

出國報告（出國類別：開會）

2025 年
歐洲呼吸學會國際研討會

服務機關：臺中榮民總醫院重症內科

姓名職稱：吳育丞 主治醫師

出國期間：2025 年 09 月 27 日至 2025 年 10 月 03 日

報告日期：2025 年 11 月 03 日

摘要



- **海報展示:** 這次海報展示，我的研究內容包括：透過基因分析識別出 AHR (芳香烴受體) 為肺纖維化的潛在保護基因；進一步探討 XBP1 (交錯上皮裂解酵素 1) 在肺纖維化進程中的調控作用。接下來，我們計劃進入 AHR 的藥物試驗階段，以檢驗其於肺纖維化患者的治療或預防效果。此外，藉由此次國際會議，我有機會深入了解歐洲在胸腔領域的最新研究成果，不僅可與臨床研究者直接交流經驗，亦可透過歐洲同行所提出的質疑與建議，使我們的研究動向更加全面，並可能發掘新的研究議題。
- **國際會議交流:** 參加 ERS 2025 使我得以掌握歐洲各國目前在胸腔科疾病（如間質性肺病、嚴重氣喘、睡眠呼吸中止症等）治療與管理的進展，並比較我們在臨床實務中所遭遇的挑戰是否具有共同性。透過不同主題的 seminar（例如基礎研究、公共衛生視角、臨床轉譯研究）切入，我從多維度獲取啟發。這樣的交叉視角，不僅提升了我們研究的深度與廣度，也為提升病人照護品質提供助力。
- **AI 與人工智慧:** 在此屆 ERS 2025 會議，有許多 semina 仍著重於探討數位健康、人工智慧在呼吸醫學領域的應用。如研究在 AI-輔助 COPD 照護、遠距監測與居家通氣設備管理等等。並透過大數據學習，希望可以透過科技減輕臨床工作的負擔，並同時提升醫療品質。
- **基礎研究:** 在 ERS 2025 會議中，基礎研究於議程中佔據顯著比例，尤其是於 ILD（間質性肺病）專業群組的議程中。這反映出臨床領域在某些疾病（如 ARDS、肺部纖維化、COPD 等）治療上仍遭遇瓶頸，必須回溯疾病機制、從基因、分子、細胞層面理解病理，從而推動「精準醫療」與「個人化治療」的落實，而非所有患者皆採用統一治療模式。
- **全球氣候變化與肺部疾病的挑戰:** 在 ERS 2025 中，有專題明確探討「氣候變遷、空氣汙染與呼吸健康」之間的交互關係。例如會議宣言指出：本屆主題「Respiratory health around the globe」涵蓋了從嬰幼兒至高齡者的呼吸疾病負擔、全球環境衛生挑戰與可能的應對方案。同時，「永續醫療」也納入會議議程，作為呼吸醫學與環境健康的交集，例如綠色吸入器、醫院減碳、遠距照護以降低醫療旅程碳排等。這提醒我們：在推進肺纖維化或其他呼吸疾病研究及臨床照護時，除了專注於分子機制與治療創新，也應重視「環境因子」與「全球衛生不平等」對肺部健康的影響。

關鍵字：European Respiratory Society, 2025 年歐洲呼吸學會年會, 重症, 肺纖維化

目 次

一、 目的.....	1
二、 過程.....	1
三、 心得.....	12
四、 建議事項.....	143
(一) 建議採購小鼠/大鼠 micro-CT	
(二) 空間體學與病理科的合作	
(三) 單細胞分析的實務挑戰與推廣建議	
(四) AI 即時字幕與會議紀錄導入建議	
五、 附錄.....	154

目的

- **掌握全球呼吸醫學最新趨勢:** 藉由參加會議，了解歐洲及各國如何應對全球性呼吸疾病的挑戰與健康不平等議題，並掌握最新國際指引 (guidelines) 與專家共識成果，涵蓋 ILD、COPD、氣喘、支氣管擴張症及睡眠呼吸障礙等領域。
- **深化間質性肺疾病 (ILD) 與肺纖維化的研究視野:** 透過參加會議，能全面了解肺纖維化相關臨床試驗的最新進展，包括抗纖維化藥物、分子標靶治療、免疫調節治療及細胞治療 (如 MSC-based therapy) 等新興策略。同時可學習歐洲在真實世界數據 (RWE) 分析上的應用與臨床試驗設計思維，掌握從機轉研究到臨床應用的轉譯過程。藉由與國際研究團隊交流，尋找潛在合作機會，並評估未來在台灣導入創新療法或參與跨國臨床試驗的可行性，以拓展國內在 ILD 與肺纖維化領域的研究能量與臨床實踐深度。
- **學習 AI 與數位醫療在胸腔科領域的應用:** 探探討人工智慧於放射影像判讀、臨床決策輔助、疾病預測及遠距照護中的應用，並了解歐洲醫療體系如何整合 AI 技術與臨床倫理，發展兼具效率與人性化的「人機協作」模式。
- **建立國際學術交流與合作網絡:** 與歐洲及其他地區的胸腔科醫師、研究者及產學夥伴進行交流，尋求合作研究、共著論文或臨床試驗參與的機會，同時推廣台灣在 ILD 登錄系統、抗纖維化治療及臨床決策支持等領域的成果。
- **參與海報展示與學術交流:** 展示我自己關於 AHR 基因在肺纖維化中調控機制的研究成果，接受國際學者的意見與建議，以促進研究精進與延伸，並藉此提升英文學術表達及科學溝通能力，為後續國際發表與研究計畫申請奠定基礎。
- **氣候變遷與醫療永續:** 藉由參加 European Respiratory Society 2025 年會，可以深入瞭解氣候變遷、空氣污染與環境暴露對呼吸系統健康的影響，並學習「綠色醫療」與「永續呼吸照護」在臨床實務中的應用策略，如吸入器碳足跡減量、低碳護理流程與遠距照護模式。透過國際經驗，形成將環境永續理念整合至台灣呼吸醫學照護與研究之具體方向與實踐方案。
- **提升臨床教學與研究培訓能力:** 參加 ERS Early-career 專場，學習國際醫學教育模式與研究導師制度，強化臨床與科研並重的培訓理念。透過課程與交流，推動年輕醫師建立良好的研究風氣，培養臨床工作與研究發展的平衡能力，並協助規劃長期職涯方向，提升整體團隊的學術與專業成長。

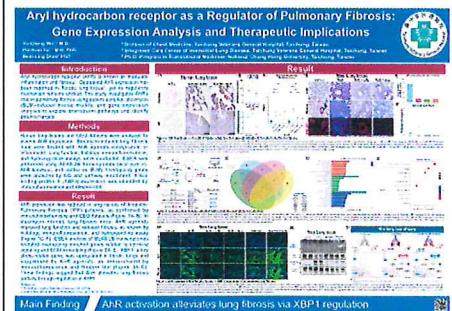
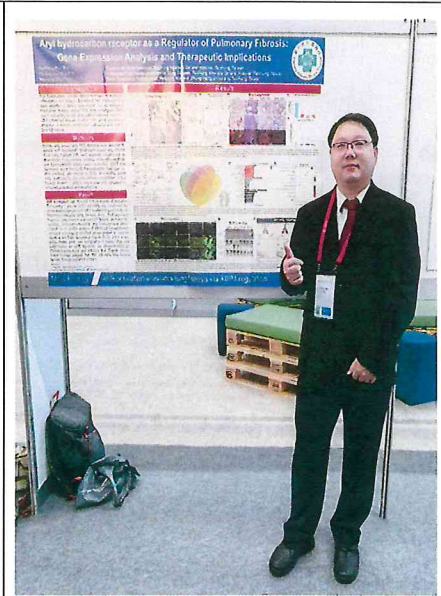
過程

海報展示摘要(吳育丞)

題目: Aryl hydrocarbon receptor (AhR) as a Regulator of Pulmonary Fibrosis: Gene Expression Analysis and Therapeutic Implications

摘要:

- AhR 為調控發炎與纖維化的轉錄因子。其在肺纖維化組織中表現下降，但具體機制未明。本研究透過病人樣本、BLM 小鼠模型與基因分析，探討 AhR 的作用及下游調控分子，尋找潛在治療靶點。
- 研究結果顯示，AhR 在特發性肺纖維化 (Idiopathic Pulmonary Fibrosis, IPF) 病人肺組織及公開資料庫中皆呈現明顯下降，且此現象亦於 BLM 誘導小鼠模型中觀察到。給予 AhR 激動劑治療可改善小鼠肺功能、減少膠原沉積及組織纖維化，並降低 hydroxyproline 含量。轉錄體與基因集富集分析 (GSEA) 顯示，AhR 缺失組與野生型相比，其相關基因富集於細胞外基質重塑與細胞激素傳導途徑；同時，XBP1 於纖維化肺組織中明顯上調，而 AhR 激活可抑制 XBP1 的表現。進一步以免疫螢光與 Western blot 驗證，證實 AhR 激動劑能有效下調 XBP1、 α -SMA 及膠原蛋白表現，顯示 AhR 具抗纖維化效果。
- 本研究確認 AhR 在肺纖維化中具保護性作用，其活化可透過抑制 XBP1 訊息路徑，減緩纖維化進程與膠原累積。此結果揭示 AhR - XBP1 軸可能為調控肺纖維化的重要分子機制，並具潛在治療應用價值，為未來針對間質性肺疾病與纖維化治療開發提供新的研究方向。



Chairs' Comments and Discussion Points

- 問題： AHR (Aryl hydrocarbon receptor) 在眾多轉錄因子中屬於相對少被探討的類別，請問研究團隊當初為何選擇此基因作為研究主軸？
回答： 選擇 AHR 的主要原因在於其在多種臟器中具免疫調控及抗發炎功能，且文獻顯示 AHR 可參與細胞分化、代謝調節及纖維化相關路徑。初步分析 GEO 資料庫後發現，AHR 在肺纖維化患者中顯著下調，提示其可能具有保護性作用，因此本研究聚焦於探討 AHR 在肺纖維化進程中的調控角色與機制。
- 問題： AhR 激動劑如 omeprazole 與 leflunomide 皆為臨床常用藥物，是否曾評估其治療劑量與臨床應用的可行性？
回答： 這兩種藥物在臨床上已具有明確的安全劑量範圍，因此作為 AhR 激動劑具良好可行性。研究中採用的劑量 (omeprazole 20 mg/kg、leflunomide 10 mg/kg) 參考先前動物研究文獻，並確認不造成明顯毒性。其劑量遠低於急性毒性閾值，未見肝腎損傷或體重

下降，顯示具生理耐受性。未來若進行臨床試驗，仍需透過藥物動力學 (PK/PD) 評估，以確定合適的人體劑量區間。

- **問題：** 若將 AhR 激動劑應用於人體臨床試驗，其建議劑量範圍為何？

回答： 若以 omeprazole 與 leflunomide 為例，兩者已為核准藥物，其臨床口服劑量分別為 omeprazole 20 - 40 mg/日、leflunomide 10 - 20 mg/日。

- **問題：** AhR 與 XBP1 之間的調控關係為何？是否涉及 ER stress 相關基因的變化？

回答： 分析結果顯示，AhR 活化可抑制 XBP1 及其下游 ER stress 路徑。具體而言，AhR 激活後可降低 GRP78、CHOP、ATF6 等典型 ER stress 標誌基因表現，顯示其可減緩內質網壓力並抑制 UPR (unfolded protein response) 過度活化。

- **問題：** AhR 表現量下降是否與 IPF 病程進展或 FVC 下降速率呈相關性？

回答： 根據 GEO 資料集與臨床樣本分析，AhR 表現量與肺功能指標 (FVC% predicted) 呈正相關。疾病進展較快的病人中，AhR 表現顯著較低，顯示其下降可能反映疾病嚴重度與纖維化活性。

- **問題：** 是否曾在病人血液或支氣管肺泡灌洗液 (BALF) 中測量 AhR 或 XBP1 的表現變化？

回答： 初步分析顯示，在 IPF 病人 BALF 細胞與外周血單核球中，AhR 表現低於健康對照，而 XBP1 表現則相對上升。這與肺組織中觀察到的趨勢一致，暗示該軸可能在全身層面參與纖維化反應。

自己海報的心得:

- 這次在歐洲呼吸學會 (ERS) 年會的海報張貼活動中，基礎研究的主題非常多元，現場討論不再只有臨床醫師，更有許多歐洲醫學院的基礎研究所的博士生或是教授，很多主持人 (chair) 本身就是做基礎研究的教授，對於實驗設計和技術細節都會問得很深入。在討論過程中，他們從動物模型建立、分子機制、甚至到操作步驟，都會仔細詢問，讓我可以彌補我在基礎知識上的不足，並且透過不同角度的觀點來補足我論文的弱點，收穫更多元的回饋。
- ERS 年會的研究討論強調臨床與基礎的結合，很多提問都圍繞著「這個基礎實驗未來如何真的應用在臨床」。在海報簡報時，不少教授都會針對你的研究成果問：可不可以用在新藥開發？能不能成為診斷上的新生物標記？這種將基礎研究回歸到臨床需求的模式，讓我們思考怎麼把實驗成果做得更具體或是結合臨床，而不再只是象牙塔內的自我滿足。
- 在現場討論時，小鼠模型和人體研究之間的差異及互補常有人提及。最新的基因定序研究發現，雖然人類和小鼠在肺部慢性發炎及纖維化一部分的基因表現是重疊的，但也有許多基因是物種特異性，各自有不同的分子調控路徑。實際上，只有約 48% 的「人類抽菸基因特徵」在小鼠模型能完整再現，有的基因表現方向還可能是反過來。所以有些研究者很常會問說是否有人體組織的基因結果，像是 PCLS 等等人體纖維化的肺部基因分

析，如果沒有具備這樣的組織或是資料，常常會讓與會者不太信任研究結果，這也是我未來需要更進一步研究的部分。

- 在海報交流時，主持人和與會者很重視「下一步實驗要怎麼做」以及「未來進一步規劃」。他們會給你建議，比如試著強化動物機轉實驗、加上體外人類細胞驗證，或是用最新的組學技術挖資料。很多討論都會點出怎麼將小鼠的實驗結果跟臨床資料結合，或嘗試跨多中心合作，更能提升研究的臨床影響力。這種全盤規劃的思維，不只讓自己有更全面的思考，也符合國際呼吸病領域的最新潮流

其他海報的心得:

- **Single Cell Analysis 已成標配研究工具:** 在這次海報展示裡，幾乎每張海報都採用 Single cell analysis 論證，不論研究主題為何，如果沒做單細胞分析，整個研究顯得不夠「到位」，甚至感覺不夠資格貼到會場上。Single cell analysis 能夠解析細胞間差異、揭示分子機轉，已是呼吸領域研究的基本門檻，尤其討論肺纖維化免疫反應、細胞異質性，都少不了這一套技術，但是其金錢上的門檻，會勸退很多研究者。
- **人體肺部切片 PCLS 成新潮流:** 現場許多新穎海報使用人體 precision-cut lung slices (PCLS)，這種方法直接用人體肺部組織進行 ex vivo 實驗，可維持細胞原始的微環境與架構。PCLS 技術不但能讓研究更貼近臨床，還能搭配不同藥物、免疫細胞進行功能性驗證，為肺部疾病研究開啟更真實模擬平台，但是同樣是價錢問題，搜索網路可發現，目前台灣尚未有公司可以販賣 PCLS，且研究要通過 IRB 也是一個問題。
- **3D Organoid 技術提升說服力，但技術門檻高:** 如果能將 3D organoid (立體器官培養) 技術結合應用，整個研究更具說服力。Organoid 模型能類比真實肺組織、並模擬疾病進程，是當前如肺纖維化 (IPF)、慢性阻塞性肺病等主題的重要創新平台。不過無論是建立 hiPSC-derived organoid 系統，還是維持長時間培養，其技術壁壘和經費需求都十分高，讓一般實驗室望塵莫及。
- **教授領軍、博士生報告:** 見到許多海報是由教授帶著博士生站台，學生報告時，教授會在旁支援，無論是回答尖銳問題，或臨時協助現場應對。這個模式值得台灣借鏡，未來學弟妹初次參加國際會議，可由資深醫師或教授伴隨，下場如遇突發狀況能立即支援，也能現場談合作、建立國際連結。
- **跨科別研究當道:** 現場不乏心血管領域、放射科醫師一同發表肺纖維化和肺高壓相關海報。不少研究探討這兩者間的關聯，呼應跨科別合作的趨勢。例如透過心臟超音波、胸部 CT 影像分析等多種工具，結合臨床及基礎資料。放射科、心臟科或是免疫風濕科與胸腔科的協作越來越常見，更能全面推進疾病理解。
- **簡單主題也能有發表價值:** 部分海報雖然研究主題樸實，都是臨床日常遇到的問題，搭配在地資料或病患族群分析，一樣具有發表價值。重點不在研究題目多新，而是在解決臨床痛點、落實地區特色，很多國外先進也強調這類「接地氣」的研究可以推動臨床進步。

- **micro CT 技術讓動物模型監測更精確:** 我目前正在讀博士班，在運用 bleomycin 造模時，總是苦於無法監測小鼠肺纖維化變化，但透過參觀其他團隊展示，發現可用 micro CT 定期掃描，連續追蹤肺部結構改變。根據最新研究，micro CT 除了能視覺化纖維化區域，還可以結合半自動計算演算法，計算有效肺容量，與傳統病理 Ashcroft score 有高度相關性，提升動物研究品質。

研討會講座

肺纖維化

題目: From bench to bedside: how advancements in scientific knowledge lead to new therapies for pulmonary fibrosis

講者: Rachel Chambers

摘要:

- 演講首先說明特發性肺纖維化 (IPF) 是進展快且致命的間質性肺病，全世界盛行率為每十萬人約 15-30，患者中位存活為 3-5 年。其診斷需依據高解析胸部斷層 (HRCT) 及組織學特徵，包括下肺葉蜂窩狀改變、異質性的纖維化斑塊和間質重塑。
- IPF 的發病機轉以慢性上皮損傷與異常修復為主，連鎖反應涵蓋遺傳易感性、男性、年齡、生理暴露 (如吸菸、細顆粒、病毒、胃食道逆流)、上皮損傷、纖維細胞活化、增生及細胞外基質累積，導致肺組織結構和功能破壞。
- 第一代抗纖維化藥物 (如 Pirfenidone) 主要針對纖維母細胞路徑，作用於抑制 TGF- β 誘發的信號 (如 SMAD、mTOR、ROS 等)，臨床試驗證實可延緩 FVC 降低，但仍無法停止疾病進展、存活率有限，對症狀與生活品質改善亦屬有限。
- 新一代分子標靶研究多鎖定 TGF- β 通路及其下游訊息，如直接中和抗體、受體抑制劑 (如 ALK5 抑制)、siRNA 吸入治療、mTORC1 選擇性抑制劑等，目前進展最快的以肺內給藥為主，最大挑戰是系統性 TGF- β 阻斷會干擾修復及免疫功能，需發展肺專一給藥策略。
- 進階生物醫學發現，纖維化區塊富含病理性成纖維細胞、異常上皮細胞 (如 KRT5-KRT17 過渡型細胞)、免疫調控細胞。單細胞及空間轉錄體學資料顯示，纖維化組織存在多個細胞亞群異常信號路徑與跨細胞溝通異常，且隨疾病進展出現複雜重塑現象。
- 總結來說，肺纖維化藥物開發已從廣效型抗纖維化轉向精準分子標靶和多模組策略，未來整合單細胞多組學、複合人源模型與 AI 深度學習，有望加速新型藥物研發並優化臨床診斷與治療決策。

心得:

- 目前肺纖維化的致病機轉真的非常複雜，不單只是單一信號路徑出現問題，而是牽涉多重細胞反應、慢性發炎、上皮損傷修復與成纖維細胞異常活化等。臨床上看到這些現象，也體會到為什麼雖然有這麼多生物標記研究，治療的真正突破還是有限—因為疾病背後根本是「多機制、多病因」。
- 雖然許多新藥物是針對單一路徑 (像是 TGF- β) 去設計，但臨床經驗常發現這樣容易帶來全身性的副作用。像長期抑制 TGF- β ，雖然在纖維化區塊看似有效，但卻可能讓

患者更容易感染或傷口癒合出問題，這種全身修復與免疫副作用是在臨床最難處理的。

- 目前不少團隊開始用空間轉錄體學與 single cell 技術，去把纖維化區域細胞、基因分布做得更細緻。這樣我們真的有機會找到專一出現在致病「熱區」的關鍵分子（如 SPARC、COL1A2 等），那治療上就能做到「分區、分層」干預，更精準治標又能避免全身暴露的副作用。
- 未來肺纖維化治療不再只能靠單一藥物阻斷一條路徑，而是應該用多模組或「雞尾酒式療法」，聯合阻斷 TGF- β 、PDGF、mTOR、Smad 等多條通路。這其實和 HIV 抗病毒經驗非常像，也是為了避免病毒或纖維化細胞的「繞路反抗」問題。
- 總結而言，我覺得唯有結合空間與單細胞基因體分析、多靶標創新設計，才能走向更精準、更個人化的肺纖維化治療。

題目: what we can learn from fibrosis in the other organ systems

講者: Argyris Tzouvelekis

摘要:

- 演講指出，纖維化疾病不只限制於肺部，實際上可發生在腎臟、肝臟、心臟、腸道、皮膚等器官，全美主要死亡原因有 45% 與多器官纖維化相關，其中包含約 240 種病症。
- 多器官纖維化疾病盛行率隨年齡增加而顯著提升，患者常同時罹患多個器官系統的纖維化疾病，且部分共病如肺、腎、肝、腸之纖維化常早於特發性肺纖維化（IPF）被診斷，提示多器官異常是重要臨床現象。
- 各器官的纖維化發展皆有共同的細胞和分子機制，例如原發細胞、支持細胞、免疫細胞、成纖維細胞與間質細胞參與組織重建，且細胞彼此具有組織專屬分工與層次結構。
- 纖維化機轉包含反覆損傷、異常修復、細胞外基質（ECM）過度堆積、細胞凋亡/衰老、免疫調節失衡、信號路徑改變（如 TGF- β 、EMT、Senescence），跨器官纖維化群組呈現高度異質性，且與營養感知、基因不穩定、粒線體失調等全身性老化指標密切相關。
- 不同器官的纖維化型態具有異質性，例如腎臟為條紋型、肝臟為血管隔間型、心臟為間質型、肺則常有蜂窩狀改變與異常支氣管重塑。
- 研究進一步揭示脂肪細胞及淋巴系統在肺纖維化中顯著角色，肺組織中亞型的脂肪與淋巴細胞能大幅促進成纖維細胞遷移和增生，且胸腔、腸道病理現象對肺纖維化質變有潛在影響。
- 多模態多組學分析發現，肺與肝臟間透過信號路徑（如 bradykinin）存在互聯，器官之間纖維化機制具跨組織通訊，推動精準診斷、治療新發展。
- 纖維化評估可結合多器官影像、MRI 及分數化，多器官纖維化評分（FMMS）有助制定個人疾病風險與預後。
- 臨床治療方面，不同器官的纖維化標靶策略涵蓋抗氧化、抗炎、ECM 調節、細胞凋亡調控、受體拮抗與激素調節等，需跨器官評估療效與安全性，近期 FDA 已核准針對脂肪肝纖維化的口服藥物。

- 結論：多器官纖維化是老化過程中的重要致病因素，臨床須以多系統整合、跨領域多組學平台推動個人化診斷及治療，強調全身性風險與疾病管理。

心得:

- 我覺得這個跨科別的研究題目非常新穎，不僅切合目前精準醫學與跨領域合作的國際趨勢，也讓我們能用不同器官纖維化的視角重新思考肺纖維化的病理與治療方向。從腎、肝、心等器官纖維化來切入，讓我意識到許多機制異同背後其實有機會互為借鑑，同時能發展跨器官合作的研究模式，這對台灣現有臨床與基礎並重的醫學環境尤其有幫助。
- 雖然臨床上肺纖維化病人不算多，但肝臟、腎臟等其他器官的纖維化案例、研究和治療其實非常完整，甚至比肺纖維化更加成熟。這說明跨器官資料融合與大數據分析(如 bioinformatic multi-omics) 其實能更快推升肺纖維化領域的進展。
- 我認為，各器官纖維化的核心病理途徑有高度相似性，包括持續損傷、修復失衡、ECM 堆積、細胞凋亡/老化、免疫調節失控、訊號傳導改變(如 TGF- β 、EMT、Senescence)。而且，不管是肺還是肝、腎、腸，都能看到纖維化分布不均、異質性明顯。這也讓我相信，空間基因體學和單細胞分析的策略，不僅適用於肺纖維化，未來也可以推廣到其他器官疾病。
- 此外，我覺得其他器官纖維化中脂肪細胞、淋巴系統，或特定細胞亞群和微環境在疾病中的活躍角色，對肺纖維化研究也很有啟發。如果我們能反推這些細胞在肺纖維化中的重要性，可能發現新的治療標靶。像是最新研究已以脂肪細胞調控成纖維細胞活化，或淋巴細胞信號調節肺纖維化區域的免疫微環境。
- 有個有趣的問題，如果病理機制這麼雷同，是否能將肝臟或其他器官纖維化藥物直接借鏡在肺纖維化治療？其實目前國際上已經有部分臨床試驗著手這樣的跨器官「新適應症」設計，分子機制和動物模型很快就能連結到肺部。台灣也應積極投入這種疾病「互用」藥物開發平台。
- 跨器官纖維化研究不僅能打破傳統拚單器官的思維，更讓基礎與臨床團隊有機會發揮跨領域整合優勢。未來我希望能從這種全身性、整合性機制出發，結合多組學大數據分析、空間基因體學與新型標靶藥物，真正找到精準治療肺纖維化的新突破點。

AI

題目: AI on air- global insights into utilising real-world data to deploy responsible artificial intelligence-enabled respiratory innovation

講者: Alan Fraser/Puja Myles/ Dennis Falzon/Wanrudee Isaranuwatjai

- 歐洲 AI 醫療器材需明確臨床用途，針對診斷、預防、監測、治療等功能分級管理，開發者必須確保技術架構安全、數據透明、運作可控，且執行高規格臨床驗證及上市後監控。
- 歐洲風險 AI 系統(含醫療 AI) 必須落實風險緩解、資料品質管理、用戶說明與人為監

督，並配合歐洲健康資料空間（EHDS）進行跨國監管與臨床數據利用。

- 上市後監測要求強化，涵蓋 AI 系統持續學習、更新的潛在風險，同時評估與其他系統交互作用影響，保障臨床安全與法遵性。
- 各類 AI 醫療軟體納入國際倫理指引，如 CONSORT-AI、TRIPOD-AI、HEAAL 等，要求開發、評估、追蹤、回溯流程皆符合公正與透明原則。
- 監管重點還包含資料治理、技術文件、合規評鑑、上市流程、資安、員工訓練，以及行為準則等，並強調多元意見諮詢與專家跨國合作。
- 真實世界資料（RWD）如電子健康紀錄（EHR）、疾病登錄、患者回報、穿戴裝置等，配合 AI 模型可提升疾病分型、風險預測、個人化篩檢與精準治療，成為臨床與政策重要基礎。
- 以英國 CPRD 平台為例，政府匯集數千萬名患者跨世代健康資料，透過結構化 EHR 與 GP 編碼強化慢性病管理和研究正確性，協助全球臨床、公衛研究與政策擬定。
- 真實世界資料助力整合型研究，能補足 RCT 限制，運用於疾病盛行率、藥物追蹤、治療效果與成本評估等各環節，支援臨床實務和健康政策決策。
- 多國研究案例顯示，結構化 EHR 與 AI 結合，協助氣喘表型、流感/肺炎、肺癌等疾病風險預測與分型、提升早期精準篩檢及治療效率。
- 面臨的挑戰包括部分資料缺失（影像、疫苗、藥品等），需強化資料連結與質量管理、完善跨系統整合能力，以支援未來健康科技發展。

心得:

- 我認為歐盟以法規分級、明確臨床用途與上市後監管，確實提升 AI 醫療安全與普及率。這種系統性管理不僅保障病人權益，也讓開發者有明訂遊戲規則可遵循，未來台灣法規也應積極融合國際標準。
- 看到歐盟強調 AI 產品的倫理、透明、持續監測，我認為台灣接下來在 AI 落地不僅要以技術為主，同步強化臨床端、倫理端和管理端合作。這將有助建立民眾信任，減少導入阻力。
- 台灣醫院在檢驗、診斷、病歷電子化都相對完整，但實施臨床 AI 系統時，往往缺乏完善上市後監測及回饋機制。我認為未來可仿歐盟作法，設計臨床端意見回饋、AI 系統持續優化平台，促進跨科別和資安團隊共同維護，提升臨床真用率。
- 真實世界證據（RWE）結合 AI 的能力，可以補足 RCT 不足、協助早期產品評估與健保給付，因此台灣研究設計時可多運用這類資料搭配機器學習，加速臨床應用與政策溝通。

重症

題目: the role and pathophysiology of severe infection in ARDS

講者: Ignacio Martin-Loeches

摘要:

- 本場演講探討嚴重感染 (severe infection) 與急性呼吸窘迫症候群 (ARDS) 之間的病理生理關聯。嚴重感染是 ARDS 最常見的誘因之一，誘發全身性發炎反應與免疫失衡，造成肺泡－毛細血管屏障損傷，導致肺功能受損與高死亡率，理解其機制對臨床治療及新療法具有關鍵意義。
- **ARDS 的病理機制:** ARDS 的主要特徵為肺泡滲出與氣體交換障礙，其核心在於肺泡上皮與內皮受損。感染引起的細胞激素風暴 (cytokine storm) 促使 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 等大量釋放，中性球活化後釋出蛋白酶與活性氧自由基，進一步破壞肺泡結構並加重肺部水腫。
- **免疫反應與全身效應:** 嚴重感染導致免疫反應呈雙相：早期過度發炎，晚期免疫抑制。巨噬細胞、樹突細胞、T 細胞及內皮細胞交互作用，可能引發多重器官衰竭 (MODS)，全身效應明顯。
- **臨床表現與診斷依據:** ARDS 臨床上以急性低氧血症、雙側肺部浸潤影與肺順應性下降為特徵。根據柏林定義 (Berlin Definition)，可依氧合指數 (PaO₂/FiO₂) 區分輕、中、重度。影像學常見瀰漫性毛玻璃變化與肺泡塌陷，為臨床診斷與監測的重要依據。
- **治療策略與管理重點:** 治療原則以支持性療法為核心，包括低潮氣量通氣、適當 PEEP 維持肺泡開放、及俯臥位改善氧合。感染控制為治療關鍵，須早期給予抗生素並移除感染源。新興療法如免疫調節劑 (IL-6 抑制劑) 及間質幹細胞治療 (MSC) 正在研究中，期望能改善預後。
- 2023 年歐洲 ARDS 治療指南更新：新增 ARDS 定義與分型、高流量鼻氧與低潮氣量策略、俯臥位治療強烈建議於中重度 ARDS (含 COVID-19)，早期且 ≥ 16 小時效果最佳。ECMO 建議於重症患者並在認證中心施行；部分通氣操作建議根據新證據修正或不再推薦，醒覺俯臥僅弱建議於 COVID-19 低氧患者。
- 俯臥位治療可改善肺部通氣與灌流分布，提升氧合、減少肺損傷與死亡率。長時間俯臥位經 RCT 證實能顯著提高存活率，降 PaCO₂ 療效預測較佳。
- 醒覺俯臥於非插管 COVID-19 低氧病患，可減少插管但對死亡率影響有限。
- ECMO 治療建議篩選重症病例並由認證中心執行，可降低治療失敗率 (死亡或改用 ECMO)，且中心經驗量、患者年齡、與早啟動相關於良好預後。
- COVID-19 疫情後，機械通氣與 ECMO 病例皆增加，高齡與早期非侵襲通氣失敗預後較差，住院死亡率受診斷與治療模式影響顯著。
- **研究趨勢與未來方向:** 近年研究強調以多組學分析與人工智慧輔助辨識不同發炎亞型，推動個人化治療 (precision medicine)。未來臨床策略需整合免疫調節、感染控制與肺保護措施，以減少病人異質性帶來的治療落差，最終提升 ARDS 的存活率與生活品質。

心得:

- 近年 ARDS 在臨床治療上其實沒有顯著突破，即便柏林定義（Berlin Definition）進行過更新，實際上只是調整診斷標準，沒辦法改變本質治療困境。這次 ERS 演講聚焦於「如何為 ARDS 分類」，強調學習氣喘 type 2 炎症或肺癌 EGFR/PD-L1 亞型的經驗。過去這些疾病正因為找到明確分群標誌，才讓生物製劑、標靶用藥能夠茁壯發展，也成為精準醫療熱門領域——臨床上大家都很期待 ARDS 也能有類似的分型突破。
- 然而，ARDS 最大的瓶頸正是「本質難定義」——ARDS 本來就是個綜合症候群（syndrome），不是明確單一疾病。造成 ARDS 的機轉異常複雜，包括不同的誘發因子（感染、創傷、吸入物等）、免疫反應層次以及個別病人遺傳背景差異，所以很難像氣喘或肺癌一樣，用單一途徑定義一組亞型。也因此，探索 ARDS 的分群機制不僅是挑戰，更是我們台灣學界值得投入的未來方向。
- 這次演講也探討「多組學（multi-omics）」與「人工智慧（AI）」應用於 ARDS 分型與治療預測。現代組學研究不僅停留在基因層次，還包括蛋白質體、轉錄體、表觀遺傳、代謝體等多維度分析，有助於發現潛在生物標記及分型依據。不過，這些研究資源需求龐大，需結合臨床、分子生物、資料分析等跨領域團隊，才能推動落地。
- AI 技術上，目前主力集中在呼吸器管理與治療模式決策，但未來還可望進一步發展，例如利用 AI 剖析多組學資料或影像、生理訊號，進而預測 ARDS 亞型、生物標誌物或回應特定治療。以台灣醫療資訊與 AI 技術實力，結合國際合作共享資料庫，是值得努力的重點方向。
- 身為 ICU 臨床醫師，這場演講的啟發是：目前支持性治療仍為主流，短期之內難見顛覆性新藥，唯有積極參與 ARDS 分型、臨床與多組學驗證結合，才能讓未來治療更精準、早期預測更可靠，提高病人存活與生活品質。與不同團隊攜手，全方位參與 ARDS 分型與 AI 協同研究，應成為台灣重症醫療團隊努力的目標的目標。

基礎

題目: profiling the spatial transcriptome and proteome in lung tissue

講者: Tillie-louise Hackett/

摘要:

- 現代肺部疾病研究正快速引進空間轉錄體學和蛋白質體學技術，這些方法結合高通量定序、質譜分析、抗體標記及成像，能在多尺度層面精確分析肺組織中的異質細胞分佈、微環境結構與基因表現。如此將單細胞層級資料與組織空間定位整合，不只揭示各細胞族群在疾病區與健康區的精密分布，還能以立體架構追蹤細胞間複雜的交互作用與臨床標靶。
- 這些空間組學技術已廣泛應用於肺癌、特發性肺纖維化(IPF)、慢性阻塞性肺疾(COPD)及氣喘等疾病研究，透過建構完整的肺細胞地圖，成功發現了包括免疫細胞、成纖維細胞及上皮細胞的新型亞群。例如 IPF 研究顯示，纖維化區塊中聚集特殊信號分子、纖維母細胞與免疫細胞，並展示基因調控網絡如何引導慢性發炎及組織重塑；而在氣喘小氣道，黏液塞及免疫細胞聚集則會造成結構重建和通氣異質性。
- 同時，這類研究指出，健康、疾病狀態下的細胞相互作用與信號路徑截然不同，肺癌組織中的細胞異質性不僅影響腫瘤侵襲性，也直接牽動預後和精準治療策略。更重要的是，多組學空間圖譜揭示腺體相關免疫生態位與局部防禦機制，特定免疫細胞在疾病區塊的富集關鍵，有助於抗肺部感染與優化疫苗設計。
- 儘管空間組學仍面臨樣本處理、平台成本、資料整合及協作管理上的挑戰，其在肺部疾病分型、預後鑑別、生物標記尋找、藥物反應預測等方面已展現高度潛力。隨著研究團隊跨領域合作及大數據管理技術進步，空間多模態分析將成功推動個人化肺部疾病診斷、治療與臨床轉譯應用。

心得:

- 我覺得空間組學真的代表肺部疾病基礎研究的新浪潮，它能夠把單細胞、次世代定序、蛋白質體等多種組學結果，直接和組織定位整合，繪製出完整的「細胞地圖」。這讓我們不僅可以知道某些細胞的分布，更深入理解這些細胞彼此間的通訊網絡，甚至追蹤同類型細胞在不同疾病區塊內的功能轉變。
- 空間組學的最大優勢，就是辨識出同類型細胞內的亞型(subgroup)，例如纖維母細胞、上皮細胞、免疫細胞，不再被平均化或掩蓋於群體分析中。這讓基因分析更有鑑別力，能找到疾病特異的分子變化，例如肺癌研究就發現不同區域腫瘤細胞與免疫細胞的互動關鍵。
- 但是空間組學仍有不少挑戰，包括高昂的檢測成本、取樣與組織切片需要高度病理專業、資料分析與生物資訊整合工程十分繁雜。很多台灣實驗室或醫院，現階段可能面臨技術人力和資源瓶頸，有時讓研究者卻步。
- 即便如此，我認為空間組學未來在肺部疾病診斷、病理研究、個人化治療絕對是不可被淘汰的新趨勢。隨著世界各地研究逐漸普及，若我們台灣團隊沒有跟上腳步，恐怕會被新技術潮流遠遠落後。
- 我認為面對技術升級的門檻，我們應積極跨界合作，結合臨床病理、基礎分子生物和 AI 資料分析，共同投入空間組學領域，不只跟上國際趨勢，更有機會在亞洲呼吸疾病

床轉譯驗證，為肺病患者帶來更個人化且具證據力的創新治療契機。

心得:

- 單細胞 RNA 定序 (scRNA-seq) 已經成為肺部疾病基因分析的主流技術，無論是在海報展示或 seminar 演講，都不斷強調這種方法的重要性。現在若是在基礎研究中沒用到 scRNA-seq，真的會被質疑是不是跟不上新時代，尤其在肺纖維化領域，分析細胞多樣性與分子標靶，已經不可或缺。
- IPF 研究的共識就是應用 scRNA-seq 來評估病理分型與分子機制，但我發現不同團隊、不同分析流程的結果常出現差異，這讓標準化與結果互相認可成為一大挑戰。因此，國際正在討論是否能建立共同資料庫、標準分析流程或數據整合管理，提高研究結果的可比性與再現性。
- 雖然我們希望基因分析能直接對人體疾病帶來突破，但倫理與技術受限，人體樣本取得難度高。因此，動物實驗仍是不可或缺，而且以人類 PCLS (precision-cut lung slice) 平台進行新藥測試、病理機制探討，也是目前臨床前研究最重要的橋樑。
- 如果能結合 scRNA-seq、PCLS，以及質譜蛋白質體和細胞通訊 (cell-cell crosstalk) 等空間組學新技術，我們對肺纖維化、甚至其他間質性肺病的分型與治療機制一定會更深入。這類多組學綜合分析，未來有望幫助新藥開發、臨床分型和病理診斷標準優化。

心得

因 symposium 和海報的心得已經於前面描述大綱內容時已附上，所以這邊不再重覆，這邊的心得主要是對於 2025 年 ERS 年會的其他部分心得。

- 今年 2024 年 European Respiratory Society (ERS) 年會於荷蘭阿姆斯特丹舉行，其主題為「全球呼吸健康 (Respiratory Health around the Globe)」，該主題聚焦於從嬰幼兒到高齡成年人的呼吸系統疾病負擔，並探討各國在呼吸健康上的挑戰與差異、以及推動全球呼吸健康的解決方案。相較於過去年會多以肺部疾病對人類影響為核心，這次年會顯著擴大視角，納入地區平權、氣候變遷、經濟條件、性別與種族對於呼吸疾病的影響等。在 Seminar 課程中，甚至設有專門探討性荷爾蒙對呼吸疾病影響的議題。值得一提的是，大會在 ESG (環境、社會與公司治理) 層面也具體落實，例如不再提供紙杯於飲水機旁，而倡導與鼓勵與會者自備水瓶裝水，真正體現環保精神。
- 在目前強調人工智慧 (AI)、數位化轉型的大環境下，「如何真正落地」成為一項非常實際的課題。在本次 ERS 年會中，我觀察到 AI 技術從小處開始被實踐：於各場演講下方皆配有實時英文字幕，無論台上演講者口音如何、觀眾換席或語言變化，都可以透過大螢幕上的字幕掌握資訊。這雖屬「小設計」，但極為實用，也代表人工智慧或數位輔助工具在會議實務中的一大進步。當然，其仍有缺點，例如目前無法精確辨識是誰在發言，不過已是可喜的起點。
- RS 全名應為 “European Respiratory Society”。早期筆者誤譯為「胸腔年會」，後來才意識到 “respiratory” 一詞在中文應譯為「呼吸」而非僅限「胸腔」，故中文全稱較妥為「歐洲呼吸學會」。在檢視 ERS 的 Seminar 節目表時才發現，其所稱之 “seminar” 並非僅為臨床醫師參加而已，除來自各大學研究所的師生外，甚至病人也可參與。有一場令我

印象深刻：該場由五位臨床醫師擔任演講者，但台下全為病人或病人家屬。醫師以最淺白易懂的 PPT 向病人或其家屬進行疾病與衛教說明，最後由台下病人投票選出哪位醫師講得最好。可見，選出的絕非學術最艱深者，而是能讓病人聽懂者。此設計訓練醫師臨床上對病人的解釋能力與醫-病溝通技巧，是一種具創意也具實務意義的交流平台。

- Seminar 中另有一門課程 “Early Career Session: ERS activities and opportunities for young scientists”，專為早期醫學與科學人才規劃，涵蓋事業發展、國際合作、研究機會、投稿與獎勵等重要議題，由 ERS 早期職涯成員 (ECM) 委員會主導。對於年輕醫師與研究人員而言，是一個極佳的交流與生涯學習平台。在這裡，他們除了可接觸更廣泛、瞭解眾人在做什麼研究、如果想做可透過哪些方式獲得資源外，也能借鏡前輩經歷，減少摸索盲點、更有效率地達成目標。

建議事項

- (一) **建議採購小鼠/大鼠 micro-CT:** 近年來，影像技術在動物實驗中的角色愈發關鍵。從腫瘤學、感染疾病、肺纖維化，到神經與腸胃道研究，影像分析已成為不可或缺的工具之一。特別是高解析度的小動物 micro-CT (micro-computed tomography)，能夠非侵入性地追蹤疾病進展、組織變化與藥物反應，顯著提升研究的精確性與可重現性。這次於 ERS 的海報展示中，注意到陽明交大已引進小鼠用 micro-CT 系統。若院內研究單位亦能規劃採購相關儀器，將有助於進行縱向追蹤式影像研究 (例如肺部容積變化、纖維化程度、腫瘤生長曲線等)，不僅可減少動物使用量，也能提升研究資料的科學性與國際競爭力。
- (二) **空間體學與病理科的合作:** 近年來，「空間體學 (spatial omics)」的發展已成為生醫研究的重要趨勢之一。此技術能同時解析組織內分子訊息與空間定位，廣泛應用於腫瘤微環境、免疫細胞分布、以及纖維化疾病的研究。聽聞院內病理科醫師具備空間體學分析經驗，若能邀請病理科同仁於科內舉辦一場有關 spatial transcriptomics 或 spatial proteomics 的專題演講，不僅能促進跨領域交流，也能為臨床與基礎研究建立合作橋梁。例如探討如何整合組織切片、影像分析與轉錄體資料，將能為呼吸系統疾病研究開啟更多可能性。
- (三) **單細胞分析的實務挑戰與推廣建議:** 單細胞分析 (single-cell analysis) 是目前生物醫學研究的熱門技術之一，能解析組織中每個細胞的基因表現差異，進一步揭示疾病的異質性與分子機制。醫研部今年也已邀請多位學者進行相關課程，然而在實際應用過程中仍會遇到許多實務問題，例如廠商選擇 (10x Genomics、Parse Biosciences 等)、價格評估、樣本前處理要求 (如細胞活性與數量)、可使用之物種、以及結果的資料呈現與下游分析等。建議可由曾親自執行過或是送廠商分析過 single-cell RNA-seq 或 ATAC-seq 實驗的醫研部同仁，可以成立一個「單細胞分析技術諮詢與支援窗口」，作為臨床與研究單位的協作平台。當研究者在規劃或執行單細胞實驗時，如遇到廠商報價、試劑採購、樣本處理或資料分析上的疑問，即可透過此窗口獲得建議與協助。此舉不僅能讓初次接觸者更具方向感，也能促進經驗分享與資源整合，進而提升院內研究能量與跨領域合作的深度與廣度。

(四) AI 即時字幕與會議紀錄的導入建議: ERS 大會中所使用的實時字幕系統 (real-time transcription), 是人工智慧 (AI) 應用於學術會議的成功範例之一。即使演講者口音多元、現場噪音複雜, AI 仍能即時辨識與轉譯, 提升會議資訊的可及性。建議未來院內在舉辦大型學術會議或研討會時, 可考慮導入類似的 AI 即時字幕與自動紀錄系統。此舉不僅有助於與會者即時理解內容, 也能同步生成可校正的會議紀錄, 節省人力並提升文件精準度。若能結合語音辨識與自然語言處理 (NLP) 技術, 更可延伸至自動摘要與知識整合, 符合國際會議逐步數位化與永續化的潮流。

附錄

