花蓮慈濟醫院影像診療研討會

日　　期：2026 年 11 月 20 日
時　　間 ： 08：00 - 09：00
地　　點：花蓮慈濟醫院大愛七樓 702 教室

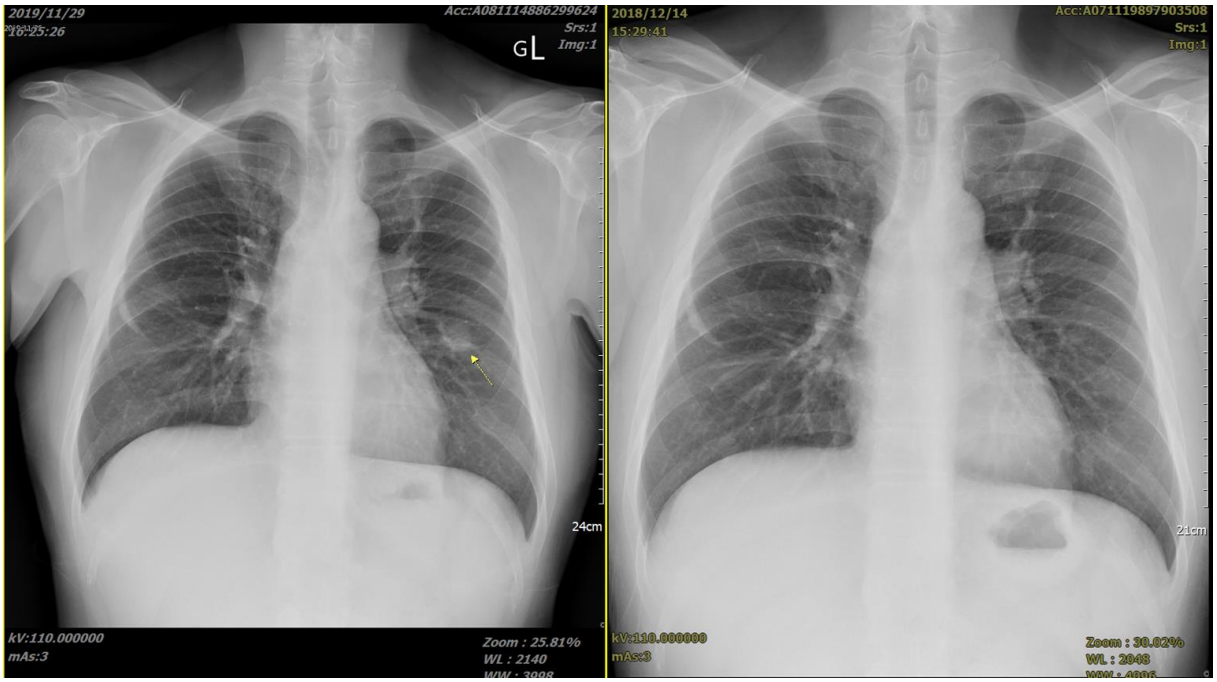
時間	題目	主講人
08:00-09:00	個案討論	吳胤霆

1. 病歷摘要與患者基線特徵分析 (Patient Profile & Initial Clinical Presentation)

在胸腔內科與感染症的臨床實務中，針對具備多重代謝危險因子與複雜生活習慣的患者，建立高敏感度的肺結核（Tuberculosis, TB）篩檢機制與早期識別策略，具備高度的戰略價值。嚴重代謝紊亂（特別是長期未受控之糖尿病）會顯著削弱宿主之細胞介導免疫功能（Cell-mediated immunity），進而改變 opportunistic 呼吸道致病菌的臨床侵襲模式與病程演變。因此，詳盡剖析患者之基線特徵，是啟動早期個案發現（active case finding）並優化長期預後不可或缺的首要環節。

1.1 病患基本資料與生活史剖析

- **基本背景：** 46 歲男性，身高 171.1 cm，體重 68.4 kg，血型 O 型 RH (+)。
- **既往病史：** 糖尿病（Diabetes mellitus, DM，初診糖化血色素 HbA1c 高達 13.9%）及高血壓（Hypertension）。藥物與食物過敏史部分，患者均堅決否認（denied）。
- **生活習慣史：**
  - **抽菸史：** 長達 30 年，每日 1 包（1 ppd, 30 pack-years）。
  - **飲酒史：** 因商務社交需求，持續飲酒史達 25 年。
  - **檳榔史：** 無嚼食檳榔習慣。
- **家族病史：**
  - **父親：** 腦血管意外（CVA）、糖尿病（DM）、帕金森氏症（PD）。
  - **母親：** 肺癌（Lung cancer）、大腸癌（Colon cancer）、乳癌（Breast cancer）及糖尿病（DM）。

- 

危險因子之病理生理分析： 患者長達 30 年的重度抽菸史及 25 年的酒精攝取，會持續損害氣道黏膜纖毛清除功能（mucociliary clearance），並抑制肺泡巨噬細胞（alveolar macrophages）之吞噬能力與細胞集落刺激因子之釋放；結合其極為顯著的糖尿病家族史與個人重度高血糖狀態（HbA1c 13.9%），高血糖引發之末梢血流灌注不良、趨化作用（chemotaxis）受損及 T 細胞活化受抑制，致使宿主的細胞免疫機制嚴重失能。此外，母親多重惡性腫瘤之家族病史提示其基因背景可能存在某種程度的免疫監視（immunosurveillance）缺陷。這些多重危險因子相互加成，顯著增加了結核分枝桿菌（*Mycobacterium tuberculosis*）原發感染、潛伏結核感染（LTBI）再活化以及併發非典型病灶之風險。

1.2 體重劇烈變化歷程與臨床意義

患者自 2007 年至 2019 年間，呈現極為劇烈且大幅度的非預期性體重減輕歷程：

- **2007 年：** 125 kg（處於重度肥胖狀態）
- **過渡期：** 降至 96 kg
- **2014 年：** 降至 75 kg
- **2019 年：** 降至 69 kg

病理生理關聯分析： 患者在 12 年內體重大幅下降達 56 kg（自 125 kg 降至 69 kg）。此種顯著且持續的消耗性體重減輕，一方面反映了重度未受控糖尿病（HbA1c 13.9%）所導致的深度胰島素阻抗、組織蛋白異化作用（catabolism）加速以及尿糖大量排出引發的熱量流失；另一方面，亦與體內慢性結核桿菌感染所引發的系統性發炎反應（如 TNF-α、IL-1 及 IL-6 等發炎介質升高所導致的結核消耗症/cachexia）密不可分。兩者形成惡性循環，加速了宿主營養不良與免疫屏障的進一步崩解。

1.3 初診經過與現病史

患者於 2019 年 11 月 29 日接受例行健康檢查時，經胸部 X 光（CXR）檢查首次發現左下肺野存在一孤立性結節病灶（solitary pulmonary nodule, SPN）。值得注意

的是，患者當時無咳嗽、咳痰、發燒、體重近期急遽下降或夜間盜汗等典型肺結核臨床症狀。

此類「無症狀」或症狀極不典型的肺結核個案，在日常門診中極易被忽視。健康檢查中的影像學篩檢提供了關鍵的早期診斷契機，使臨床醫師能在病灶擴散至雙肺或引發嚴重不可逆之組織空洞化破壞前，即時啟動精準的鑑別診斷與臨床處置。

轉銜評估： 患者具備重度高血糖（HbA1c 13.9%）與長達數年耗損 56 kg 的系統性消耗背景，此類嚴重的免疫抑制基線特徵，提示臨床醫師切不可將健檢發現的左下肺孤立性結節單純視為良性陳舊病灶或常見腫瘤，而必須立即指引後續高解析度影像學與臨床微生物學的系統性鑑別診斷，以鎖定可能的非典型結核感染或惡性轉移。

---

2. 診斷歷程、影像學演變與實驗室數據分析（Diagnostic Evaluation, Imaging, and Laboratory Dynamics）

對於嚴重高血糖且影像呈現孤立性肺結節（SPN）的患者，採取系統性的鑑別診斷思維，並結合高解析影像學特徵與臨床微生物學檢驗進行確效，是釐清感染性肉芽腫與惡性腫瘤的核心決策關鍵。

2.1 胸部影像學與孤立性肺結節（SPN）鑑別診斷

- **影像學對比評估：**
    - **胸部 X 光（CXR）：** 對比 2018 年 12 月 14 日與 2019 年 11 月 29 日之胸部 X 光片（如影像 [SOURCE_IMAGE_1] 所示），可清晰觀察到左下肺野（LLL）於 2019 年新出現一孤立性結節影（黃色箭頭標示），而在 2018 年之基線影像中該位置則完全無病灶。
    - **胸部電腦斷層（CT）：** 於 2019 年 12 月 18 日執行之胸部電腦斷層檢查（如影像 [SOURCE_IMAGE_3] 所示，包含冠狀面與橫切面重組），進一步證實左下肺葉（LLL）存在一具備厚壁及中心空洞化（thick-walled cavitary nodular lesion）傾向之結節病灶。
- 
- **專科影像學深度解析：** 典型的成人繼發性肺結核（post-primary TB）病灶好發於雙肺上葉之頂段/後段（apical/posterior segments）或下葉之頂段（superior segment）。然而，本例個案病灶明確位於左下肺葉基底段

（LLL），且呈現厚壁空洞化結節。在重度糖尿病患者中，由於宿主免疫細胞調節受損，導致病灶分布改變，「下肺野結核」（Lower lung field tuberculosis）即為一種極具代表性的非典型胸部影像表現。

- **孤立性肺結節（SPN）病因學鑑別邏輯：** 參考孤立性肺結節病因學統計（如圖表 [SOURCE_IMAGE_2] 所示）：

病因分類	具體診斷類型與臨床比例
良性病因 (Benign)	• **感染性肉芽腫 (Infectious granuloma, 占 80%)**：非典型分枝桿菌、球孢子菌症、組織胞漿菌症、**結核病 (Tuberculosis)** • 錯構瘤 (Hamartoma, 10%) • 動靜脈畸形 (Arteriovenous malformation, 罕見) • 肺內淋巴結 (Intrapulmonary lymph node, 罕見) • 類肉瘤病 (Sarcoidosis, 罕見)
惡性病因 (Malignant)	• **腺癌 (Adenocarcinoma, 占 60%)** • 鱗狀細胞癌 (Squamous cell carcinoma, 20%) • **孤立性轉移癌 (Solitary metastasis, 10%)**：乳癌、大腸癌、腎臟癌 • 小細胞癌 (Small cell carcinoma, 4%) • 類癌 (Carcinoid tumor, 罕見) • 結外淋巴瘤 (Extranodal lymphoma, 罕見)

臨床鑑別推論： 鑑於患者母親具有肺癌、大腸癌及乳癌等多重惡性腫瘤家族史，原發性肺腺癌或孤立性轉移癌必須列入鑑別診斷；然考量 CT 呈顯之厚壁空洞化特徵，結合良性 SPN 病因中感染性肉芽腫高達 80% 之機率（其中結核病為最主要病因），臨床團隊將鑑別診斷高度鎖定於下肺野結核感染，並立即安排微生物學檢驗以獲取確診依據。

2.2 微生物學與藥物敏感性試驗（DST）分析

患者於 2019 年 12 月 11 日門診開立痰液微生物學檢查（檢體編號 108M145750，檢體種類 Sputum），檢驗系統記錄與藥敏結果如下（如報告 [SOURCE_IMAGE_5] 所示）：

1. **抗酸性染色（AFS）：** 108/12/30 15:01 確認 T07 AFS(+) bacteria was growth。
2. **菌種鑑定與培養：**
    - 109/01/02 09:18 報告 T09 *Mycobacterium tuberculosis* complex 陽性。
    - 109/01/06 09:14 報告 T02 *M. tuberculosis* was identified（價數 1+，菌落數 2）。
    - 液體培養（MGIT）呈 Positive，硝酸鹽還原試驗（Nitrate test）呈 Positive。
3. **一線抗結核藥物敏感性測試 (DST) 結果 (109/01/28 15:14 報告)：**

抗生素名稱 (Antibiotics)	測試 MIC 濃度 (Testing Concentration)	藥物敏感性結果 (SIR)
Streptomycin	2 ug/ml	Sensitive (S)

Ethambutol	5 ug/ml	Sensitive (S)
Isoniazid	0.2 ug/ml	Sensitive (S)
Rifampin	1 ug/ml	Sensitive (S)
Streptomycin	10 ug/ml	Sensitive (S)
Ethambutol	10 ug/ml	Sensitive (S)
Isoniazid	1 ug/ml	Sensitive (S)

藥敏結果專科確效評估： 一線抗結核藥物敏感性測試完整包含低濃度與高濃度（如 Isoniazid 0.2/1.0 ug/ml、Streptomycin 2/10 ug/ml、Ethambutol 5/10 ug/ml）。本個案於低/高兩種臨界 MIC 濃度下均呈現 Sensitive (S)，其臨床意義在於**徹底排除了低度抗藥性（low-level resistance）與基因突變導致之異質性抗藥（hetero-resistance）**，確保了一線標準四合一處方的殺菌效能，為後續處方設計提供了絕對堅實的臨床藥理學確效依據。

2.3 系統性理學檢查與基礎生化/血糖數據

患者於 2019 年 12 月 23 日辦理住院進行全面評估，理學檢查與生化數據如下：

- **理學檢查 (Physical Examination, 2019/12/23)：**
  - **意識與生命徵象：** 意識清醒（GCS: E4V5M6），生命徵象穩定。
  - **頭頸與淋巴結：** 結膜紅潤、鞏膜無黃疸、光反射(+/+)。咽喉正常，甲狀腺未觸及腫大，無頸靜脈怒張（JVE[-]）。頸部、腋下及腹股溝均無觸及異常淋巴結（Lymphadenopathy [-]）。
  - **胸部與呼吸系統：** 胸廓對稱擴張，無壓痛，無蜘蛛痣（spider angioma[-]）。聽診呼吸音為正常肺泡音（vesicular sound），無呼吸輔助肌收縮。
  - **心血管系統：** 心律整齊無雜音，無 S3/S4，心尖搏動（PMI）不可觸及。
  - **心電圖檢查 (108/12/25，如報告 [SOURCE_IMAGE_4] 所示)：** 心率（Vent. rate）92 BPM，PR interval 142 ms，QRS duration 86 ms，QT/QTc 338/417 ms，P-R-T axis 60/55/62。結論為 **Normal sinus rhythm (Normal ECG)**。
  - **腹部與四肢：** 腹部平軟無壓痛或反跳痛，無肌肉緊張，腸蠕動音正常（normoactive），肝脾腎均未觸及。四肢無凹陷性水腫（no pitting edema），肌肉力量均為 5 分，深腱反射（DTR）均為 2+。
- **基礎生化與血糖動態數據（如圖表 [SOURCE_IMAGE_6] 所示）：**

檢驗項目 (Test Item)	108/12/24 (住院初評)	109/02/19 (門診追蹤)	參考標準值區間	單位
AST (GOT)	11	15	13 - 39	U/L
ALT (GPT)	9	20	7 - 52	U/L
Total Bilirubin (TBI)	0.5	0.7	0.3 - 1.0	mg/dL

Direct Bilirubin (DBI)	0.1	0.2	-	mg/dL
BUN	12	-	7 - 25	mg/dL
Creatinine (CRE)	**0.4**	-	0.7 - 1.3	mg/dL
eGFR	**250.74**	-	>= 90	mL/min
Sodium (Na)	**133**（輕度低鈉）	-	136 - 145	mmol/L
Potassium (K)	4.8	-	3.5 - 5.1	mmol/L
Uric Acid (U A)	6.4	6.8	4.4 - 7.6	mg/dL
GLU-AC（空腹血糖）	-	**289**（嚴重偏高）	70 - 100	mg/dL
HbA1c	**13.9%**（初診重度高血糖）	-	-	%

器官功能與代謝失控評估： 患者基線肝功能（AST 11 / ALT 9 U/L）與腎功能（eGFR 250.74 mL/min）均極為良好，為後續經由肝腎代謝的強效抗結核藥物組合提供了充足的器官安全裕度。然而，初診 HbA1c 達 13.9% 且 109/02/19 追蹤之空腹血糖仍高達 289 mg/dL，證實其體內處於極度嚴重的代謝紊亂與高糖毒性（glucotoxicity）狀態，這正是導致其巨噬細胞滅菌功能受抑、引發非典型左下肺空洞化結核的主要病理機轉。

轉銜結語： 綜合高解析度電腦斷層之左下肺厚壁空洞化結節、痰液 MGIT 培養與一線藥敏全面敏感（Sensitive）之確證，配合重度代謝失控之生化基線，臨床團隊正式確立「左下肺結核合併重度糖尿病（LLL Pulmonary Tuberculosis with Severe DM）」之診斷，並順暢引導至後續感染與代謝雙軌並重的綜合治療方案。

---

3. 綜合治療方案設計與臨床管理（Integrated Treatment Strategy and Clinical Management）

面對肺結核合併糖尿病（TB-DM 共病）個案，單一針對抗微生物或單純控糖的處方均難以達到病理學治癒。臨床顧問團隊必須採取「抗結核殺菌」與「重度高血糖矯正」雙軌並重的整合性治療策略，以確保藥物療效並大幅降低日後之復發風險。

3.1 抗結核處方（HERZ、AkuriT-4、RINA）階段性規劃與機制

依據痰液藥敏試驗（DST）全數敏感之確效結果，團隊為患者規劃了總療程約 8 個月（32-36 週）的階段性抗結核處方：

- **階段一：強化期（Initial Phase, 治療 8 週）**
  - **處方內容：** 口服四合一固定劑量複方藥物 **AkuriT-4**（包含 HERZ 四種成分：Isoniazid [H] 75mg + Rifampin [R] 150mg + Pyrazinamide [Z] 400mg + Ethambutol [E] 275mg）。
  - **藥理機轉與優勢：** 利用 Isoniazid 與 Rifampin 強大的早期殺菌活性（Early Bactericidal Activity, EBA），快速殺滅大量繁殖中的結核桿菌；結合 Pyrazinamide 在巨噬細胞內酸性環境（acidic environment）下對半休眠菌株的強效殺滅作用，以及 Ethambutol 抑制細胞壁阿拉伯半乳聚糖（arabinogalactan）合成的防禦效應。採用固定

劑量複方（FDC）可有效防範單藥漏服引發的次級抗藥性（secondary resistance）。

- **階段二：鞏固期（Continuation Phase, 治療 32 週）**
  - **處方內容：** 轉換為二合一複方藥物 RINA（包含 Rifampin + Isoniazid）。
  - **延長療程考量：** 鑑於糖尿病患者體內菌株清除速率較慢且復發率較高，將標準 16 週鞏固期適度延長至 32 週（總療程達 8 個月），以徹底清除深層組織中慢速代謝的持久菌（persisters），達成病理學滅菌。
- **階段三：輔助神經保護治療（全程併用）**
  - **處方內容：** 每日補充 Pyridoxine (Vitamin B6)。
  - **精確保護機制：** Isoniazid 在體內代謝過程中會與吡哆醛（pyridoxal）結合形成無活性的肼基複合物（hydrazones），並競爭性抑制吡哆醛激酶（pyridoxal kinase），促進維生素 B6 經由腎臟大量排泄。由於重度糖尿病患者本身即為糖尿病末梢神經病變（diabetic peripheral neuropathy）的高危險群，常態性高劑量補充 Pyridoxine 為防止 Isoniazid 誘發嚴重末梢神經炎（peripheral neuritis）不可或缺的防禦措施。

3.2 血糖控管與跨團隊照護機制

高血糖狀態會直接損害中性粒細胞與巨噬細胞之殺菌能力，因此迅速平穩降糖是抗結核治療成功的先決條件：

- **降血糖藥物組合：** 處方選用 Sitagliptin（DPP-4 抑制劑）與 Repaglinide（Glinide 類促胰島素分泌劑）。Sitagliptin 能以血糖依賴方式促進胰島素釋放，Repaglinide 則作用於胰臟 β 細胞之 ATP 敏感性鉀離子通道，具備快速作用與短半衰期特性，能精準控管餐後血糖。
- **重要藥物交互作用（DDI）藥理學解析：** 臨床團隊在追蹤過程中特別監測了 Rifampin 與降血糖藥物的交互作用。**Rifampin 為肝臟微粒體酶 CYP450（特別是 CYP3A4 與 CYP2C8）及 P-醣蛋白（P-gp）之強效誘導劑**。而 Repaglinide 主要經由 CYP2C8 與 CYP3A4 途徑進行肝髒代謝。當 Rifampin 與 Repaglinide 併用時，會顯著誘導肝臟代謝酵素活性，加速 Repaglinide 的清除率並降低其血漿中藥物濃度，從而削弱其降血糖療效。此藥理機制解釋了患者於 109/02/19 門診追蹤時，空腹血糖（GLU-AC）仍偏高達 289 mg/dL 的現象。臨床團隊據此及時調整降糖劑量，避免了血糖劇烈波動。
- **跨領域團隊（Multidisciplinary Care）整合介入：**
  - 住院期間立即**照會糖尿病照護團隊（DM team）**，針對個案進行密集的衛教、血糖監測與劑量動態調整。
  - 同步**照會專業營養師（Dietitian）**，評估其耗損 56 kg 後的營養狀態，精算每日熱量與蛋白質需求，改善其發炎消耗引發的營養不良，為免疫功能重建提供物質基礎。

3.3 住院隔離與感染控制流程

- **時程：** 患者於 2019 年 12 月 23 日辦理住院，進行為期 2 週之集中管理，並於 2020 年 1 月 5 日順利出院。
- **感染控制效益：** 住院期間實施嚴格的負壓隔離與呼吸道隔離防護，阻斷社區與院內傳播。經過 2 週標準 HERZ（AkuriT-4）強化期治療後，患者痰中結核桿菌數量與傳染性急遽下降。
- **出院準備服務：** 成功對接衛生主管機關之都治計畫（DOTS），建立關懷員每日親視服藥機制，確保患者出院後具備 100% 的遵醫囑性（adherence）。

成功的急性期住院處置與跨團隊共病照護，不僅平穩控制了感染與代謝紊亂，更為後續長達數月的門診追蹤與最終治癒奠定了堅實基礎。

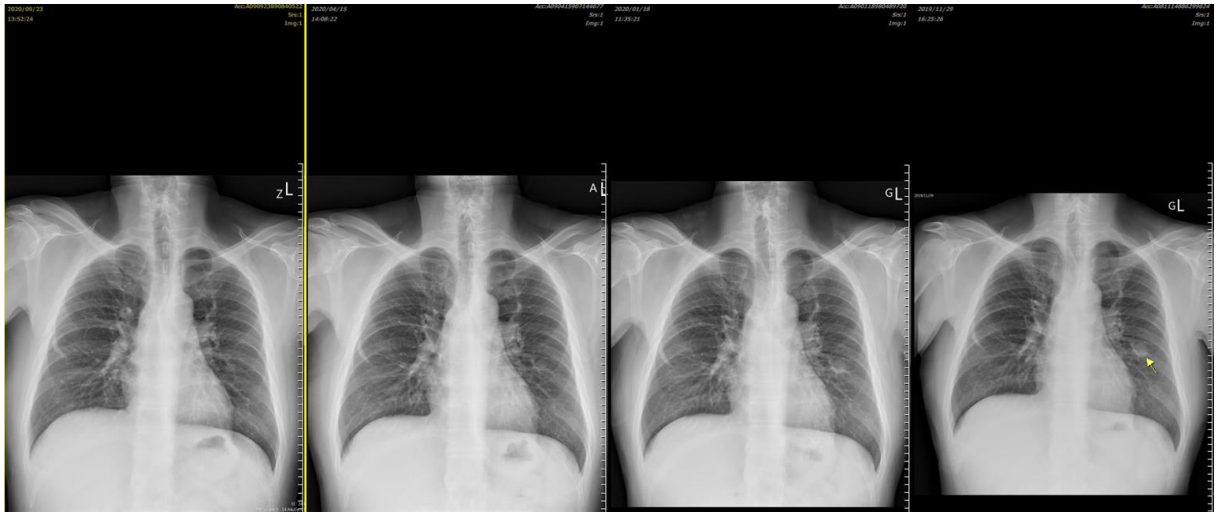
---

4. 長期門診追蹤、肝毒性監測與轉歸評估 (Long-Term Outpatient Follow-Up, Safety, and Clinical Outcomes)

在長達數月的門診追蹤期中，持續進行胸部高解析影像學的動態吸收評估，以及嚴密的藥物安全性（特別是抗結核藥物誘發之肝損傷, DILI）監測，是確保患者順利達到臨床治癒（Cured）的核心保障。

4.1 門診追蹤時程與胸部影像學（CXR）動態復原歷程

患者自 2020 年 1 月 5 日出院後，於 **2020 年 1 月 13 日至 2023 年 12 月 11 日** 期間進行了嚴密的門診定期追蹤。



胸部 X 光（CXR）系列動態追蹤（如影像 [SOURCE_IMAGE_7] 之時間軸所示，自右至左包含 2019/11/29、2020/01/18、2020/04/25 及 2020/09/23）：

1. **2019 年 11 月 29 日（初診健檢）：** 左下肺野（LLL）可見一邊緣清晰且具備厚壁結構之孤立性結節/空洞化病灶（黃色箭頭標示）。
2. **2020 年 01 月 18 日（抗結核治療第 4 週，門診複查）：** 經過 AkuriT-4 強化期治療後，左下肺結節周圍之發炎浸潤影開始吸收，病灶範圍縮小，結節密度降低。
3. **2020 年 04 月 25 日（鞏固期第 16 週，門診複查）：** 病灶呈現持續性顯著吸收，空洞結構完全閉合，僅殘存微小之條索狀纖維化影。

4. **2020 年 09 月 23 日（療程第 8 個月結束，治癒評估）：** 左下肺野病灶已完全吸收消退，無任何新發浸潤，門診臨床正式判定為**結核病完全治癒（TB was cured）**。

4.2 肝功能安全性監測與數據趨勢
Isoniazid、Rifampin 與 Pyrazinamide 均具備潛在肝細胞毒性及膽汁淤積毒性。結合血清生化數據追蹤（如圖表 [SOURCE_IMAGE_6] 所示）：

- **基線數據 (108/12/24，住院初評)：** AST (GOT) **11 U/L**，ALT (GPT) **9 U/L**，Total Bilirubin **0.5 mg/dL**，Direct Bilirubin **0.1 mg/dL**。
- **用藥中期數據 (109/02/19，強化期結束轉鞏固期時)：** AST (GOT) **15 U/L**，ALT (GPT) **20 U/L**，Total Bilirubin **0.7 mg/dL**，Direct Bilirubin **0.2 mg/dL**。

臨床安全性與耐受性解析： 在長達 8 個月包含多種強效肝毒性藥物的聯合抗結核治療期間，患者之血清轉氨酶（AST/ALT）雖略有上升，但均完美維持在正常參考值區間內（AST 13-39 U/L, ALT 7-52 U/L），總膽紅素亦保持穩定（0.5 $\rightarrow$ 0.7 mg/dL）。這證實了該個案對 AkuriT-4 及 RINA 處方展現出極為卓越的器官耐受性與安全性，完全未發生藥物引發之肝毒性（DILI）。
長期門診動態追蹤的成功經驗，證明了精準處方設計與跨團隊照護能有效轉化為卓越的長期預後，為 TB-DM 共病的臨床處置提供了標準範式。

---

5. 臨床討論與實務啟示 (Clinical Discussion, Insights, and Recommendations)
本例左下肺結核合併重度糖尿病（TB-DM）個案的成功診治，展現了現代胸腔與感染醫學在面對複雜宿主共病時，整合早期主動診斷、藥理學精準調配與長期個案管理的重要性。
5.1 結核病與糖尿病（TB-DM）雙重共病的相互影響與挑戰

1. **宿主免疫抑制與非典型影像表現：** 高血糖（HbA1c 13.9%）會干擾單核球與巨噬細胞之趨化作用、吞噬作用及溶酶體融合（phagolysosome fusion），並抑制 Th1 淋巴細胞分泌 IFN-γ。這不僅導致體內結核桿菌大量繁殖，更改變了典型肺結核好發於上葉之規律，轉而呈現本例中典型的「下肺野厚壁空洞化結節（LLL cavitary nodule）」，增加了初期診斷的複雜度。
2. **長療程與個體化處方之必要性：** TB-DM 患者若僅採用標準 6 個月療程，其治療失敗率與復發率顯著高於非糖尿病患者。本案採用 AkuriT-4（HERZ）強化期 8 週，銜接 RINA 鞏固期 32 週（總療程延長至 8 個月），並全程補充 Pyridoxine (Vit B6)，被證實能有效達到深度病理滅菌並預防神經病變。
3. **酵素誘導引起的藥物交互作用（DDI）控管：** Rifampin 對 CYP2C8 及 CYP3A4 的強效誘導作用，會大幅加速口服降血糖藥物（如 Repaglinide）的代謝清除，導致血糖控制難度增加（如 109/02/19 追蹤空腹血糖高達 289 mg/dL）。臨床醫師必須具備高度的藥理敏銳度，密切監測空腹血糖與 HbA1c，並及時調整降血糖藥物劑量。