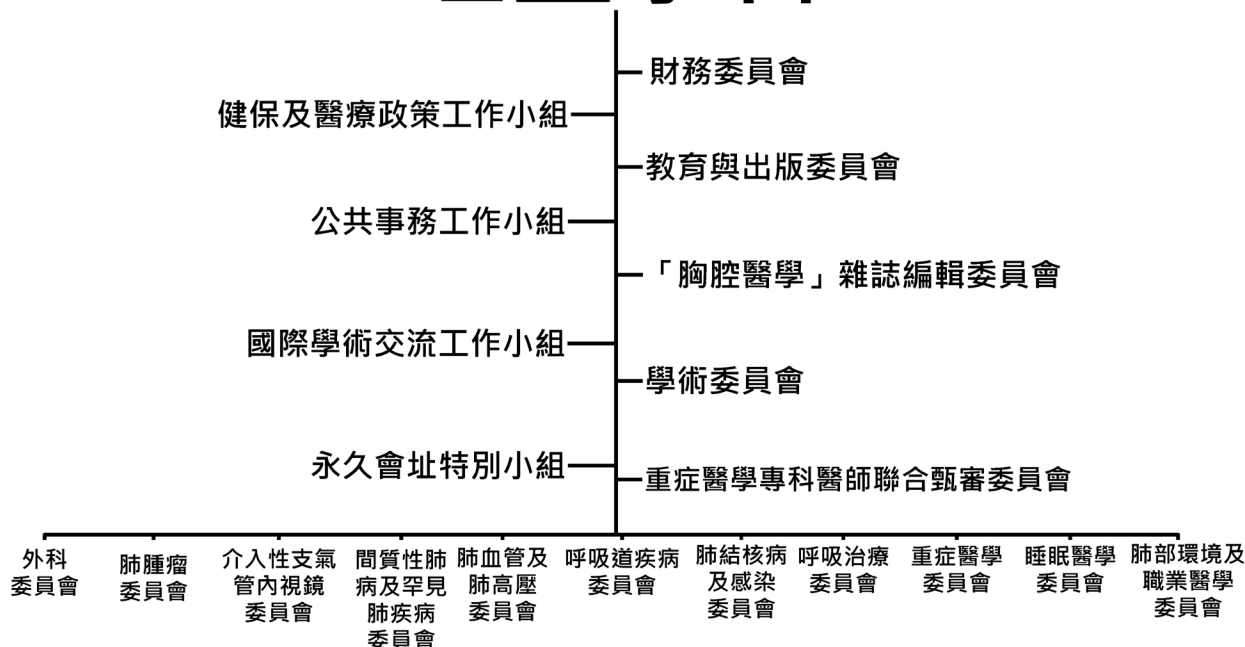
TSPCCM

非常感謝各位會員的支持，本人以誠惶誠恐的心情接下了「台灣胸腔暨重症加護醫學會」理事長的重擔，再接下來的兩年多內會盡力為本會會員服務。以下項目是要加強努力的目標：

- 一、**增加胸腔暨重症醫師在社會的知名度以及形象：**許多學會會員醫師在社會上已有良好的聲望，也有廣大的粉絲及病患支持。學會會繼續在各種社會與我們有關的專業上的議題努力耕耘，如肺阻塞診療給付改善方案計劃，肺癌防治，重症感染議題等等，提升學會知名度，形塑「台灣胸腔暨重症加護醫學會」為一個有戰力的團隊。
- 二、**再努力胸腔暨重症醫師執行業務的健保給付：**感謝余前理事長及歷屆理監事會員的用心爭取，重症醫師的給付已有顯著增加，我們還要繼續爭取學會會員相關工作給付調整，幫各位辛苦的會員爭取到合理的報酬。
- 三、**加強會員教育訓練內容的深度及廣度：**增進會員的專業知識是學會必要工作。學會將針對會員和年輕新血舉辦各類疾病的教育講習；對於進階新知，將於全球性的會議後，舉辦 update new information。教育講題涵蓋會盡量多元面向。
- 四、**增加與其他國內醫學會互動關係：**胸腔重症科的疾病常是跨領域的。如氣喘及慢性阻塞性肺病的病患照顧，將再加強與開業醫師合作；肺動脈高壓診療則須有胸腔科、心臟科及胸腔外科的共同參與。肺癌更是跨越胸腔科、血液腫瘤科、胸腔外科、病理科、放射腫瘤科及放射科的疾病。與其他醫學會加強合作，舉辦跨科性的會議。
- 五、**加強國際及兩岸學會交流互動：**在這個全球化的時代，無論參與臨床試驗、技術交流，以及學術研究，我們都必須與兩岸及國際接軌，交流互動。
- 六、**財務更加健全：**財務更穩當才能舉辦更多有質量的教育活動，也吸引更多的年輕人才加入胸腔重症醫學領域。也預計將來尋覓永久會址，供會員聚會、交誼及討論。

此屆會期，我們將學會分成四工作小組（圖左），五個會務相關委員會（圖右）。並依疾病診療別再細分成十一個專業委員會（圖下）。相互協同合作

理監事會



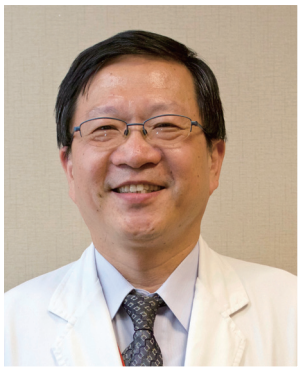
委員會及各工作小組將擬訂一整年度的開會時程。希望各委員會一年至少開會三至四次，會議將在理監事會議前，期有助於凝聚共識。各專業委員會的議題可包括：年度計劃、目標執行、教育會議的舉辦、疾病指引的出版、與國內外相關學會的交流情況等。也期待在會議中檢討上次決議的執行情況。

舉例而言，學術或教育委員會會於年初擬定年度教育訓練計劃，Speakers 和 Moderators 的邀約將盡量兼顧醫院及區域的平衡。擬定計劃後，舉辦活動的相關申請會在一個月前向學會秘書處提出，並繳交簡易的預算支出表以備審查所需。之後由學會用網路或書面通知講者，公告予會員。另外將來也計劃將教育會議錄影存檔，並上傳雲端，以利學員自主學習。

今年學會的重頭戲是 11 月 29 日至 12 月 2 日 APSR (Asian Pacific Society of Respirology) 將於台北舉辦。7/21-7/22 於中國醫藥大學舉辦學會夏季會。

再次謝謝各位會員的支持，有任何問題可隨時向學會反映，也跟各位拜個年！

恭祝大家新春愉快，萬事如意



胸腔暨重症加護醫學會的前輩和同道大家好，在此向大家拜個晚年。本會刊在前余理長忠仁和前主編鍾院長飲文的擘畫下已成為會員可以快速獲得有關氣道疾病、重症醫學、呼吸治療和胸腔腫瘤等新知的平台，會刊同時也提供與本會相關會議的資訊、時程，讓會員可提早規劃行程參與自己有興趣的會議。新的編輯群將沿襲余理事長和鍾院長既有的理念，也希望在林理事長孟志的指導下注入新血，讓年輕的胸腔暨重症醫師參與學會會刊的實際運作，藉由同儕扶持帶領更多人願意加入胸腔暨重症醫療的領域。所以，本次會刊誠邀中醫大附醫陳家弘醫師就目前最熱門的空污和特發性肺纖維化之相關性提供新資訊；彰基林聖皓主任選擇了輕症慢性阻塞性肺病是否應提早使用長效抗膽鹼吸入劑並有預後評估的探討；台中榮總傅彬貴醫師提出一例因肺感染快速惡化病例作為經驗分享和討論。特別一提的是，這三位醫師是同班同學，同時選擇胸腔暨重症為志業，而且三位在臨床上有十分突出、亮眼的專業表現，希望藉由三位的例子吸引更多年輕醫師加入我們的行列。在此也特別感謝中醫大附醫涂智彥主任擔任本刊執行秘書勞心勞力。

胸腔暨重症醫學會是台灣最早執行專科醫師考試認證的醫學會，由於社會風氣的改變，投入本會的年輕朋友人數明顯下降，在社會人口結構變化下，胸腔暨重症醫師必將匱乏。我們目前狀況有如清朝鄭燮詩言「咬定青山不放鬆，立根原在破岩中，千磨萬擊還堅勁、任爾東西南北風。」。所以，會刊將增加「心聲園地」誠摯拜託前輩、同道提供您們寶貴意見到會刊，一來發抒心聲，也同時提供您們對學會的建言。謝謝大家！

主編

A stylized handwritten signature in black ink, appearing to read '丁德勝'.

敬上

研討會、繼續教育課程行事曆

名稱	日期	地點
2018 呼吸重症暨肺感染症 研討會	107 年 4 月 22 日 107 年 5 月 27 日 107 年 6 月 17 日	(台中) 台中榮總研究大樓第二會場 (台北) 台大醫學院 101 講堂 (高雄) 高醫啟川大樓六樓 第二講堂
夏季年會	107 年 7 月 21 日 ~ 22 日	中國醫藥大學
APSR 23 rd Congress of the Asian Pacific Society of Respiratory (APSR 2018) https://www.apsr2018.com/	107 年 11 月 29 日 ~ 12 月 2 日	TICC / TAIPEI / TAIWAN

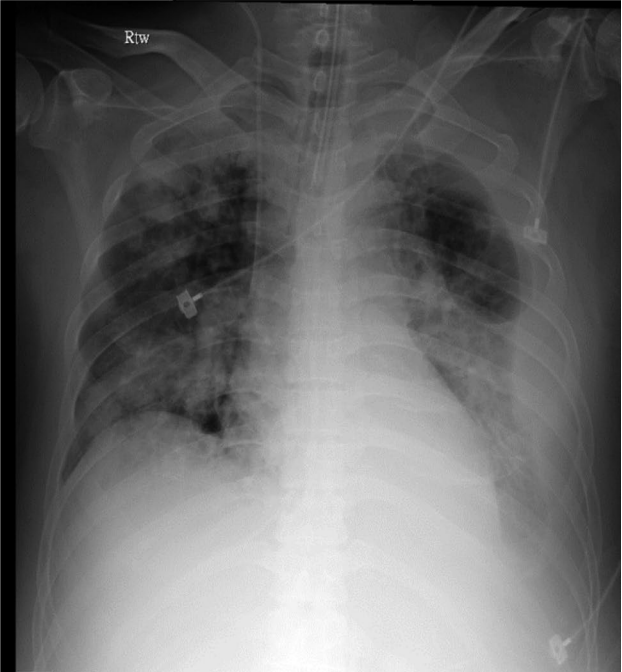
※ 詳情請參閱學會網站 (<http://www.tspccm.org.tw/>)

胸腔暨重症案例

2017/5/19 CXR



2017/5/22 CXR



2017/5/23
Bronchoscope



提供：台中榮民總醫院 重症醫學部 傅彬貴醫師

[Case]

A 53 y/o man presented to ER with fever, chills and productive cough for 3 days after contact with influenza infected patient. He had history of type 2 diabetes, liver cirrhosis child class B, COPD under ICS/LABA control for years. The lab data upon presentation were as below: WBC: 13037/cumm, Seg: 80.9%, CRP: 28.3 mg/dL. He was admitted to chest ward under the impression of CAP and has been treated with Ceftriaxone 2g qd. After 5 days course of antibiotic treatment, fever persisted and the CXR on 5/22 showed new lesions over Right upper lung and RLL fields. He was intubated and was transferred to ICU for intensive care due to septic shock and respiratory failure. Bronchoscopic exam has been done in the ICU. The BAL Aspergillus galactomannan antigen test (GM test) ratio was 0.782.

醫學新知 I

Tiotropium 治療早期慢性阻塞性肺病研究

摘自：N Engl J Med 2017; 377: 923-35.

編譯：林聖皓醫師 彰化基督教醫院 胸腔內科

研究背景：

部分輕度至中度早期的慢性阻塞性肺病患者因為鮮有症狀，很少接受藥物治療。我們假設針對這類患者長期使用 Tiotropium 可以改善肺功能、延緩肺功能下降。

研究方法：

這是一項在中國進行的多中心、隨機、雙盲、安慰劑對照研究。共 841 例 GOLD I-II 期的肺阻塞患者被隨機分入 Tiotropium 組 (適喘樂 18 μg 每日一次, $n=419$) 或安慰劑組 ($n=422$)，治療 2 年。

主要研究終點：從基線到治療第 24 個月吸入支氣管舒張劑前 FEV_1 (Pre-BD FEV_1) 的兩組間差異；次要研究終點包括：從基線到治療第 24 個月吸入支氣管舒張劑後 FEV_1 (Post-BD FEV_1) 的兩組間差異；從治療第 30 天開始至第 24 個月吸入支氣管舒張劑前 FEV_1 、吸入支氣管舒張劑後 FEV_1 年下降率的兩組間差異；CAT、CCQ 和 mMRC 評分治療前後變化的兩組差異；以及急性惡化等。

研究結果：

在 841 例被隨機分組的 GOLD I-II 期肺阻塞患者中，完成 2 年隨訪的患者人數在 Tiotropium 組為 303 例，安慰劑組為 282 例。

*入組標準：

40-85 歲 GOLD I-II 期肺阻塞患者 (GOLD I-II 期指吸入支氣管舒張劑後 $\text{FEV}_1 / \text{FVC} < 0.70$ ， $\text{FEV}_1 \geq 50\%$ 預計值)，排除篩查前 4 周有肺阻塞急性惡化史、大氣道疾病 (如腫瘤)、哮喘或嚴重系統性疾病。

結果：

(1) FEV_1 ：

支氣管舒張劑前 FEV_1 ：在第 24 個月，Tiotropium 較安慰劑顯著改善 Pre-BD FEV_1 ，均值為 157 ml ($P < 0.001$)。同時，在整個研究週期裡，相較安慰劑，Tiotropium 持續改善 Pre-BD FEV_1 ，改善約 127-169 ml， $P < 0.05$ 。

支氣管舒張劑後 FEV_1 ：在整個研究週期裡，相較安慰劑，Tiotropium 持續改善 Post-BD FEV_1 ，改善約 71-133 ml， $P < 0.05$ 。

(2) FEV_1 年下降率：

兩組之間吸入支氣管舒張劑前 FEV₁ 的年下降率未見明顯差別：Tiotropium 組 38±6 ml/ 年，安慰劑組 53±6 ml/ 年，平均組間差異 15 ml/ 年 (95% CI, -1~31 ml/ 年, $P=0.06$)；而比較吸入支氣管舒張劑後 FEV₁ 的年下降率，Tiotropium 組肺功能下降明顯減緩：Tiotropium 組 29±5 ml/ 年，安慰劑組 51±6 ml/ 年，平均組間差異 22 ml/ 年 (95% CI, 6~37 ml/ 年, $P=0.006$)。

(3) 急性惡化：

相較安慰劑，Tiotropium 能延遲急性惡化的發生，和降低急性惡化發生率。

(4) 生活品質：

相較安慰劑，Tiotropium 能更好地改善患者的症狀和生活品質。

(5) 不良事件：

兩組之間的不良事件、嚴重不良事件和死亡的發生率未見明顯不同，Tiotropium 組的口咽不適發生率高於安慰劑組 (15% vs. 6.6%)。

研究結論：

在 GOLD I-II 期的肺阻塞患者中，Tiotropium 對比安慰劑能顯著改善 FEV₁、改善生活品質和減少急性惡化，且觀察到了延緩吸入支氣管舒張劑後 FEV₁ 的年下降率的趨勢。

〔編譯者評論〕

根據發表在 2016 JAMA 對於 US Preventive Services Task Force (USPSTF) 的研究中指出，對於無症狀的肺阻塞患者，肺功能的篩檢是沒有益處也不建議的，因此根據新的 GOLD COPD 指引也把針對 COPD 的疾病嚴重程度，將肺功能獨立，而用症狀以及惡化次數來區分 group。然而，從本篇研究指出即使在無症狀的輕度至中度早期的肺阻塞病患，使用長效型的支氣管擴張劑，對於肺功能的下降，改善生活品質及減少急性惡化，皆看到顯著的效益，因此，未來的 GOLD COPD 指引是否會採納此篇論文，而改變目前現行的治療策略，或許值得更多的研究來證實此論點的正確性。

Tiotropium in Early-Stage Chronic Obstructive Pulmonary Disease

N Engl J Med 2017; 377: 923-35.

Y. Zhou, N. Zhong, Xiaochen Li, *et al.*

Abstract

BACKGROUND

Patients with mild or moderate chronic obstructive pulmonary disease (COPD) rarely receive medications, because they have few symptoms. We hypothesized that long-term use of tiotropium would improve lung function and ameliorate the decline in lung function in patients with mild or moderate COPD.

METHODS

In a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial that was conducted in China, we randomly assigned 841 patients with COPD of Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) stage 1 (mild) or 2 (moderate) severity to receive a once-daily inhaled dose (18 µg) of tiotropium (419 patients) or matching placebo (422) for 2 years. The primary end point was the between-group difference in the change from baseline to 24 months in the forced expiratory volume in 1 second (FEV₁) before bronchodilator use. Secondary end points included the between-group difference in the change from baseline to 24 months in the FEV₁ after bronchodilator use and the between-group difference in the annual decline in the FEV₁ before and after bronchodilator use from day 30 to month 24.

RESULTS

Of 841 patients who underwent randomization, 388 patients in the tiotropium group and 383 in the placebo group were included in the full analysis set. The FEV₁ in patients who received tiotropium was higher than in those who received placebo throughout the trial (ranges of mean differences, 127 to 169 ml before bronchodilator use and 71 to 133 ml after bronchodilator use; $P<0.001$ for all comparisons). There was no significant amelioration of the mean (\pm SE) annual decline in the FEV₁ before bronchodilator use: the decline was 38 ± 6 ml per year in the tiotropium group and 53 ± 6 ml per year in the placebo group (difference, 15 ml per year; 95% confidence interval [CI], -1 to 31; $P=0.06$). In contrast, the annual decline in the FEV₁ after bronchodilator use was significantly less in the tiotropium group than in the placebo group (29 ± 5 ml per year vs. 51 ± 6 ml per year; difference, 22 ml per year [95% CI, 6 to 37]; $P=0.006$). The incidence of adverse events was generally similar in the two groups.

CONCLUSION

Tiotropium resulted in a higher FEV₁ than placebo at 24 months and ameliorated the annual decline in the FEV₁ after bronchodilator use in patients with COPD of GOLD stage 1 or 2. (Funded by Boehringer Ingelheim and others; Tie-COPD ClinicalTrials.gov number, NCT01455129)

北義大利空氣污染與特發性肺部纖維化發生率的關連性

摘自：Eur Respir J 2018; 51: 1700397 [https://doi.org/10.1183/13993003.00397-2017].

編譯：陳家弘醫師 中國醫藥大學附設醫院 胸腔暨重症系

背景：

研究曾經顯示特發性肺部纖維化會因為接觸到臭氧 ozone (O_3)，二氧化氮 nitrogen dioxide (NO_2) 或是特殊的粒子而導致急性發作或是惡化，也曾經有研究提出若是慢性持續接觸到污染的空氣可能會導致特發性肺部纖維化的發生機率增加，因此本研究便是在探討 2005 年到 2010 年居住在北義大利的民眾若是持續慢性接觸臭氧，二氧化氮或是小於 $10\ \mu m$ (PM10) 的懸浮微粒等污染的空氣是否會導致特發性肺部纖維化的發生機率增加。

方法：

每天小於 $10\ \mu m$ (PM10) 的懸浮微粒濃度是藉由特殊的時空模式 (spatiotemporal models) 測量出來，而臭氧以及二氧化氮每小時的濃度則是藉由固定觀測站所測量出來，本研究假設觀測區域皆是對這些污染空氣均衡的暴露接觸，採用負向二項式模式 (negative binomial models) 的統計方式來評估這些地區的民眾出現特發性肺部纖維化的發生機率是否與季節平均 PM10 的懸浮微粒濃度，二氧化氮濃度以及八個小時內最大的臭氧濃度有關。診斷特發性肺部纖維化的方式則是以病人有以特發性肺部纖維化的原因就診才列為分析。

結果：

如果採用未調整過的模式，本研究發現只有當二氧化氮的濃度增加才會導致居住民眾出現特發性肺部纖維化的發生機率增加，其餘慢性接觸臭氧或是 PM10 的懸浮微粒則未特別導致居住民眾出現特發性肺部纖維化的發生機率增加，本研究發現二氧化氮的濃度每增加 $10\ \mu g \cdot m^{-3}$ 的濃度將會導致居住民眾出現特發性肺部纖維化的發生機率增加 7.93% (95% CI 0.36-16.08%) 到 8.41% (95% CI -0.23-17.80%)，端視不同的季節而定，若是把可能影響的因子去除掉，得到的結果仍是類似的，但是信賴區間更加增大。

結論：

雖然需要更多大型的觀察性試驗來證實此一論點，但是本研究證實了慢性接觸污染空氣中的二氧化氮的確有可能潛在性的導致特發性肺部纖維化的發生機率增加。

〔編譯者評論〕

目前會導致特發性肺部纖維化的機轉仍舊不斷被討論著，比較多的證據大概可以歸略包括基因的變化，環境因子 (例如抽菸)，職業上的暴露 (例如金屬或是木頭粉塵的刺激)，以及病毒上

的暴露 (例如 Epstein-Barr virus)，但空氣的汙染是否真會導致特發性肺部纖維化的發生率增加仍舊沒有太多大型的研究可以證實此一論點，Johannson 醫師曾經在 2014 年的研究證實已經確診為特發性肺部纖維化的病人若是持續曝露於臭氧以及高二氧化氮的濃度下會明顯增加急性發作的比例 (Johannson KA, *et al.* Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis associated with airpollution exposure. *Eur Respir J* 2014; 43: 1124-1131)，此篇研究雖然不是一個前瞻性的研究，但採用縱觀性的觀察方式，成功證實如果慢性持續曝露在汙染空氣中的二氧化氮裡的確有可能潛在性的導致特發性肺部纖維化的發生機率增加。至於二氧化氮可能會導致特發性肺部纖維化的機轉可能包括有 1. 持續刺激氣管的上皮細胞會導致慢性發炎的反應，2. 二氧化氮會形成活性氧化物質 (reactive oxygen species)，會進一步破壞部分的 DNA，這二大機轉都是二氧化氮可能會導致特發性肺部纖維化的原因，未來也許有待更大型的觀察性研究來明確證實空氣汙染與增加特發性肺部纖維化發生機率的關聯性。

The association between air pollution and the incidence of idiopathic pulmonary fibrosis in Northern Italy

Eur Respir J 2018; 51: 1700397.

Sara Conti, Sergio Harari, Antonella Caminati, *et al.*

Abstract

Acute exacerbations and worsening of idiopathic pulmonary fibrosis (IPF) have been associated with exposure to ozone (O₃), nitrogen dioxide (NO₂) and particulate matter, but chronic exposure to air pollution might also affect the incidence of IPF. We investigated the association between chronic exposure to NO₂, O₃ and particulate matter with an aerodynamic diameter <10 µm (PM10) and IPF incidence in Northern Italy between 2005 and 2010.

Daily predictions of PM10 concentrations were obtained from spatiotemporal models, and NO₂ and O₃ hourly concentrations from fixed monitoring stations. We identified areas with homogenous exposure to each pollutant. We built negative binomial models to assess the association between area-specific IPF incidence rate, estimated through administrative databases, and average overall and seasonal PM10, NO₂, and 8-hour maximum O₃ concentrations.

Using unadjusted models, an increment of 10 µg•m⁻³ in NO₂ concentration was associated with an increase between 7.93% (95% CI 0.36-16.08%) and 8.41% (95% CI -0.23-17.80%) in IPF incidence rate, depending on the season. After adjustment for potential confounders, estimated effects were similar in magnitude, but with larger confidence intervals.

Although confirmatory studies are needed, our results trace a potential association between exposure to traffic pollution and the development of IPF.

通訊繼續教育

- 測驗回函截止日：107 年 04 月 01 日
- 當期作答分數須達 80 分以上 (第 1 題 20 分；第 2~5 題，每題 20 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 20 分)(請參閱 page 8)

1. A 53 y/o man presented to ER with fever, chills and productive cough for 3 days after contact with influenza infected patient. He had history of type 2 diabetes, liver cirrhosis child class B, COPD under ICS/LABA control for years. The lab data upon presentation were as below: WBC: 13037/cumm, Seg: 80.9%, CRP: 28.3 mg/dL. He was admitted to chest ward under the impression of CAP and has been treated with Ceftriaxone 2g qd. After 5 days course of antibiotic treatment, fever persisted and the CXR on 5/22 showed new lesions over Right upper lung and RLL fields. He was intubated and was transferred to ICU for intensive care due to septic shock and respiratory failure. Bronchoscopic exam has been done in the ICU. The BAL Aspergillus galactomannan antigen test (GM test) ratio was 0.782. 您的臆測可能的致病菌為何？

- (A) Multiple drug resistance pathogens related treatment failure
- (B) Pulmonary tuberculosis
- (C) Pulmonary aspergillosis
- (D) Pulmonary actinomycosis
- (E) Community-acquired MRSA

選擇題：(每題 20 分)

2. 根據 2017 年所進行的一項多中心、隨機、雙盲、安慰劑對照研究，請問在 GOLD I-II 期的肺阻塞患者治療中，使用長效型支氣管擴張劑 Tiotropium 無法達到以下哪個治療目標？
- (A) 改善肺功能，延緩肺功能下降
 - (B) 延緩急性惡化的發生，並降低急性惡化發生率
 - (C) 減少患者死亡率
 - (D) 改善患者症狀及生活品質
3. 針對本篇 Tiotropium 治療慢性阻塞性肺病研究的結果，下列敘述何者正確？
- (A) 本試驗針對中重度 (GOLD III~IV) 病患來看 Tiotropium 治療效果
 - (B) 使用 tiotropium 相較於安慰組在任何的不良事件上，皆無明顯差距
 - (C) 使用 tiotropium 相較於安慰組可以減少早期病人肺阻塞的急性惡化
 - (D) 使用 tiotropium 相較於安慰組對於改善生活品質與安慰劑相同

4. 下列何者原因是目前已知可能會導致特發性肺部纖維化的機轉？
 - (A) 基因的變化
 - (B) 環境因子 (例如抽菸)
 - (C) 職業上的暴露 (例如金屬或是木頭粉塵的刺激)
 - (D) 以上皆是

5. 在諸多空氣汙染中，研究顯示目前最有可能導致特發性肺部纖維化發生機率增加的是何種物質？
 - (A) 臭氧
 - (B) 二氧化氮
 - (C) PM10 的懸浮微粒
 - (D) 二氧化碳

測驗回函

會員編號：_____ 姓名：_____

1		2		3		4	
5							

- 作答完畢後請以 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

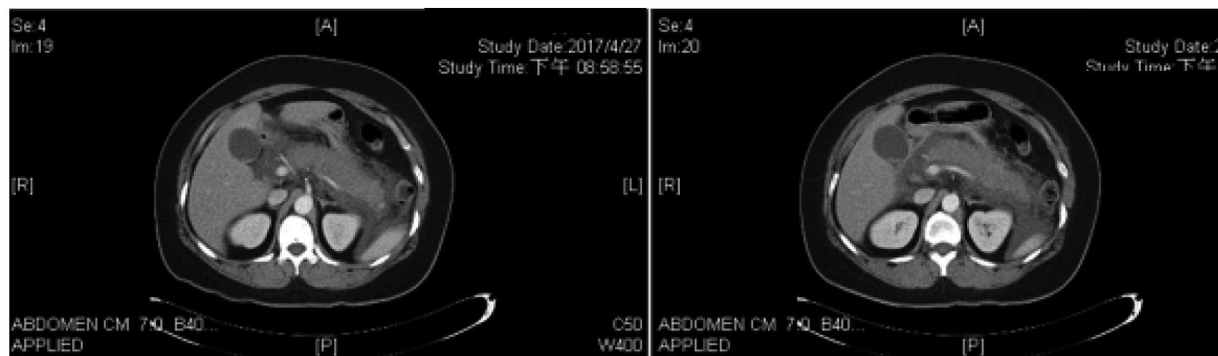
高雄聯絡電話：(07) 731-7123 分機 2651

台北聯絡電話：(02) 2314-4089

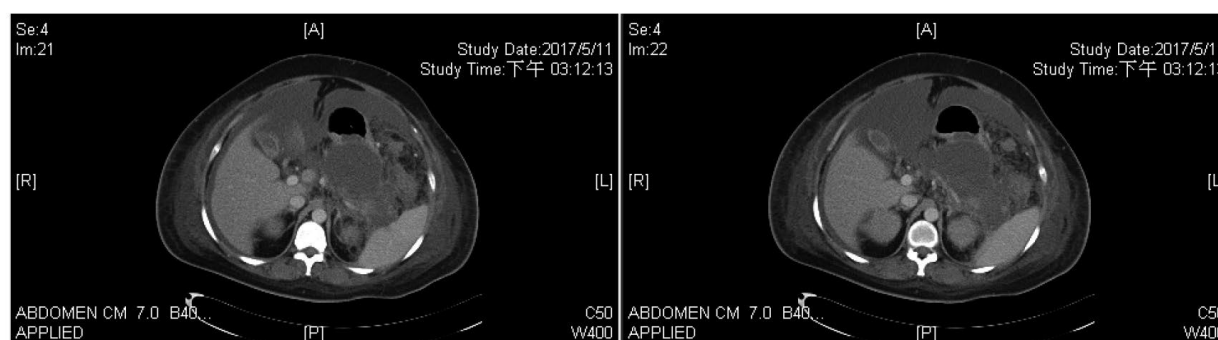
E-mail：tspccm.t6237@msa.hinet.net

上期解答

(A)



(B)



(C)

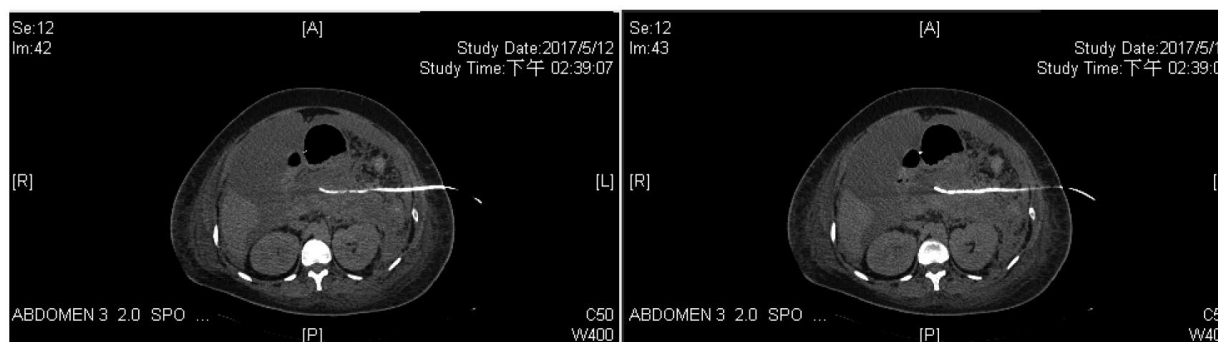


Figure: Serial abdominal CT during hospitalization. (A): Day 1; (B): Day14; (C): post drainage tube insertion

提供：高雄長庚紀念醫院 胸腔內科 黃國棟醫師 / 王金洲醫師

1. [Case]

A 41 year-old obese woman was transferred from local hospital under the diagnosis of acute necrotizing pancreatitis with severe sepsis and multi-organ dysfunction syndrome (respiratory failure, kidney injury,

liver injury and shock). The serial abdominal CT revealed progressive intra-abdominal fluid collection with necrosis and the tube drainage was performed on the day 15 (Figure), and she was immediately transferred to our ICU. The multi-drug resistant pathogens were discovered from drainage fluid including the MDR-AB, VRE, *Stenotrophomonas maltophilia*, and *Ps. aeruginosa*-CR strain.

[Question]

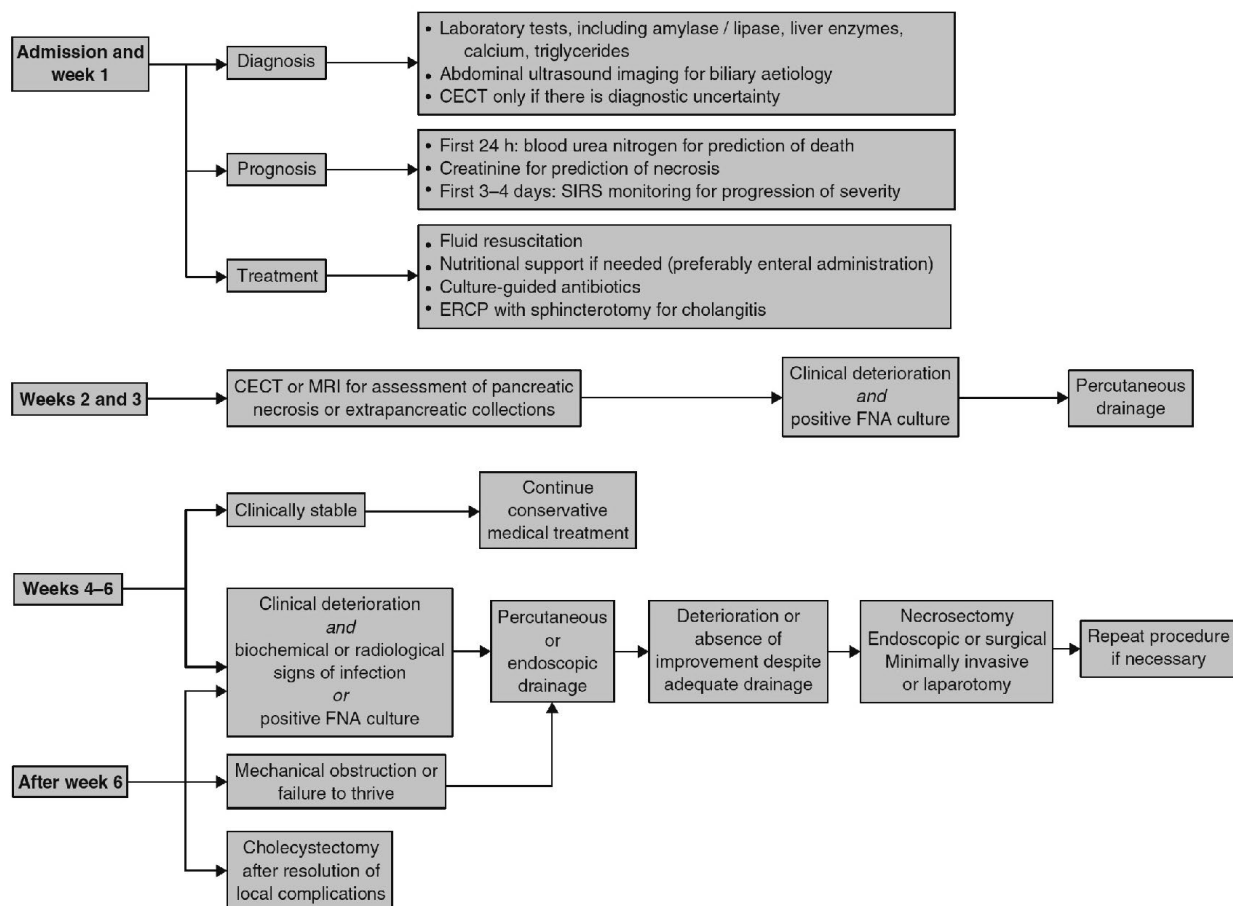
What is the best management plan for this case?

- (A) Combination therapy with high dose antibiotics including the Daptomycin/Colistin/Tigecycline/Levofloxacin
- (B) Hospice care and adequate pain control
- (C) Surgical intervention to debride the all necrotic tissue and infectious fluid
- (D) All above
- (E) None above

[Answer]

(E) None above

The Multidisciplinary Management for pancreatitis is necessary. (BJS 2014; 101: e65-e79)



選擇題：

2. 一位 60 歲女性無其他疾病，身體狀況良好罹患第三期 B (T2N3M0) 肺腺癌，N3 是經由細胞穿刺證實，PET-CT 及腦部核磁共振未發現遠處轉移，EGFR 突變為 del in exon19，最適當的治療方式為？

- (A) EGFR TKI 標靶治療
- (B) 手術切除
- (C) 同步化療放射治療
- (D) 單獨放療

答案 (C)

3. 下列敘述何者正確？

- (A) durvalumab 是免疫核對點抑制劑，為抗 PD-1 抗體
- (B) durvalumab 用於第三期無法開刀已接受同步化療放療非小細胞肺癌病人，可以延長整治存活 (overall survival)
- (C) durvalumab 比安慰劑有顯著較高的反應率
- (D) durvalumab 比安慰劑有顯著較高的肺炎發生率

答案 (C)

4. 所有非鱗狀非小細胞肺癌患者之中，ALK 陽性病患所佔比率約為？

- (A) 55%
- (B) 30%
- (C) 20%
- (D) 5%

答案 (D)

5. 下列有關 alectinib 的敘述，何者是正確的？

- (A) 可以有效的延長所有非小細胞肺癌病患存活的時間
- (B) 沒有中樞神經系統轉移病灶的療效
- (C) 可以有效的延長晚期 EGFR 陽性非小細胞肺癌病患無惡化存活時間
- (D) 可以有效的延長晚期 ALK 陽性非小細胞肺癌病患無惡化存活時間

答案 (D)

6. Pacific 研究，Durvalumab 鞏固治療組，患者 PFS 得到顯著的提高，達到？

- (A) 16.8 個月
- (B) 5.6 個月
- (C) 11.2 個月
- (D) 13.8 個月

答案 (A)

7. 在 durvalumab 治療組和安慰劑治療組中，導致患者停藥的最常見不良事件是？

- (A) 局限性肺炎或放射性肺炎
- (B) 腹瀉
- (C) 皮疹和瘙癢
- (D) 內分泌病變

答案 (A)