學會消息公佈

一、　一〇三年度學術研討會暨腦中風學會 20 周年慶於 11 月 1、2 日在台北圓山飯店 10 樓國際會議廳圓滿閉幕，感謝大家踴躍參加。

二、　世界腦中風日活動於 10 月 25 日在中和 4 號公園圓滿閉幕，感謝大家踴躍參加。

李悌愷教授紀念論文獎得獎心得

華人使用不同劑量之靜脈血栓溶解劑治療急性腦中風的成果

趙雅琴醫師 (高雄醫學大學神經內科主治醫師)

使用靜脈血栓溶解劑（recombinant tissue-type plasminogen activator, r-tPA; Alteplase)治療急性腦中風，至目前為止，仍是唯一較有證據力及較簡便易行的方式。然而其限制也不少，包括短暫的黃金時間窗以及腦出血的副作用。尤其是一旦發生有症狀性腦出血，其死亡率將超過一半以上；故尋找造成腦出血的危險因子，以避免此一嚴重副作用，一直是被熱切討論及研究的重點項目。

靜脈血栓溶解劑使用的劑量愈高，理論及事實已證明，腦出血的副作用，將強烈抵消使用時所帶來的利益，所以腦出血的危險因子，最明顯就是使用的劑量。而當初在美國早先的所謂〝劑量發現〞實驗〈dose-finding study〉時，就已顯示使用超過每公斤 0.85mg 時，就會有腦出血的病例出現。然而隨後美國於 1995 年所做的第一個成功的靜脈血栓溶解劑實驗〔National Institute of Neurological Disorders (NINDS) study〕卻是使用每公斤 0.9 mg 的劑量；很可惜至今沒有實驗可以告訴我們，若是採用每公斤 0.8 或 0.85mg 的劑量，是否可以獲得更好的成果。隨後歐洲的相關實驗 the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS)I 及 II，分別採用 1.1mg 及 0.9 mg 的劑量，但初步的結果都不是很理想，所以曾經有一段時間，歐盟對於此藥治療腦中風的安全性仍然存疑，一開始並沒有像美國一樣就全面通過，一直到 2007 年的藥物安全登錄性實驗 Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST) 結果出來後，才全面開放。

台灣地區是從 2004 年起，衛生署的食品藥物管理局通過血栓溶解劑 Alteplase 用於急性腦中風的適應症。很可惜通過時是完全依照該藥外國仿單上的劑量用法，即每公斤 0.9 mg 的劑量。然而我們知道，亞洲黃種人和歐美白人由於體質（基因）不同，很多藥物使用劑量或副作用發生率，都和歐美有很大的差異。在心血管藥物方面，最有名的就是抗凝血劑可邁丁 Coumadin®，亞洲人使用較低的劑量，就可達到和歐美一樣的治療效果。類似的藥物還有肝素 Heparin，也是亞洲人需要的劑量較低。由此我們理論上可以推知，Alteplase 亞洲人也應使用較低的劑量。事實上，日本已於 2006 年透過實驗〔Japan Alteplase Clinical Trial (J-ACT)〕證明：在日本人身上使用每公斤 0.6 mg 的劑量，可獲得和歐美每公斤 0.9 mg 一樣的安全性及有效性。且之後於日本舉行的大規模市場後登錄實驗，也確定了日本人使用每公斤 0.6 mg 的 Alteplase 治療腦中風的合法性。然而到目前為止，亞洲地區仍有不同的意見；有認為低劑量和高劑量沒有差別的，大陸地區也有認為高劑量效果較好者。

台灣雖然於 2004 年起開始推動以 Alteplase 治療腦中風，但是缺乏華人的最適劑量

的實驗及數據。因此自 2004 年起，由台灣腦中風學會推動一觀察型實驗〔the Taiwan Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke (TTT-AIS) study〕，共有 23 家醫院一起參加。我們於 2010 年先發表第一階段的結果：發現使用每公斤 0.9 mg 和使用較低劑量（每公斤小於 0.85mg）的兩組相比較，歐美劑量組（0.9mg/kg）有較高的症狀性腦出血，三個月後的功能恢復較差，死亡率也較高；這種情形在年紀大於 70 歲的病人身上更明顯。由於此階段的病人數較少，我們尚不能分辨較低劑量中，每公斤 0.6mg, 0.7mg, 或 0.8mg，哪一個是對華人的最適當劑量？此實驗的第二階段成果發表於 2014 年，由於病例數目夠多，首先我們再次證明較低劑量對年紀大於 70 歲的華人而言，安全性及有效性都較好；其次我們發現，使用每公斤 0.6mg 的劑量，對 70 歲到 80 歲的病人而言，效果最好。因此我們認為，劑量與年齡的交互作用，乃決定病人預後的重要因素。

我們希望後續能繼續收集更多的病例，再次證實此一結果，並進一步探討 70 歲以下的最適當劑量，80 歲以上病人施打的安全性及有效性，以及更進一步研究華人凝血機轉與西方不同之處。

台灣地區目前將急性腦中風接受施打靜脈血栓溶解劑的比例，列為醫院評鑑的項目之一。此立意雖美，但也可能造成醫療資源及醫事人力的分配不均，或為達評鑑標準，在短暫的黃金時間窗內，必須請病患或家屬做出較倉促的決定等情況產生。我們希望未來這一系列的研究，在臨床方面，能更進一步促成此一常規治療的安全性及有效性，真正嘉惠腦中風的患者。

參考資料：

1. Chao AC, Liu CK, Chen CH, Lin HJ, Liu CH, Jeng JS, Hu CJ, Chung CP, Hsu HY, Sheng WY, Hu HH; Taiwan Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke (TTT-AIS) Study Group. Different doses of recombinant tissue-type plasminogen activator for acute stroke in Chinese patients. Stroke. 2014;45:2359-65.
2. Chao AC, Po HL, Chan L. Letter by chao et Al regarding article, "standard-dose intravenous tissue-type plasminogen activator for stroke is better than low doses". Stroke. 2014;45:e303.
3. Chao AC, Hsu HY, Chung CP, Liu CH, Chen CH, Teng MM, Peng GS, Sheng WY, Hu HH; Taiwan Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke (TTT-AIS) Study Group. Outcomes of thrombolytic therapy for acute ischemic stroke in Chinese patients: the Taiwan Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke (TTT-AIS) study. Stroke. 2010 May;41(5):885-90.

高明見教授優秀論文獎得獎心得

腦磁圖 Magnetoencephalography (MEG) 窺探中風復原機轉之進展及應用

唐志威 （亞東紀念醫院神經內科主治醫師）

腦中風造成的肢體癱瘓，神經科醫師在結構性腦影像(如 CT, MRI)的協助下，能輕易診斷出中風病灶及血管阻塞位置；中風癱瘓的肢體隨著時間及復健，會有部份的復原，而這當中神經重塑的過程，在過去卻猶如黑箱作業一般，看不見也無法預測。不過，隨著功能性腦影像(functional MRI , MEG)的進展，在結構之外，我們已經能窺見中風後的大腦是如何改變活化型態及腦區間的互動來完成腦重塑的過程(1)，相關機轉在釐清後能夠強化復健成效，搭配日漸成熟的神經調控術（經顱直流電刺激 tDCS 或反覆經顱磁刺激 rTMS），將更能充份發揮大腦神經可塑性(plasticity) (2)。

中風復原機轉

目前關於腦中風後復原機制的探討，大都來自於功能性磁振造影(fMRI)及正子攝影(PET)的研究，主要的發現包括中風早期癱瘓手活動時兩側大腦會有過度活化及側化減少情況，隨著功能復原愈好，大腦過度活化現象會減少並回歸以對側腦活化為主的正常側化型態; 另外，非中風側腦的主要運動皮質，在部份中風病人會出現對中風側腦不正常抑制作用，這種代償不良(mal-adaption)作用可被抑制型的反覆經顱磁刺激術(施予非中風側腦)改正，並因此增進動作能力(3)。但 fMRI 及 PET 都是利用血流訊號間接偵測神經活性，用於探討中風，會受限於中風後血流及血管反應性改變，缺血區可能因此低估神經活性，血流代償(compensated flow)區則高估神經活性(4)。腦磁圖能直接量測神經活性，不受血流訊號干擾，又兼具高時間解析度特性(約 0.001 秒, 而 fMRI 時間解析度約 2 秒)，在訊號分析法進步後，包括本研究團隊，已漸採用於中風復原機轉探討。

腦磁圖簡介

臨床使用的腦電波(Electroencephalography, EEG)是記錄神經細胞活動時產生的電場，腦磁圖(MEG)則是偵測其產生的磁場，由於腦磁強度只有大約 50~500 fT (1 fT = 10^{-15} Tesla) ，如此微小的磁場必須藉由磁通量轉換器 (magnetic flux transformer) 及 SQUIDs (superconducting quantum interference devices)等超導技術，以及磁場防護室(magnetically shielded room)隔絕外界磁場干擾，才能在頭皮外清楚記錄到腦部磁場變化。多年來 MEG 已從最初 1968 年單一感應線圈進展到具備多重感應線圈的全頭型腦磁圖儀(whole-scalp MEG)，相關的訊號分析方法也大有進展，能將感應器記錄到的腦磁訊號，投射並對位回高解析度腦皮質磁振造影 T1 結構影像，達到 8-10 釐米的空間解析度(5)。目前 MEG 已廣為應用於神經科學腦功能之研究，但中風相關研究仍少。

腦磁圖於腦中風的應用

事件相關非同步/同步性律動(Event-Related Desynchronization/Synchronization; ERD/ERS)被廣泛用於腦電波及腦磁波研究(6)。在執行如抬手動作之前，感覺運動相關腦區在 alpha 及 beta 頻帶就會出現代表活化現象的 ERD，持續到動作開始後約 0.5~1 秒才會消失，認為與動作準備及執行有關; 在 ERD 消失及動作結束後 beta 頻帶會出現 ERS，代表神經細胞活化中止或抑制作用，與動作完成及停止有關。腦磁圖能以毫秒的解析度，呈現 ERD/ERS 在腦皮質上清楚的空間分佈。

本研究團隊所完成腦中風亞急性期(中風後 2-4 週)到慢性期(中風後 3 個月)腦磁圖研究，主要發現中風後癱瘓手抬動時，在時序上，beta ERD 會有提前出現及延後消失現象(即 duration 延長); 在空間上 beta ERD 會在非中風腦側有活化增加現象，這些時間空間上的變化在中風復原後都逐步正常化；另外，兩腦主要感覺運動皮質的功能性連結（function connectivity）在中風後下降，功能進步後連結也逐步上升。這些與中風後動作復原有明顯相關性的 MEG markers，能提供日後神經可塑性探討方向及神經調控術治療之標的，也感謝能獲得高明見教授腦血管疾病優秀論文獎的肯定。

結論

功能性腦影像及神經調控術是未來中風急性期過後治療的兩大利器，神經科學家預測在不久的將來，所有中風病人在急性期過後都將接受功能性腦影像檢查以確定大腦重塑狀態，並據以決定如何設計個人化的神經調控術(7)。本研究團隊在建立以腦磁圖監測腦中風後重塑過程模式後，目前也積極進行中風後神經調控術研究，希望能突破目前中風後神經復原的侷限性。

參考文獻:

1. Grefkes C, Fink GRG, Christian, Fink GR. Reorganization of cerebral networks after stroke: New insights from neuroimaging with connectivity approaches. *Brain*. 2011;134:1264-1276
2. Nowak DA, Bosl K, Podubecka J, Carey JR. Noninvasive brain stimulation and motor recovery after stroke. *Restor Neurol Neurosci*. 2010;28:531-544
3. Grefkes C, Nowak DA, Wang LE, Dafotakis M, Eickhoff SB, Fink GRG, Christian, et al. Modulating cortical connectivity in stroke patients by rtms assessed with fmri and dynamic causal modeling. *Neuroimage*. 2010;50:233-242
4. Murata Y, Sakatani K, Hoshino T, Fujiwara N, Kano T, Nakamura S, et al. Effects of cerebral ischemia on evoked cerebral blood oxygenation responses and bold contrast functional mri in stroke patients. *Stroke*. 2006;37:2514-2520
5. Hansen PC, Kringelbach ML, Salmelin R. *Meg: An introduction to methods*. New York: Oxford University Press Inc.; 2010.
6. Pfurtscheller G, Lopes da Silva FH. Event-related eeg/meg synchronization and

desynchronization: Basic principles. *Clin Neurophysiol*. 1999;110:1842-1857

7. Ward NS. Future perspectives in functional neuroimaging in stroke recovery. *Europa medicophysica*. 2007;43:285-294

日新紀念論文獎得獎心得

眼動脈逆流為內頸動脈狹窄患者顱內血流動力學不足之預測因子

蔡佳霖（三軍總醫院澎湖分院神經內科主治醫師）
彭家勛（三軍總醫院神經科部主治醫師）

腦中風目前仍高居國人十大死因的第三位，僅次於惡性腫瘤及心臟疾病。腦中風是造成肢體癱瘓與長期殘障的主要原因，不僅個人的健康受到威脅，進一步會帶來家庭、社會在經濟及人力照顧上難以負荷之重擔。腦中風主要以腦血管阻塞型腦中風為主，約佔所有腦中風病人的七至八成。阻塞性腦中風的致病因素有很多，常見如高血壓、糖尿病、高血脂、肥胖、吸菸等，導致血管的硬化進而造成發生阻塞型腦中風之危險。所以頭頸部動脈血管的硬化狹窄，常是大血管阻塞型中風的主因(1)。

我們的總頸動脈可分為內頸動脈及外頸動脈，其中內頸動脈是顱內血液循環供給的主要血管之一。當內頸動脈高度狹窄或是阻塞時，為了維持顱內血循的供給，此時顱內的側枝循環就顯得格外重要。顱內的側枝循環除了一級側枝循環-威爾氏環外，眼動脈(內頸動脈第一分枝)與外頸動脈分枝的血管吻合則形成顱內的二級側枝循環。過去的研究顯示單側內頸動脈阻塞的患者中有34.8%到76.0%的患者會出現同側眼動脈逆流的狀況。因為當內頸動脈阻塞時，外頸動脈的血流可以透過逆流的眼動脈提供顱內血流的供應(2-4)。

三軍總醫院神經科部腦血管超音波檢查室，除針對臨床高危險群中風病人進行常規頸部腦血管動脈狹窄的篩檢外，也會針對腦血管動脈中最重要的內頸動脈第一分枝眼動脈的流向進行分析。為了進一步探討眼動脈流向對於頸動脈狹窄患者的臨床意義及應用，三軍總醫院神經科部的研究團隊統計了西元2006年1月至西元2010年10月於三軍總醫院診斷為單側內頸動脈重度狹窄及阻塞的病人共200位，依眼動脈的流向分成正常組與逆流組進行臨床資料分析。

研究結果顯示單側內頸動脈阻塞的病人(48位)比單側內頸動脈重度狹窄的病人(152位)有較高的比例會出現眼動脈逆流的現象(62.5% v.s. 25.0%, $P < 0.001$)。其次，血流動力學參數分析結果顯示單側內頸動脈重度狹窄且眼動脈逆流的病人，其內頸動脈狹窄側的眼動脈流向不僅相反，且眼動脈的阻力指數(resistant index) (0.59 ± 0.11 v.s. 0.77 ± 0.08, $P < 0.001$)及總頸動脈的尖峰收縮期流速(peak velocity) (54.95 ± 25.44 v.s. 70.79 ± 23.05, $P = 0.006$)皆明顯低於對側。意謂著單側內頸動脈重度狹窄且眼動脈逆流的病人，其顱內血液循環不良或是一級側枝循環-威爾氏環不足以提供代償血流，而需要由逆流的眼動脈提供更多側枝循環的血液供給。

此外，研究結果也顯示同時合併有頸部和腦部動脈重度狹窄的病人，相對於單純

只內頸動脈重度狹窄的病人有較高比例會出現眼動脈逆流的代償性現象(眼動脈逆流的機會增加7.6倍，OR：7.60; 95% CI, 3.44－16.81)。意謂著在頸動脈高度狹窄的患者身上，眼動脈逆流的出現，很可能代表患者同時合併有腦部動脈重度狹窄及顱內血液循環不良的狀況。

因此具有上述血管硬化危險因子的患者皆應接受頸動脈及眼動脈超音波的篩檢，才能及時發現是否已出現頸部動脈重度狹窄及眼動脈逆流的現象。若發現眼動脈逆流的現象存在，則應及早接受進一步腦部動脈血管的檢查及適當的治療。也希望透過這樣的方式可以大大地降低國人腦中風的發生率並使國人免於腦中風所帶來的威脅與恐懼。

上述研究結果發表於國際期刊European Journal of Neurology (5)，在此要再次感謝胡漢華教授、尹士俊教授及三軍總醫院神經科部的師長及同仁的對於本項工作協助與指導。

參考文獻

1. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. Lancet 2008; 371: 1612-1623
2. Rutgers DR, Klijn CJ, Kappelle LJ, van Huffelen AC, van der Grond J. A longitudinal study of collateral flow patterns in the circle of Willis and the ophthalmic artery in patients with a symptomatic internal carotid artery occlusion. Stroke 2000, 31:1913-1920
3. Hu HH, Wang S, Chern CM, Yeh HH, Sheng WY, Lo YK. Clinical significance of the ophthalmic artery in carotid artery disease. Acta Neurol Scand 1995; 92:242–246.
4. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, Cerri GG, PuechLeao P, Carvalho CA. Collateral blood supply through the ophthalmic artery: a steal phenomenon analyzed by color Doppler imaging. Ophthalmology 1998; 105: 689–693.
5. Tsai CL, Lee JT, Cheng CA, Liu MT, Chen CY, Hu HH, Peng GS. Reversal of ophthalmic artery flow as a predictor of intracranial hemodynamic compromise: implication for prognosis of severe carotid stenosis. Eur J Neurol. 2013 Mar; 20:564-70.

趙百師老師紀念論文獎得獎心得

探討 STI-1 誘導骨髓細胞移行至中風腦部之角色

徐偉成 （中國醫藥大學附設醫院神經部主治醫師）

過去文獻發現 stress inducible protein 1 (STI-1)可能是治療神經變性疾病的重要關鍵。因為 cellular prion protein (PrP^C)是 STI-1 的受體，因此 STI-1 會傳遞由外界之各種壓力訊息藉 PrP^C 至神經細胞，STI-1 事實上，PrP^C 會隨著腦部缺血而表現上升，且缺乏 PrP^C 之表現會加劇中風的結果。 同樣的，過量的 PrP^C 表現會保護缺血的腦區對抗腦梗塞，且促進神經功能恢復。不過，STI-1 使中風復原的機轉仍沒有被調查出來，還有許多關鍵問題有待回答：（1） 缺血是否會影響 STI-1 的表現?是否與 PrP^C 一同表現？如果是的話，其機制為何？（2）是否 STI-1 與 PrP^C 相互作用會藉由對抗神經元凋亡方式誘導神經保護，使中風的恢復，或由其它非神經元機制產生，因此文獻中發現促進骨髓細胞（BMDC）回歸至缺血性損傷的部位，被認為可促進功能恢復。動員這些 BMDCs 需要骨髓趨化因子及 SDF-1 的增加。它們通常透過模表面上的 CXCR4 蛋白接受器接合來維持這些細胞的回歸。被動員的 BMDCs 之後會遷移穿過骨髓內皮，這個過程需透過 matrix metalloprotease (MMP)的活化來進入循環。循環中的 BMDCs 會被聚集至損傷部位，含有大量的 SDF-1，MMP-2 和 MMP-9，它們透過內皮細胞具及和分化為成熟組織。研究顯示 STI-1 是 PrP^C 可能的配體，被認為 STI-1 有利於中風的恢復。目前未知的是中風是否會影響 STI-1 的表現以及其信號有利於中風復原的機轉。在人類及囓齒類動物的缺血腦中 STI-1 之表現會上升。腦內 STI-1 的表現量增加於神經元、神經膠細胞及血管內皮細胞。同樣地，STI-1 增加的表現也會發生於缺氧狀態的初代皮質細胞培養中，原因是因為 hypoxia inducible factor-1a (HIF-1a)會去跟 STI-1 的啟動子做直接結合。重要的是 STI-1 信號於體外會啟動骨髓細胞(bone marrow derived cells-BMDCs)的增生及轉移，在體內則會朝向缺血腦區聚集，並且在有回歸之 BMDCs 至缺血腦區會促使神經修復。我們的結果從證實了一種新的機制，缺血性損傷可以觸發一個自我保護機制，促進其修復。

腦中風的 ICD-10-CM 編碼簡介

鄭天浚、張嘉祐 (財團法人奇美醫學中心神經內科)
邱桂珍、呂宗學 (成功大學健康資料加值應用研究中心)
蔡淑鈴 (衛生福利部中央健康保險署)

前言

為反映醫學診斷與治療的新觀念，國際疾病分類標準會定期改版。台灣中央健康保險署預計於 2015 年 1 月 1 日開始使用「國際疾病分類第十版臨床修訂及處置編碼系統」(International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems, Tenth Revision, Clinical Modification and Procedure Coding System, ICD-10-CM/ PCS) (1-4)。本文只探討腦中風相關的診斷編碼，暫時不討論處置編碼，所以以下只簡稱 ICD-10-CM。

由 ICD-9-CM 改版到 ICD-10-CM 對有些疾病影響不大，但是對於腦中風影響相當大。在 ICD-9-CM 腦中風只有 62 個代碼，但是在 ICD-10-CM 腦中風有 349 個代碼。雖然腦中風相關代碼數目增加相當多，但是要找到適當代碼並不困難。因為 ICD-10-CM 是採取多分類軸結構(multi-axial structure) 的分類邏輯，只要掌握不同位碼詢問不同層級相關問題，應該可以快速找到適當且完整的代碼。

由圖一可以看到，腦中風前三位碼詢問的**第一層級問題是：腦中風類型？**這時候有九個答案選項，不過這九個答案選項都不是完整的代碼，還要繼續詢問第二層級或第三層級問題才能找到最適當代碼。依照台灣腦中風發生類型的流行病學分布，臨床上最常被使用的代碼是 I63 腦梗塞，I61 腦出血與 I69 腦血管疾病後遺症。比較不容易理解的是 I68 歸類於他處疾病的腦血管疾病，此代碼是指該患者的腦血管疾病是源自其他潛在疾病，譬如全身性類澱粉變性，所以必須同時給兩個代碼，使用機會非常小。

因為不同疾病的複雜度不同，所以完整診斷位碼數要求也不同。有些診斷要求四位碼，有些診斷要求五位碼，有些診斷要求六位碼。譬如 I61 非創傷性腦出血(圖二)，只要進一步回答第四位碼的**第二層級問題：出血部位？**就可以找到完整診斷代碼，不用繼續再查詢。

同樣是出血，I60 非創傷性蜘蛛網膜下腔出血的完整診斷位碼數要求就不相同。由圖三可以看到第四位碼詢問**第二層級問題是：哪條動脈？**答案選項有十個，其中有五個診斷只要四位碼就是完整診斷代碼。有另外五個診斷還要進一步詢問第五位碼的**第三層級問題是：側性？**才能找到完整診斷代碼。

腦梗塞(I63)的情況更複雜(圖四)，第四位碼**第二層級問題是：哪種梗塞？**一方面詢問涉及哪條血管，另一方面又訊問梗塞的病理機轉。在九個答案選項中，有三個診斷四位碼就已經是完整診斷代碼。其他六個診斷還要進一步詢問第五位碼的**第三層級問題：哪條動脈？**六個答案選項中有兩個診斷是五位碼就是完整診斷代碼，其他四個診斷還要進一步詢問第六位碼**第四層級問題：側性？**才是完整診斷代碼。圖五以 I67 其他腦血管疾病為例，說明第四位碼與第五位碼使用不同層級問題。

最後介紹臨床上常碰到的 I69 腦血管疾病後遺症，第四位碼詢問**第二層級問題：哪種原發腦中風類型？**共有六個答案選項，都還不是完整診斷，還要進一步詢問第五位碼**第三層級問題：哪種後遺症？**有八個答案選項，其中有兩個已經是完整診斷代碼。接下來第六位碼的**第三層級問題有兩種：一是障礙類型？一是側性？**這裡詢問側性，除了左側右側外，還進一步詢問是否為優勢側。

結語：提供更詳細代碼的重要性

如前言所言：為反映醫學診斷與治療的新觀念，國際疾病分類標準會定期改版。在 ICD-9-CM 腦中風只有 62 個代碼，但是在 ICD-10-CM 腦中風有 349 個代碼。主要是新增兩類較詳細訊息：一是哪條動脈？二是動脈的側性？以腦梗塞為例，在 ICD-9-CM 只有 3 個四位碼(4340 腦動脈血栓，4341 腦動脈栓塞，4349 未明示腦動脈阻塞)。但是在 ICD-10-CM，腦梗塞增加到 72 個代碼，其中 3 個四位碼，15 個五位碼，54 個六位碼，必須詳細列出是哪條動脈與側性造成阻塞。

為什麼要提供更詳細哪條動脈與側性的訊息？其中一個理由是要回應幾起神經外科開刀開錯邊的醫療糾紛案例，因此對於病歷記錄內容與編碼詳細度要求越來越高。此外，隨著社會的高齡化，罹患腦中風的人數一定會增加。再加上醫療的進步，腦中風患者的存活率提高，存活者會出現不同類型與嚴重度的後遺症，所需要的照護種類也不同，包括腦中風急性後期照護與長期照護。因此正確之編碼除將有助於相關照護之人力與設施的規劃，並對全民健保與長期照護保險的未來經費估計也都有相當重要的影響。

雖然 ICD-10-CM 腦中風相關代碼有 349 個，但是如果能夠透過對話式查詢系統，只要回答三至四個問題，馬上就可以找到正確完整的代碼。相信 ICD-10-CM 的導入，不只讓醫師能輕鬆完成正確編碼，對健保署未來的支付有更詳細的依據，亦對醫師給予病人之給藥、處置與手術提供更佳之佐証，當可提供健保審查專家做為費用核刪與否之重要依據；對於提升診斷完整性與詳細度也會有相當的推力，這些都是提升腦中風病患的照護品質的基本要求。

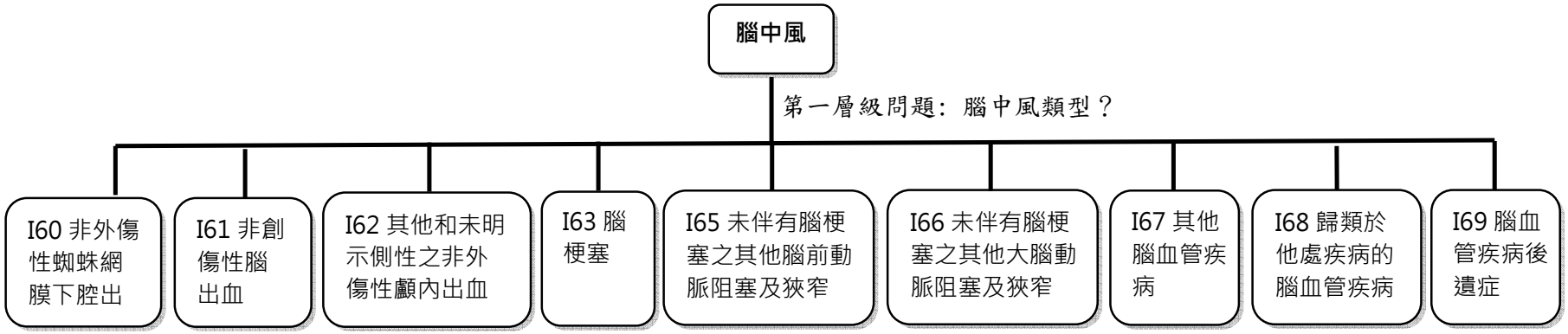
參考文獻

1. 衛生福利部中央健康保險署官方網站主題專區中的「國際疾病分類第十版 ICD-10-CM/PCS」最新消息。網址：http://www.nhi.gov.tw/webdata/webdata.aspx?menu=17&menu_id=1027&webdata_id=3986&WD_ID=1042
2. 徐均宏、魏秀美、白瑞聰：ICD-10-CM/PCS 簡介。病歷資訊管理 2010;10(1):27-41.
3. 范碧玉、賴淑芬、張晏晏、薛德興、莊孟嫻：我國疾病分類系統採用 ICD-10-CM/PCS 的重要因素及推動策略探討。病歷資訊管理 2013;12(2):47-68.

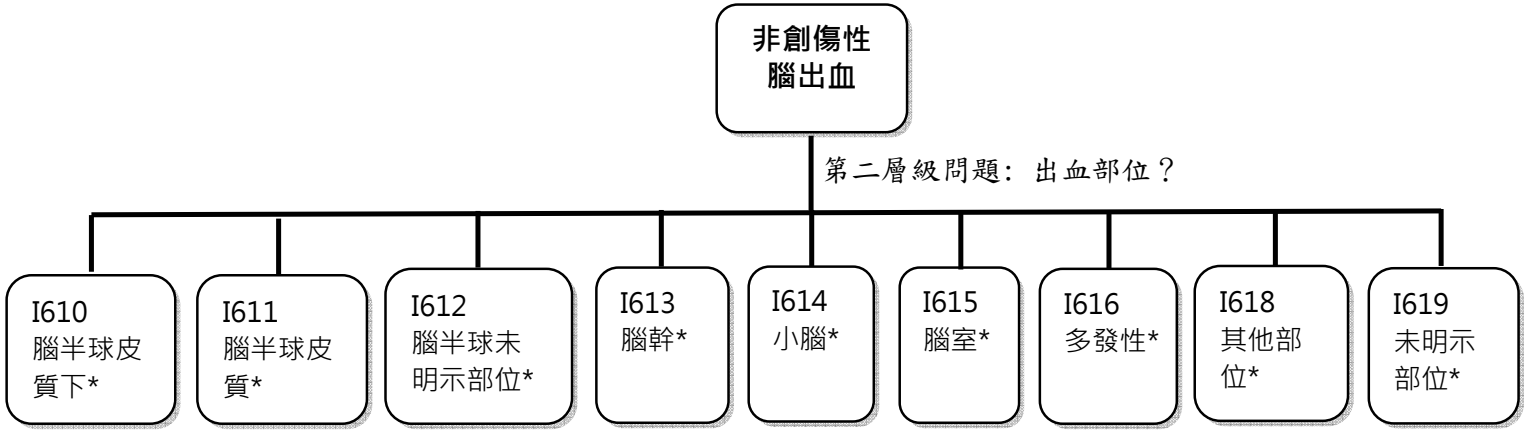
李逢君、張芳瑜、黃靚音、陳亞屏：「推動及應用國際疾病分類第十版 ICD-10-CM/PCS 於臨床疾病分類」工作坊問題摘錄。病歷資訊管理 2013;12(2):69-73. 網址：

http://www.tmhima.org.tw/publicUI/F/F107.aspx

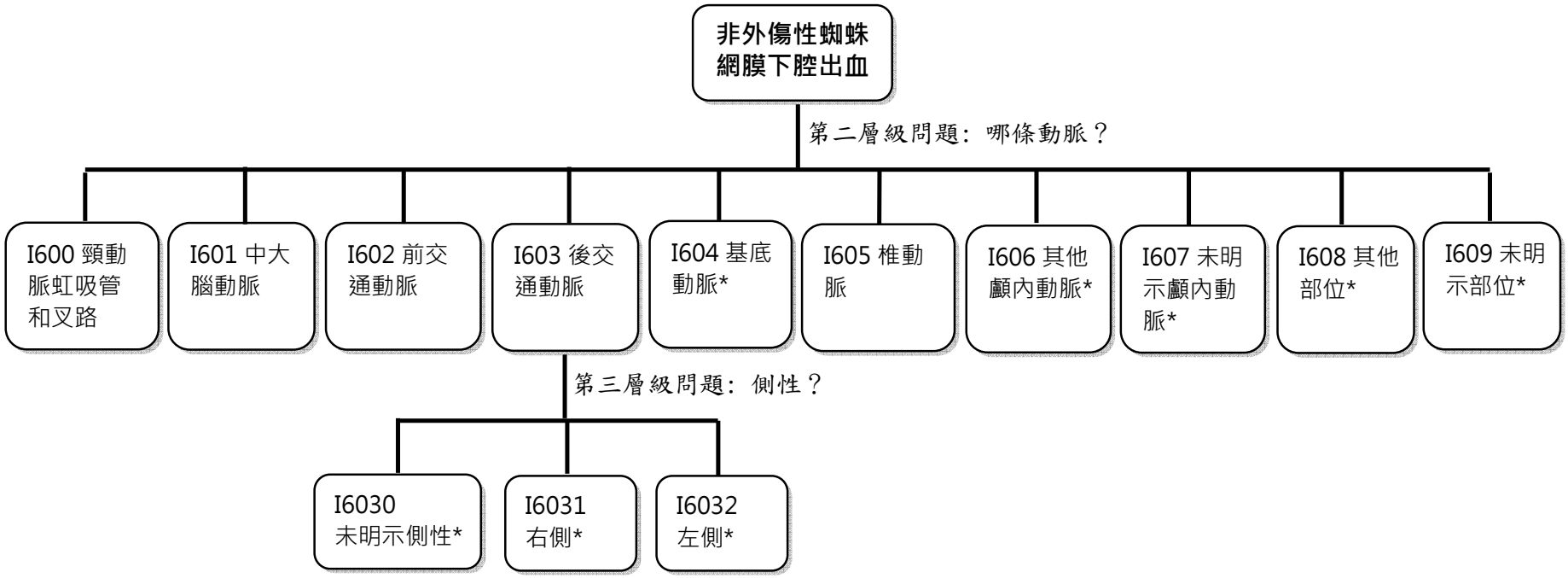
圖一：腦中風前三位碼詢問第一層級問題：腦中風類型？



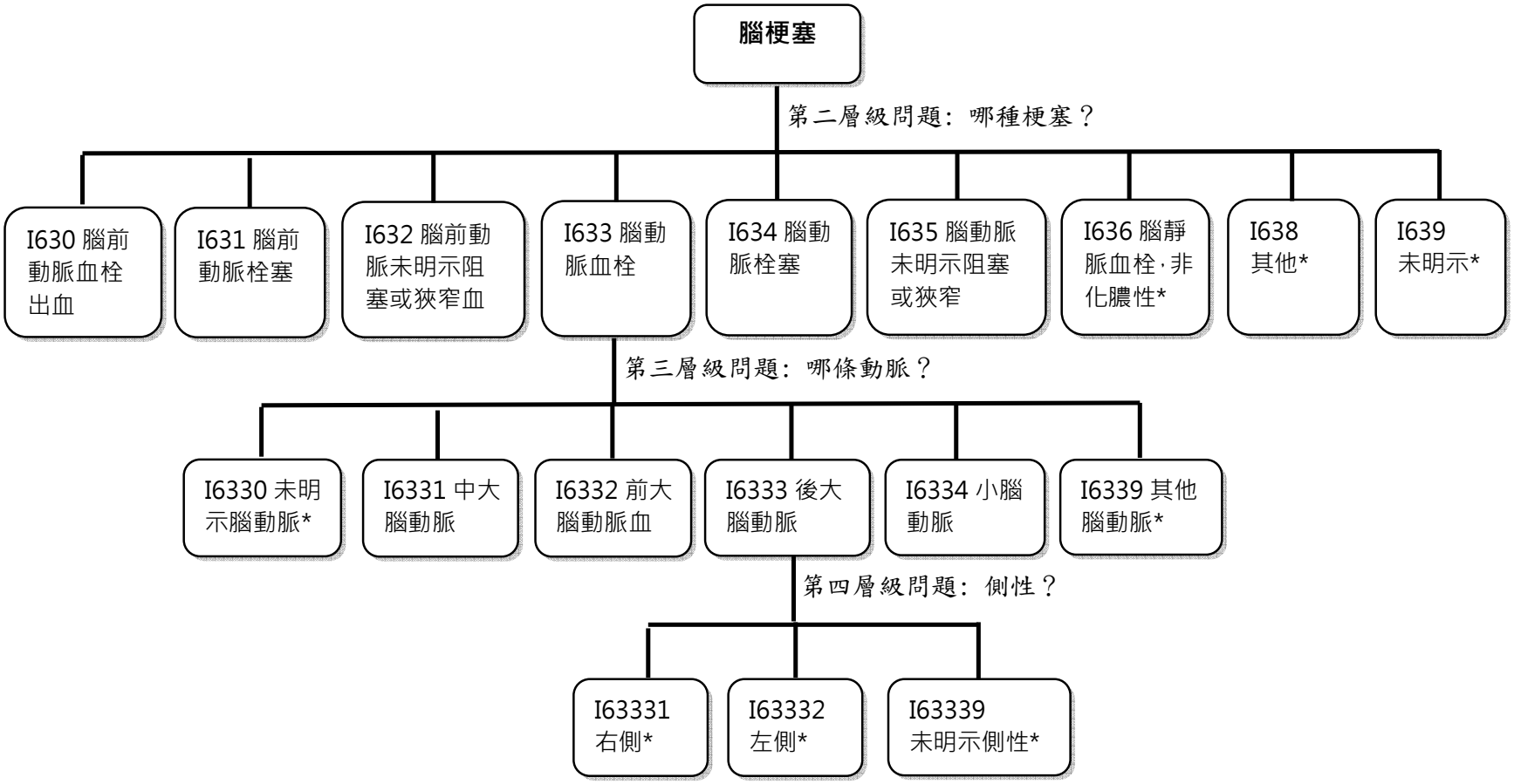
圖二：非創傷性腦出血(I61)第四位碼詢問第二層級問題：出血部位？，*表示已經找到完整診斷代碼。



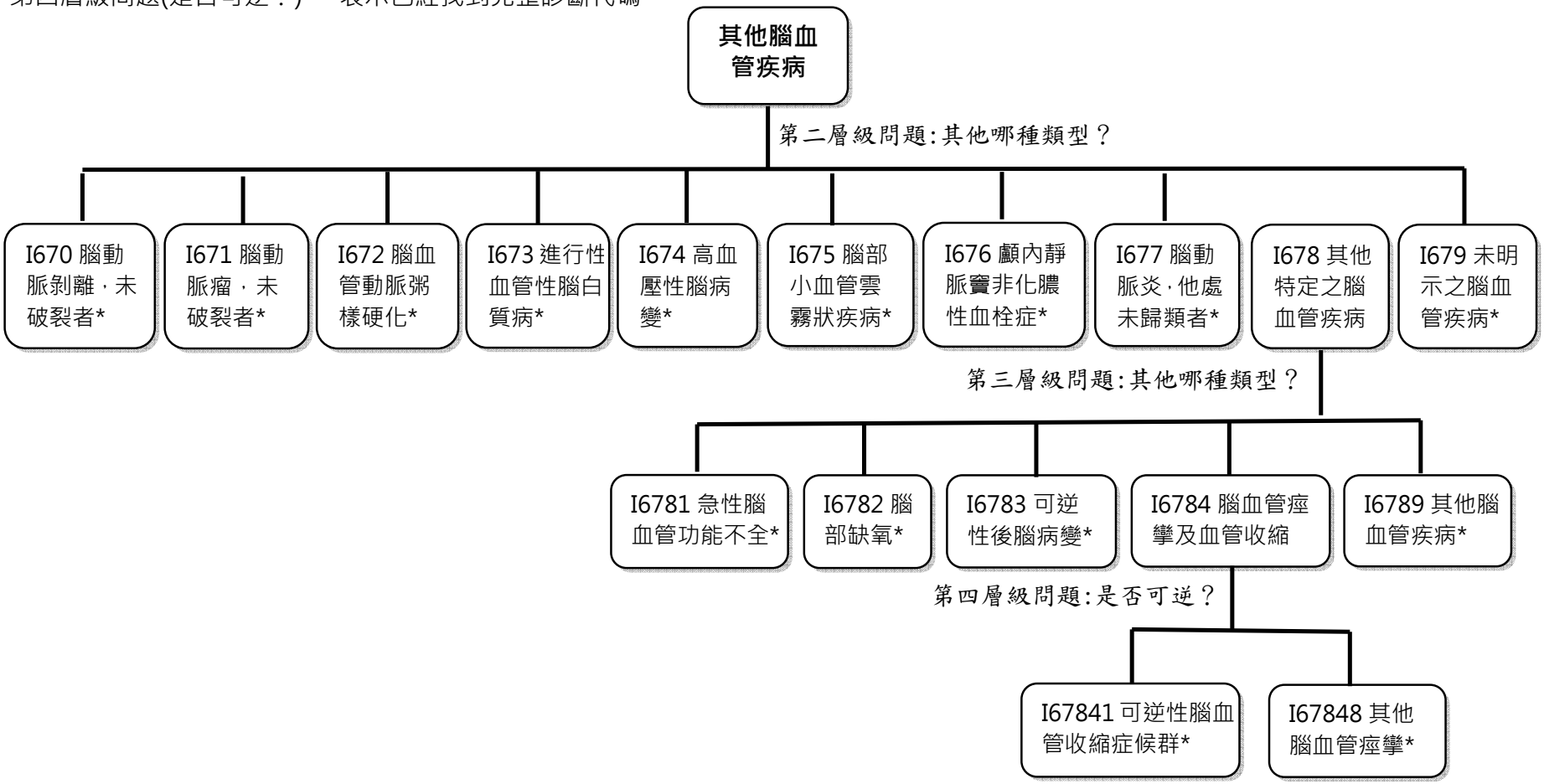
圖三：非外傷性蜘蛛網膜下腔出血(I60)第四位碼詢問第二層級問題(哪條動脈？)，第五位碼詢問第三層級問題(側性？)，*表示已經找到完整診斷代碼。



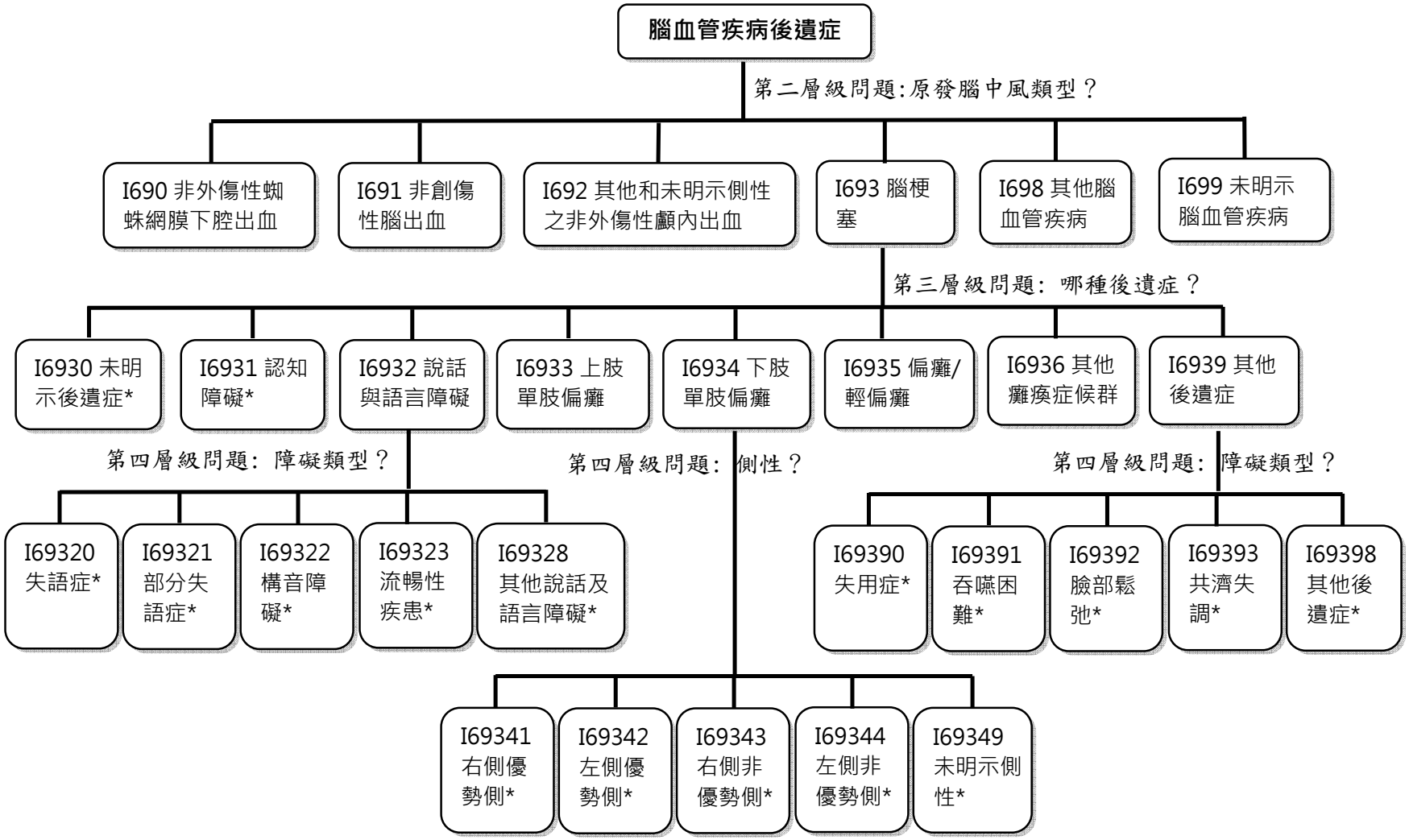
圖四：腦梗塞(I63)第四位碼詢問第二層級問題(哪種梗塞？)，第五位碼詢問第三層級問題(哪條動脈？)，第六位碼詢問第四層級問題(側性？)，*表示已經找到完整診斷代碼。



圖五：其他腦血管疾病(I67)第四位碼詢問第二層級問題(其他哪種類型？)，第五位碼詢問第三層級問題(其他哪種類型？)，第六位碼詢問第四層級問題(是否可逆？)，*表示已經找到完整診斷代碼。



圖六：腦血管疾病後遺症(I69)第四位碼詢問第二層級問題(哪種原發腦中風類型？)，第五位碼詢問第三層級問題(哪種後遺症？)，第六位碼詢問第四層級問題(障礙類型？側性？) ，*表示已經找到完整診斷代碼。



低醣飲食隨筆（一）－低醣家族的生活點滴

郭葉璘 （壢新醫院影像醫學科主治醫師）

低醣飲食（Low Carbohydrate Diet, 註）經過多年的科學研究後（後詳），一再證明有降血壓、血脂、血糖、減輕體重甚至改善發炎（另一個心血管疾病的危險因子）的功效，但是一直不為被主流醫學所接受，令人百思不得其解。以下就是我個人跟我的家族實施低醣飲食的理論基礎及實戰經驗。
（註： 我不太愛用 diet 這個字眼，因為它有一種暫時性的味道，好像目的達到後就可以回到舊時的飲食型態。我比較喜歡用 lifestyle 這個字眼，看到對的好的生活方式，就依循改變，除非有更好的新選擇，否則不輕易變更。）

我開始低醣飲食應該超過五年了！剛開始只想把自己的身體練得壯碩一點，沒想到會發展成為現在的局面！因為從小就內向，愛看雜七雜八的課外書，是個典型微胖，戴個拙拙黑框眼鏡的書呆子，也一直是校園霸凌的受害者。雖然喜歡運動，但純粹是為了發洩青少年的無限精力。沒想到年過四十五歲後，窮極無聊，竟然開始練肌肉了！（健美 Bodybuilding，較學術的說法應該是追求 Muscular Hypertrophy）後來發現，上健身房固然重要，更重要的是飲食營養，而飲食營養的研究可說是汗牛充棟，就一頭栽了下去。

書呆子不管做什麼事，都會蒐集一堆資料，再加上醫師的背景訓練，看到網路上的一堆胡言亂語，完全無法接受。對於有真憑實據的論述（最好是有公信力的同儕審核期刊 peer review journal），也喜歡找原文來看看，然後才身體力行。結果就自然的走上低醣飲食這條路了。

低醣飲食，顧名思義，就是吃很少量碳水化合物的飲食方式，（基本上，不吃糖及澱粉，包括含糖飲料，糕餅甜點，飯，稀飯，麵包，麵條，饅頭，馬鈴薯，炸薯條，蕃薯，玉米，麥片等），因此蛋白質及脂肪的攝取自然會增加。過去較為人所知的是所謂的阿金飲食 The Atkins Diet，是由一位美國的心臟科醫師 Robert Atkins 所提倡的。若低醣飲食做到極致，每天吃的碳水化合物（除了不能吸收的纖維外）少於五十克，身體只好燃燒脂肪當能量，因此產生的代謝物酮體（ketone）濃度升高，可以用尿液試紙驗出酮體，故名為生酮飲食（Ketogenic Diet）。昇酮飲食有別於酮酸症/酮酸中毒（Ketoacidosis）。酮酸症是重度糖尿病因為身體胰臟先天無法分泌胰島素或後天衰竭造成的。而實行低醣或生酮飲食的人，不僅能正常分泌胰島素，而且胰島素敏感性增高，可遠離糖尿病前期的代謝症候群（Metabolic Syndrome 或稱胰島素抗性症候群 Insulin Resistance Syndrome）。兩者天差地別，在本文的最後一則故事會有詳細解說。

其實探討低醣飲食成效的研究很多，為取信於人，也讓有學術研究精神的讀者可以深入探討，先列舉出兩篇大型研究文章。
第一篇是 2007 年登在 JAMA 上(1)，所謂的 A to Z diets comparison，比較美國時下幾種最流行的幾種減重飲食方式的實際成效。其中包含四種飲食方式：
Atkins：非常低醣，不控制熱量攝取（就是隨便你吃多少，不控制食量）
LEARN (Lifestyle, Exercise, Attitudes, Relationships, and Nutrition)：依照美國國家指引，高醣，低飽和脂肪，增加運動，修正行為態度，改變生活型態，控制熱量攝取（不能吃多，要控制食量）

Ornish：低脂，不控制熱量攝取
Zone：輕度低醣，醣類，脂肪及蛋白質攝取比例 4:3:3，控制熱量攝取。

在本實驗中，過重肥胖的停經前婦女實行不同的飲食方式十二個月後，實施阿金飲食（the Atkins diet，食用最少量的碳水化合物）的一組減重最多，並且有更好的代謝效應。（從血脂 lipid profile，體脂肪，腰臀比 waist-hip ratio，空腹胰島素及血糖到血壓都改善最多）。雖然長期的效果及作用機轉仍不清楚，但是低醣/高蛋白/高脂肪的飲食可能可以當作可行的替代減重方案。

第二篇則是剛出爐的，於 2014 年發表在 Annals of Internal Medicine 上的隨機臨床試驗(2)．結論是低醣飲食比起低脂飲食來，能更有效的減輕體重並改善心血管疾病的危險因子。需要減輕體重及改善心血管危險因子的人，可以嘗試限制醣類攝取的飲食．結果並且顯示低醣飲食在降體重、體脂、三酸甘油脂、升高 HDL/Cholesterol 及降低 CRP 發炎指數等的效果都遠勝低脂飲食．

好啦，書呆子就只會拼命掉書袋，夸夸空談，理論一堆沒有用，能在人間實際應用才有用，現在來看看真人版！

因為個人從低醣飲食中得到許多好處，就在每週六晚上台北石牌老爸家舉行的家族聚會開始倡導。大概是宣傳用力過度，讓家人見到我就趕緊走避，以免被強迫灌輸這些有悖時下飲食文化的低醣怪論。而轉捩點是發生在小阿姨身上，她開始低醣飲食後，不僅體重降了八公斤，十年的類風濕性關節炎竟然開始好轉，族人奔相走告後，從此家族中大多年過四十歲的成員體重都開始下降。現在每週六晚上聚餐宛如奇觀，餐桌上都是大魚大肉，菜多到一張圓桌還擺不下。十幾個人聚餐，飯鍋裏卻只有兩杓米飯（因為吃不完），更稀奇的是家族成員都瘦下來了！（這是從馬來西亞來探親的岳母的感受，她特別提到我爸爸肚子的游泳圈明顯縮水！天曉得老爸才是低醣的超級反對黨，最喜歡拿冰淇淋及冰棒來誘惑小朋友們，還好有老媽可以管他，哈哈！）

以下就摘錄我寫在 Facebook 上的幾篇小品，是記錄我個人及家族低醣飲食的一路走來的心路歷程。

故事一：低醣之夜

大舅舅回台灣探親，我週六晚上回石牌爸媽家聚餐。跟妹妹去餐廳時，走在後面的我，突然發現妹妹的身材苗條起來，走起路來，腰肢款款，好像回到少女的風姿，嚇了一跳。趕緊問她原由，原來她開始低醣飲食三個月，瘦了五公斤。我接著問了一個關鍵性的問題。

我：「沒有餓肚子吧？」
妹：「沒有！」
我：「那就好，如果餓肚子減肥，將來一定復胖，而且更胖！」

到了餐廳，席開兩桌，除了大舅舅、大舅媽外，二姨媽及小阿姨、小姨丈都來了。小阿姨近幾年深受風溼性關節炎之苦，到大醫院看病吃藥，變成常態，雖藥物治療，仍每況愈下。她託我幫她從 iHerb （美國補充品網購）買高單位維他命 B 及 C，我建議她同時嘗試低醣飲食，以一個月為期，不吃糖及澱粉，若身體狀態沒改善就不用再繼

續低醣。

這次看到小阿姨，很自然的就跟她問候。
我：「最近身體好不好？」
姨：「四個月瘦了八公斤，發炎指數也改善了。」
我（下巴快掉下來了）：「沒有餓肚子吧？」
姨：「沒有，一直吃一直吃，吃很多！」
我：「那就好！」

回家聊天時，大舅說，他回台灣也沒吃什麼飯、麵、澱粉的，就胖了兩公斤。

我：「那你都吃什麼？」
舅：「麵線糊、鱔魚粥.....」
（久居國外的人回台灣，不大啖小吃，怎麼可能呢？）
我：「那些都是澱粉，而且煮糊煮爛了，昇糖指數更高！」
舅：「.....」

然後二姨媽給我出狀態題了，問我低醣飲食對巴金森症有沒有療效。本著科學家實事求是的精神，我老實的說我不知道。

回家開始上網，這才發現，低醣飲食吃到每天攝取的碳水化合物少於 20-40 公克，身體只能燃燒脂肪，產生酮體（ketone body），也稱生酮飲食（ketogenic diet）（有別於嚴重糖尿病人產生的酮酸症 ketoacidosis）。而生酮飲食（ketogenic diet）產生的酮體，對腦細胞有保護作用，從 1920 年代就用來治療小孩子對藥物無效的嚴重癲癇，近年來又發現可以治療老年痴呆症（Alzheimer's disease）及巴金森症（Parkinsonism）。請參考這篇美國國衛院及約翰霍普金斯大學合作寫的回顧文章(3)．

為什麼低醣飲食可以治百病？世界上怎麼會有這種萬靈仙藥呢？因為現代人的飲食習慣早已跟茹毛飲血的老祖宗大相逕庭。如果不是瘋了，這時代哪有人不吃米、飯、麵包、甜點、加糖飲料的，可惜老祖宗的基因對糖及澱粉適應不良，所以文明病（心血管疾病、中風、糖尿病、代謝症侯群、癌症、老年痴呆症，現在還要加一個巴金森症）就層出不窮了！看來我真是走對行了，連經濟不景氣時，醫院還是門庭若市。因為經濟不景氣時，沒錢吃肉，大家還是可以吃最便宜的東西，也就是糖及澱粉啊！

問與答：（Facebook 的留言常常可以看到一些精彩的對話，補足正文的不足）

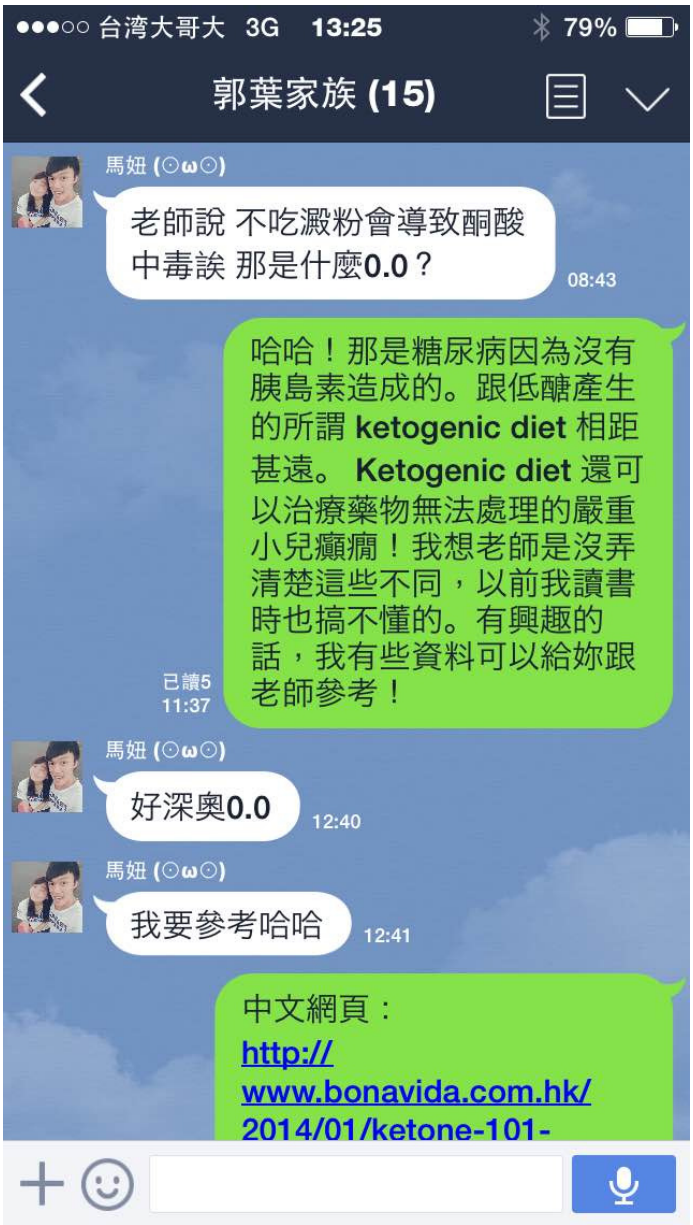
Q：告訴我們，要如何才能拒絕糖和澱粉食物啊…
A：經過三十年以上政府及媒體的持續洗腦，只有反洗腦才可能有用。去「好讀」網站下載「來一客古代巨象」這本寫得很棒的絕版書，會改變我們被灌輸的既定觀念。行有餘力，可以去買「面對肥胖的真相」這本書來看。等到心中有意願嘗試時，就以一個月為期，看成效如何。其實糖及澱粉有成癮作用，一個月後，看到糖、澱粉就不為所動了。然後，有一天妳空腹吃了一個蛋糕，妳會被妳身體血糖急速昇高的反應嚇到，全身不舒服。原來從小到大你已經對這種感覺習以為常了。身體敏感度一旦回復，就不用擔心會回頭了！

Q（from 我大學同學 YY，婦產科醫師）：此種療法不盡然只有好處……（下略）
A：YY，看一下我提的那兩本書，裡面有提到許多的大規模研究，可能會改變你的制式想法。而且第二本書每說一個試驗，都附上 reference，我常常會循線去看原始資料，確認他說的對不對。
你是醫生，有足夠的能力看原始資料，不用人云亦云！這些有問題的觀念已經存在數十年了，我是因為親身體驗，加上高危險醫事人員每年體檢驗証，才發現世人已被矇騙數十年了。對一般民眾我只能惇惇善誘，對醫生我就把這兩本書丟出去，懶得多說，反正鐵證如山.....

故事二：低醣飲食（Low Carbohydrate Diet）、生酮飲食（Ketogenic Diet）及酮酸症（Ketoacidosis）解疑

我的姪女妍妍今年就讀馬偕護校。（家族裡的護士又多了一個，我大妹、弟妹、外甥女、姪女；我們家族還有一個醫師，一個醫療管理及一個前任社工-二妹）
幾天前妍妍用 Line 問了我一個有關生酮飲食的問題：

圖三：Line 對話截圖



請參考網站（4，5)。

低醣飲食做到極致，每天吃的碳水化合物（除了不能吸收的纖維外）少於五十克，身體只好燃燒脂肪當能量，因此產生的代謝物酮體（ketone）濃度升高，可以用尿液試紙驗出酮體，故名為生酮飲食。（也因此會有減肥減脂，穩定血糖，增加胰島素敏感度等一大堆好處）

生酮飲食除了有低醣飲食的所有好處外，還能治療癲癇（百年歷史的療法，許多知名醫學中心如 John Hopkins 及 UCLA 等，都設置專業部門用生酮飲食來治療病人），甚至治療癌症（因為癌細胞只能靠葡萄糖茁壯，人體細胞卻能兼用葡萄糖及酮體。）。

其實低醣飲食容易，生酮飲食難度高。你只要多吃點蛋白質（多餘的會轉成葡萄糖）、水果、高碳水化合物蔬菜如番茄，紅蘿蔔等（馬鈴薯、玉米、番薯就更不用說了，連低醣都不及格），馬上就超過五十克，酮體就不會產生了。

酮酸症是發生於第一型糖尿病患者，身體無法產生胰島素，或非常嚴重的第二型糖尿病患者，身體胰島素衰竭，造成酮體失控性的升高。這跟正常人施行生酮飲食，有控制的產生少量酮體，享受生酮飲食的好處，是完全不同的。正如上面英文參考網頁第二條的作者 Attia 醫師的譬喻：酮酸症有如房子著火，是危險失控的。而生酮飲食則有如冬天家中的火爐，可以輕易控制火的大小，並享受火爐的溫暖好處。

後記：寫這些文章，其實很心虛，覺得自己有點撈過界。本行的工作沒做好，竟然還跑到別人的地盤撒野。只是這些年來從事頸動脈支架置放手術，親身接觸到中風病人，發現置放完支架後，病人還是會續發心血管疾病甚至癌症等，讓我覺得有點沮喪。希望能藉這些文章，多幫忙一些病人，減少心血管疾病及其他文明病的發生，也就夠了！

雖說是隨筆，其實一點都不敢隨便，所以盡量找到參考資料，讓自己言之有物。但我只是一個放射診斷專科醫師，在眾多中風專家及心血管疾病專家面前，實在是誠惶誠恐。所有的敘述及資料，都是我自行製作，如果有不妥之處，請多賜教，讓我有多一點學習改正的機會，謝謝！

後後記：本文也會投稿在神經放射線醫學會會訊，也希望所有神經放射線醫師都能因此受益。

參考文獻

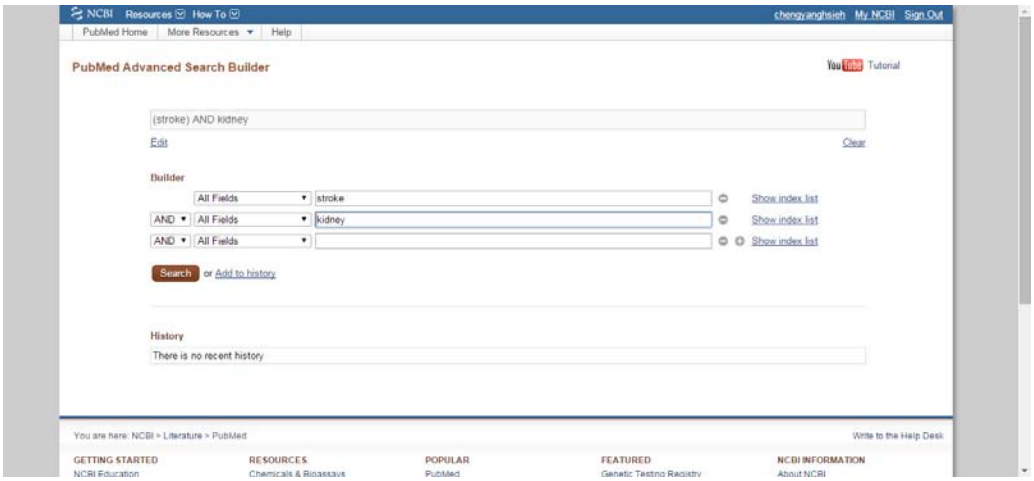
1. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, et el. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women, The A TO Z Weight Loss Study: A Randomized Trial JAMA. 2007;297(9):969-977
2. Bazzano LA; Hu T; Reynolds K, et al. Effects of low-carbohydrate and low-fat diets: a randomized trial. Ann Intern Med. 2014 Sep 2;161(5):309-18
3. Gasior M, Rogawski MA, Hartman LA,. Neuroprotective and disease-modifying effects of the ketogenic diet. Behav Pharmacol. 2006 September ; 17(5-6): 431–439.
4. 中文網頁：
   http://www.bonavida.com.hk/2014/01/ketone-101-part-1/
5. 英文網頁：
   http://www.ketogenic-diet-resource.com/ketoacidosis.html
   http://eatingacademy.com/nutrition/is-ketosis-dangerous
   http://en.m.wikipedia.org/wiki/Ketosis

從研究夥伴學到的事情

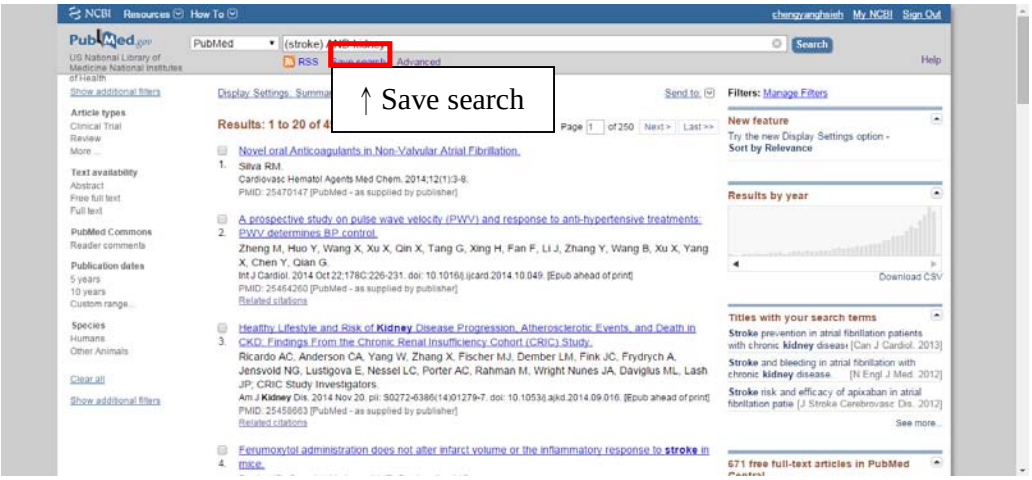
謝鎮陽（台南新樓醫院神經內科）

做研究最需要隨時 update 新知，包括該領域新發表的研究結果與新的研究方法等。曾美君老師曾教過我們如何使用 PubMed 做 systematic review；她分享她會固定從 PubMed 訂閱五大醫學期刊(NEJM, Lancet, JAMA, BMJ, Annals of Internal Medicine)上有關腦中風的研究，一些腦中風大師級的論文，或是自己有興趣的腦中風議題。要怎樣善用 PubMed 的功能呢?我參考曾老師的指導，modify 出我的方法，現在”野人獻曝”如下:

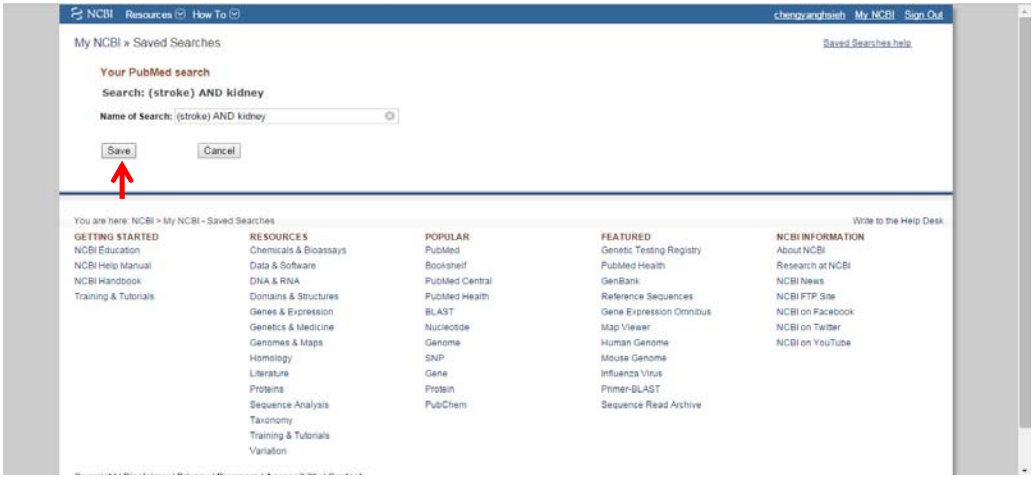
設定自己要的搜尋檢索條件(以”stroke 與 kidney”為例)

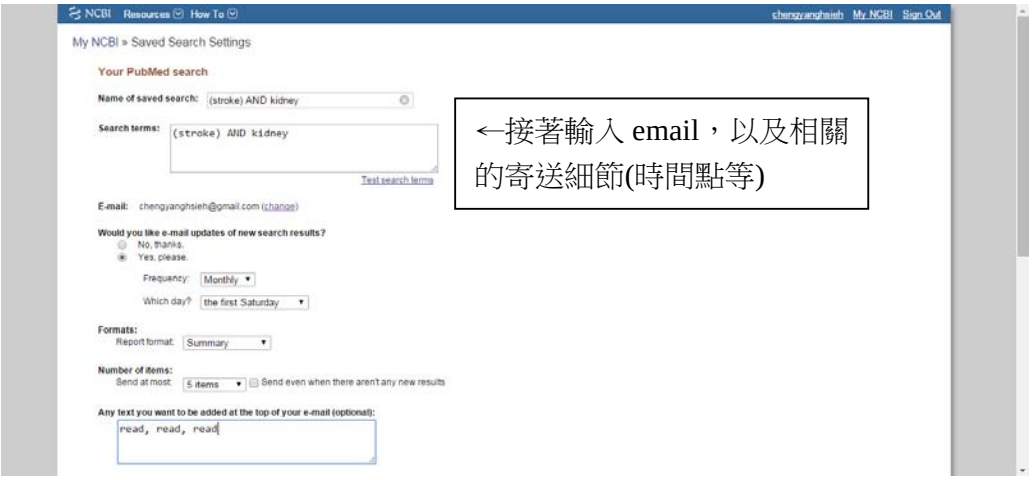


得到以下的搜尋結果↓



儲存”檢索條件”:





之後每個禮拜，PubMed 都會寄符合該檢索條件最 update 的 publications 到自己的 email，無論在何地，只要有手機可以上網，就可以馬上看一下，在這個禮拜有什麼最新的研究，讀者看完以上了，趕快試一試這個免費功能吧!

而跟宋昇峯醫師，我學到了”大量閱讀”的重要。有一回我們一起從台北搭高鐵南下，在高鐵上他分享最近研究”如何建立一個臨床預測 model”的研究心得，例如我們討論到，

當要發展一個 model，裡面的預測變項的權重要放多少 (例如: 預測腦中風打 tPA 後症狀性腦出血的 model 裡，有 diabetes 的病人要給幾分)，要怎樣決定這個分數，有人是用該變項 odds ratio 的整數，有人是用該變項的 beta 值除以年齡，這時候宋醫師馬上打開他的蘋果電腦，找了 2 篇參考文獻給我 (1,2)，下車之後，宋醫師又再 update 了 2 篇文章 email 給我看 (3,4)，我感覺宋醫師在研究方面，好像我們以前電動玩具裡的小精靈，可能原本體型很小，到處吃下別人研究論文裡的精髓，然後變大，也就是把學到的研究方法，用在自己的研究上，不斷專精某個領域，吃呀吃的結果，這個小精靈就逐漸變得超大、超強的。結論是，不管做什麼研究，都一定要大量的閱讀，也許這也是做研究的好處，比較不會得失智症吧! 另外，研究有同伴真好，可以互相交流、支持、勉勵，一定要好好珍惜。

參考文獻

1. Moons KG, Harrell FE, Steyerberg EW. Should scoring rules be based on odds ratios or regression coefficients? ***Journal of clinical epidemiology***. 2002;55:1054-1055
2. Adams ST, Leveson SH. Clinical prediction rules. ***BMJ (Clinical research ed.)***. 2012;344:d8312
3. Steyerberg EW, Vergouwe Y. Towards better clinical prediction models: Seven steps for development and an abcd for validation. ***European heart journal***. 2014;35:1925-1931
4. Debray TP, Vergouwe Y, Koffijberg H, Nieboer D, Steyerberg EW, Moons KG. A new framework to enhance the interpretation of external validation studies of clinical prediction models. ***Journal of clinical epidemiology***. 2014

探尋血壓「多種讀法」的時候到了？

曾美君（國立中山大學退休教授）

不知道為什麼一直記得一個畫面：孫運璿院長提醒國人說『我們每天都要量血壓』，常常因此引發「剪不斷理還亂」的思緒，其中有不少疑惑，也有接觸新知的喜悅。

譬如，陪長輩去醫院回診，在候診的時候患者的基本功課通常是先去量血壓，然後看診的醫生會把血壓數據寫入病歷。我常思考單次血壓測量提供的訊息十分有限，醫界還有「白袍效應」(white coat effect) 的說法，那麼這項「例行功課」意義何在？ 其次，很多病人每次門診病歷上都會有血壓記錄，怎麼沒看過採用這些數據解決問題的相關研究？我甚至大膽揣測，除非看診當下患者血壓嚴重過高或過低，醫生大概不會有進一步的「具體行動」（我沒有遇見這種情況，只能猜想）。

處理腦中風研究時，血壓問題也常困擾我。譬如，如果病人需要降血壓，究竟是指降 SBP 還是降 DBP（抑或 pulse pressure)，還是說這些指標一定會”同步“變動。我的醫學常識不足，隱約覺得這個問題似乎不是（好？）問題，周遭每位醫生看起來都胸有成竹。可是，如果血壓測量會受“人、事、時、地、物”所影響，那麼醫生怎麼確定血壓治療目標達成與否？醫生心中的答案是什麼，我十分好奇。

透過文獻閱讀，很高興找到「知音」，英國 Dr Rothwell 是少數對一般醫生視為理所當然的血壓假說感興趣並持續鑽研血壓「多種讀法」 的神經科醫師。他認為血壓變異(variability) 與不穩定(instability)，與我們通常討論的 SBP/DBP 數值（mean “usual” blood pressure)，一樣值得關切。雖然血壓變異的臨床意義在上個世紀已經被提過(1)，然而血壓變異一詞有豐富的含義，許多相關問題似乎懸而未決。2010 年 3 月，《Lancet》同時刊登三篇 Rothwell 所領軍的研究團隊針對這個議題的研究成果(2-4)。二個月後，該團隊發表在《Lancet Neurology》的研究指出，不同的高血壓用藥（β blocker 相對 calcium-channel blocker）對預防腦中風的功效，似乎與藥物對血壓變異的影響有關(5)。我好奇多少腦中風專家學者的研究，會受到國際知名期刊如此不尋常的青睞？！

Dr Rothwell 對血壓讀法的另類看法與研究足跡，或許可以提供我們進行研究一種全新的反省。在《Lancet》爆發性十足的成果發表之前，Rothwell 應該已經深入思考血壓變異問題。比如，什麼是血壓的 visit-to-visit variability (VVV)？除了界定各種衡量指標外，還得證明血壓變異這件事”不是（躲藏得）沒有影兒“(substantial)，非隨機性的（因此帶有訊息），是否人為的（原文 artefactual，大意是指與測量的方式以及時間點有關，而且受藥物影響）。如果沒有釐清這些重要特性，那麼 VVV 的臨床價值就不值得一提了。稍早，Rothwell 的研究團隊已經以 TIA 與輕度中風患者資料，處理了這些基本問題(6)。

不只歐洲期刊對 Rothwell 研究團隊提出的血壓變異問題感興趣，隨後不久，《Stroke》也刊出他們團隊的相關系統性文獻回顧(7,8)。不容否認，Rothwell 研究團隊的相關研究，不少是屬於事後分析(post-hoc analysis)(9)，因此血壓變異的臨床價值目前還有待進一步確認（最近這方面的新研究陸續出爐）。想到醫界雖有超級大量的血壓記錄，在這個議題上還真找不到充分的證據提供臨床參考，不免感慨萬千（寫到這裡，突然覺得「門診前先量血壓」與年幼時「電影放映前先播放國歌影片」相似）！

因為一些因緣際會，Dr Rothwell 算是我涉入腦中風研究以來遇到的「貴人」之一。早年我曾經數次以電子郵件求教，都獲得他立即的回應與提攜。或許是這個特殊緣分，我對他的著作，一直是乖乖地讀，也打從心底佩服他「求真」的研究態度。或許有人覺得他對血壓變異問題的鍥而不捨接近「偏執」（paranoid），我倒是覺得他的「痴」是從理性出發，畢竟在腦中風預防與照護上，仍然存在許多重要的血壓相關問題(10)。回想 2011 年《Lancet》名人簡介專欄，以 a dedicated flouter of fashion 爲標題描述 Dr Rothwell (11)，真是再貼切不過了。

附帶一提，Dr Rothwell 的研究團隊去年獲頒英國（二年一次）的 the Queen's Anniversary Prize for Higher Education（http://www.clneuro.ox.ac.uk/news/stroke-research-group-wins-queens-anniversary-prize）。感謝奇美醫學中心林慧娟醫生提醒我這個喜訊（林醫生知道我是 Dr Rothwell 的粉絲）。

參考文獻：

1. Carlberg B1, Lindholm LH. Stroke and blood-pressure variation: new permutations on an old theme. ***Lancet***. 2010;375:867-9.
2. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. ***Lancet***. 2010;375:895-905.
3. Webb AJ, Fischer U, Mehta Z, Rothwell PM. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. ***Lancet***. 2010;375:906-15.
4. Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. ***Lancet***. 2010;375:938-48.
5. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, et al, on behalf of the ASCOT-BPLA and MRC Trial Investigators. Effects of β blockers and calcium-channel blockers on within-individual variability in blood pressure and risk of stroke. ***Lancet Neurol***. 2010;9:469-80.

6. Howard SC, Rothwell PM. Reproducibility of measures of visit-to-visit variability in blood pressure after transient ischaemic attack or minor stroke. ***Cerebrovasc Dis***. 2009;28:331-40.

7. Webb AJ, Rothwell PM. Blood pressure variability and risk of new-onset atrial fibrillation: a systematic review of randomized trials of antihypertensive drugs. ***Stroke***. 2010;41:2091-3.

8. Webb AJ, Rothwell PM. Effect of dose and combination of antihypertensives on interindividual blood pressure variability: a systematic review. ***Stroke***. 2011;42:2860-5.

9. Zanchetti A. Wars, war games, and dead bodies on the battlefield: variations on the theme of blood pressure variability. ***Stroke***. 2011;42:2722-4.

10. Rothwell PM. Blood pressure in acute stroke: which questions remain? ***Lancet***. Published online, 22 October 2014.

11. Holmes D. Peter Rothwell: a dedicated flouter of fashion. ***Lancet***. 2011;377:1645.

行動裝置於醫療面的運用趨勢

陳右緯（壢新醫院神經內科主治醫師）
吳曉光 (國立中央大學資訊工程所教授)

無遠弗屆的網路環境及智慧型手機的普及，提供了日常生活的便利，也同時改變了我們的工作形態。根據一項持續多年的調查，美國醫師使用智慧型手機的比例已在 2011 年超越了 80％ (1)。另外一項在 2012 年針對美國實習醫師的研究顯示 94.4%實習醫師擁有智慧型手機 (2)。這些擁有智慧型手機的人，52.9%會使用到手機中與醫療工作相關的功能，最常使用的功能是「藥典查詢」(30.4%)，最常造訪的網站是 Wikipedia (38.2%)。雖然台灣並無相關的研究資料，推測也是呈現逐漸攀升的狀況．除了智慧型手機外，前幾年 Wii 及 Xbox 的流行，讓人對手持裝置的感應功能印象深刻。既然手持裝置偵測人體動作的功能已經被廣泛運用，與聯網裝置的結合，讓這些資訊運用到醫療層面已是必然的發展。

腦中風病患在急性期過後，神經功能方面的後遺症可能嚴重影響患者日常生活。其中肢體及語言功能障礙，靠著密集的復健治療可以達到良好的復原效果。為了讓病人把握中風的黃金恢復期，持之以恆接受復健治療，許多醫院的中風醫療團隊陸續推動相關的整合性復健服務，包括復健病房的擴建，復健醫療專車，以及急性後期復健照護病房的開辦等措施。雖然目前大多數的復健治療都需要在醫療院所執行，為了增加復健的可近性，居家復健已在長照計畫中開展。除了這些傳統的治療方式，近來已經有學者研究如何將內建感應器的隨身裝置運用在復健醫療輔助上，以求加強復健的效果。

利用行動裝置的及時性及高解析度的螢幕，智慧型手機及平板電腦可以很有效率地傳輸及呈現醫學影像 (3)。在「Time is Brain」的時代，行動裝置可以提供患者的資訊及影像，協助醫療人員及時診斷及提供治療的建議。換言之，行動裝置已經成為遠距醫療不可或缺的一部分。

到院前照護也是目前中風醫療加強的重點。在日本大阪府吹田 (Suita) 一項名為 SPMIS (Smartphone-assisted prehospital medical information system) 的計畫中 (4)，緊急救護人員配備具特殊 APP 程式的智慧型手機，於救治過程中迅速將抵達時間、臨床表徵，到院前診斷（選單上有九種診斷項目，subarachnoid hemorrhage [SAH]，stroke other than SAH 是其中二選項），以及到院前中風量表（Cincinnati prehospital stroke scale）中該收集的資訊傳輸至醫院，讓待命的醫療團隊做必要的動員準備。該系統對於腦中風 (不含 SAH) 的診斷，敏感度(sensitivity)爲 0.90, 特意度(specificity) 爲 0.68。

行動裝置配備觸控面板後，使得人機互動的介面越來越方便。觸控螢幕可隨意縮放及操控行動裝置具備的影音播放及錄影照相功能，再加上感應及分析功能，藉由所

研發的 APP 程式，可提供使用者即時的反應，輔助上肢的精細動作復健 (5)。也有專為失語症患者設計的語言復健輔助系統 (6)，讓家人共同參與出題與病患互動，並協助監控復健的進度。

裝配有各式感應器的穿戴式裝置（如貼片式、頭戴式、肢戴式及腕戴式裝置），已經被運用在患者的身上及周遭環境中 (7)，打造遠距醫療照護的環境。這些感應器包括三軸加速度感測器 (3-axis accelemeter)、陀螺儀 (gyroscope)、磁場感測器 (magnetometer)、角度測量儀 (goniometer)、壓電感測器 (piezoelectrode)、重力感測器 (gravity sensor)、及全球定位衛星系統 (global positioning satellite)等。但是將偵測動作的裝置運用在中風病人身上需要解決病人肢體無力，無法緊握手機的狀況。智慧型手錶突飛猛進的發展，解決了這個上肢穿戴的問題。透過所研發的程式，讓使用者能隨時隨地依據處方，完成復健動作，並判斷其準確性。系統可將復健歷程，時間及成功率等數據回傳至雲端平台，讓醫療團隊可掌握患者復健進度及時程，達到更有效率的復健效果。

展望未來，更多的行動裝置臨床應用正等待我們透過跨領域的合作繼續研究開發。整個醫療資訊系統的運作，包含偵測、即時回饋、無線傳輸、資料儲存、雲端分析及醫療決策等功能，也將逐步改變醫療的樣貌。透過行動裝置偵測記錄到的“大數據“，將如何衝擊未來的醫療環境，又是另一個值得大家關注的議題．

參考文獻

1.http://mobihealthnews.com/32232/in-depth-mobile-adoption-among-us-physicians/http://mobihealthnews.com/32232/in-depth-mobile-adoption-among-us-physicians/）
2. O'Connor P, Byrne D, Butt M, Offiah G, Lydon S, Mc Inerney K, Stewart B, Kerin MJ. Interns and their smartphones: Use for clinical practice. Postgrad Med J. 2014;90:75-9.
3. Takao H, Murayama Y, Ishibashi T, Karagiozov KL, Abe T. A new support system using a mobile device (smartphone) for diagnostic image display and treatment of stroke. Stroke. 2012;43:236-9.
4. Nakae T, Kataoka H, Kuwata S, Iihara K. Smartphone-assisted prehospital medical information system for analyzing data on prehospital stroke care. Stroke. 2014;45:1501-4.
5. Saposnik G, Chow CM, Gladstone D, Cheung D, Brawer E, Thorpe KE, Saldanha A, Dang A, Bayley M, Schweizer TA. Ipad technology for home rehabilitation after stroke (ihome): A proof-of-concept randomized trial. Int J Stroke. 2014;9:956-62.
6. http://www.rephrasia.com
7. Dobkin BH, Dorsch A. The promise of mHealth: Daily activity monitoring and outcome assessments by wearable sensors. Neurorehabil Neural Repair. 2011;25:788-98.