學會消息公佈

一、 本學會第九屆第一次會員大會暨九十九年度學術研討會，已於 99 年 10 月 16、17 日(星期六、日)在台北圓山大飯店 V 樓敦睦廳圓滿閉幕。與會的貴賓包括美國學者 Arani Bose、日本學者 Yukito Shinohara 及 Shinichiro Uchiyama、台灣行政院衛生署醫事處王宗曦副處長等。學術部分，共有 46 篇口頭論文及 15 篇壁報論文發表。杜世彬博士紀念論文獎得主第一名黃柏穎醫師、第二名劉立民醫師、第三名莊毓民醫師，以及本年度李悌愷教授優秀論文獎得主林秀芬醫師。感謝會員踴躍的參與。

二、 第九屆第一次理監事會，選出新任理事長: 邱浩彰。常務理事：李宗海、林信光、林瑞泰、劉崇祥。理事：李俊泰、巫錫霖、林子淦、林慧娟、邱弘毅、張谷州、許弘毅、連立明、陳右緯、陳昌明、葉守正、葉宗勳、趙雅琴、劉嘉爲、鄭建興、鄧木火。常務監事：關皚麗。監事：杜永光、胡漢華、許重義、劉祥仁。秘書長聘請陳威宏醫師擔任，副秘書長聘請尹居浩、胡朝榮、孫穆乾、陳龍、黃勝堅醫師擔任。

三、 12 月 18、19 日(星期六、日)下午在台北六福皇宮，台中 Hotel One、高雄金典酒店舉辦「世界中風年會重點回顧會議」，歡迎大家踴躍參加。

新任理事長的話

邱浩彰（台灣腦中風學會第九屆理事長、財團法人新光醫院副院長）

各位會員，大家好：

首先謝謝理事會的支持，讓我有機會來爲大家服務。在前幾任理事長的帶領之下，台灣腦中風學會已有相當的成就，現在我承擔這個擔子更是戰戰兢兢，希望不要將前人的努力變成負成長。學會的腦中風登錄是一大創舉，而且有好的開始，已在《Circulation》上刊登第一篇論文；衛生署的急重症醫療評鑑也將學會推動一把，腦中風中心的設置與評鑑可說是箭在弦上，蓄勢待發。接下來的工作就是積極推動中風照顧品質及配合中風的中長期復健及照顧。健保局的合理待遇也是學會另一努力爭取的方向，而兩岸的腦中風學術交流使雙方達到雙贏的局面是學會應做的重要項目。近年來，我們在國際交流及發表論文方面成長較緩，這也是學會將推動的目標之一。除了秘書長外，我特別禮聘五位副秘書長來配合推動各委員會召集人的理想與抱負，希望各委員會有好的想法能大刀闊斧，改進腦中風治療的品質以嘉惠病人。秘書處一定大力支持，也希望我們的團隊能夠在一團和氣之下爲台灣爭光。

最後，敬祝大家
身體健康、心想事成

理事長　邱浩彰

代謝性症候群對頸動脈硬化的影響

林秀芬（高醫大附設醫院神經內科主治醫師）

2010 年李悌愷教授優秀論文獎

The risk of the metabolic syndrome on carotid thickness and stiffness: sex and age specific effects. *Atherosclerosis 2010*;210:155-9.

背景和目的

罹患代謝性症候群的人被認爲具有心血管疾病的高風險。頸動脈硬化則是大部分心血管疾病的前驅表現，其可分成結構性的變化—動脈內膜-中層厚度 (Intima-media thickness, IMT)及功能性的變化 (stiffness)。因此，此研究探討代謝性症候群對於 carotid IMT 和 stiffness 的關係，也探討其影響程度是否有性別和年齡的差別。

方法

1245 位年齡介於 15-87 歲非中風與非心肌梗塞的健康自願者納入此研究。所有參與者接受頸動脈超音波檢查，測量變項包括特定區段之頸動脈 IMT（總頸動脈 CCA,bifurcation,內頸動脈 ICA）及 stiffness。而代謝性症候群的定義則是根據 National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII)，並做亞洲版腰圍的修訂。

結果

代謝性症候群的盛行率在我們的研究人口中占 22.2%，其與總頸動脈 IMT 增厚及 stiffness 有關聯，但 bifurcation IMT 和內頸動脈 IMT 卻不見與其有相關性。而在本研究中也顯現代謝性症候群對動脈硬化的關連呈現男女有別的趨勢：代謝性症候群對女性動脈硬化的影響力比男性顯著。研究結果也發現，在女性族群的總頸動脈 IMT，代謝性症候群會與年齡有顯著的交互作用（$p = 0.013$），亦即年輕婦女（≤45 years）罹患代謝性症候群其總頸動脈 IMT 增加的幅度，比中老年人婦女罹患代謝性症候群時 IMT 增加的幅度來的大。進一步分析代謝性症候群所包含的 risk components 分布比例在年輕和老年婦女之間是否有異，結果顯示 risk components 中的高三酸甘油酯的比例在罹患代謝性症候群年輕婦女顯著地較罹患代謝性症候群中老年人婦女來得高（$p = 0.007$）。

結論

代謝性症候群與總頸動脈 IMT 增厚及 stiffness 有關聯，而此相關在女性尤爲明顯。另外，年齡可以影響代謝性症候群對動脈硬化的相關：罹患代謝性症候群年輕婦女具有較中老年人婦女高比例的高三酸甘油酯，顯示爲動脈硬化最危險的族群。一般而言，這群族群往往容易被社會大眾忽略；因此，罹患代謝性症候群年輕婦女應審慎評估其動脈粥樣硬化的程度，以防止進一步心血管疾病的發生。

以血清游離血紅蛋白作爲診斷急性缺血性腦中風之生物標記

黃柏穎（高醫大附設醫院神經內科主治醫師）

第十一屆杜世彬博士紀念論文獎第一名

Serum free hemoglobin as a novel potential biomarker for acute ischemic stroke. *J Neurol*. 2009;256:625-31.

目的

目前，臨床上診斷急性缺血性腦中風並無實用之生物標記。基質輔助雷射脫附游離飛行時間質譜儀(MALDI-TOF MS)被廣泛地使用來分析生物分子如蛋白質。這項技術被認爲在分析系統性疾病如動脈硬化或腦中風等有很高的價值。本研究的目的即在於以基質輔助雷射脫附游離飛行時間質譜儀來確認有潛力作爲診斷急性缺血性腦中風生物標記之胜肽和蛋白質。

方法

我們從 47 位急性缺血性腦中風患者和 34 位對照組受試者取得血清樣本並進行基質輔助雷射脫附游離飛行時間質譜儀分析，並同時登錄腦中風患者的美國國家衛生研究院腦中風評估量表(NIHSS)分數、TOAST 亞型分類、失能量表(mRS)、腦梗塞體積、危險因子與生化檢驗數據以進行比對。基質輔助雷射脫附游離質譜儀之基質 4-hydroxy-α-cyanocinnamic acid (α-CHC)和 sinapinic acid (SA)由 Aldrich (Milwaukee, WI, USA)購得，而 2,5-dihydroxybenzoic acid (2,5-DHB)則由 KASEI (Trade Mark, TCI, Tokyo)購得。高效液相層析儀等級溶劑(HPLC-grade solvents, Aldrich)在沒有更進一步純化的情況下用來製備樣本。

血清樣本 5ml 二次蒸餾水(double distilled water)稀釋五次，再與基質溶液(SA)以相同體積(1μL)在基質輔助雷射脫附游離質譜儀之托盤上混合。當沈積在托盤上之樣本/基質混合溶液自然風乾後，將托盤送入基質輔助雷射脫附游離飛行時間質譜儀(Autoflex, Bruker Daltonics, Germany)之離子源。再以脈衝式氮氣雷射(pulsed nitrogen laser, 337 nm) 照射樣本來造成脫附與游離。每份樣本大約平均以 300 發雷射來取得具代表性的質譜。

所有的正離子質譜均在加速電壓 20kV、線性模式下取得。爲了排除基質和其他小分子所造成的干擾，離子質荷比(m/z)在 500 以下的訊號均被抑制。基質輔助雷射脫附游離質譜的外在校正則以胰島素、人類血紅蛋白和肌紅蛋白作爲標準。

結果

研究對象總共有 47 名急性缺血性腦中風患者(平均年齡爲 69.87 ± 11.2 歲)，其中 27 名爲男性，20 名爲女性。共有 34 名對照組受試者(平均年齡爲 52.41 ± 15.2 歲)，14 名爲男性，20 名爲女性。基質輔助雷射脫附游離飛行時間質譜儀分析血清樣本後顯示，血清游離血紅蛋白之 α 與 β 鏈波峰在急性缺血性腦中風患者和對照組之間有顯著不同的表現(P <0.0001) ，在

個 33 (70.2%)急性缺血性腦中風患者和 5 個 (14.7%)對照組受試者有偵測到血紅蛋白的波峰。作爲一個診斷急性缺血性腦中風之生物標記，血清游離血紅蛋白有 70.2%的敏感性和 85.3%的特異性。在缺血性腦中風患者之中，血清游離血紅蛋白與 NIHSS 分數、TOAST 亞型分類、mRS、腦梗塞體積、危險因子、生化檢驗數據等均未達到統計上顯著之相關。

討論

根據之前的研究，血清游離血紅蛋白被認爲可能和缺血性腦中風與血管硬化有關聯[1-5]。血清游離血紅蛋白一旦從紅血球釋出後，就會因其氧化特性與分解後的產物血基質(Heme)而變得具有高度的毒性[1]。這些具有毒性的血清游離血紅蛋白會活化血管內皮細胞並造成發炎與血液凝集。除此之外血清游離血紅蛋白還具有其他有害血管的各種特性。之前有研究認爲鎌刀型貧血症之所以會常常造成缺血性腦中風便是因爲游離血紅蛋白的毒性所造成的[2]，主要是因爲游離血紅蛋白會清除對於維持血管恆定和血管擴張很重要的一氧化氮而造成血管收縮和血管傷害[2,4]。該研究指出，只要可以降低游離血紅蛋白，便可降低中風發生的機會。

另外，如同文獻回顧中所提到的，血紅蛋白也被認爲與動脈硬化形成的過程有關[1,3,5]。然而，在我們的研究中卻找不到血紅蛋白與動脈硬化相關的證據。血清游離血紅蛋白的表現與動脈硬化的危險因子包括年齡、性別、高血壓、糖尿病和血脂肪異常等均無統計上顯著之相關。

我們的研究也顯示出血清游離血紅蛋白與美國國家衛生研究院腦中風評估量表(NIHSS)分數(P=0.11)、梗塞體積(P=0.14)和梗塞位置(P=0.086)等未達統計上顯著之相關，但是仍具有低度相關。如果可以增加急性缺血性腦中風患者的樣本數，它們的低度相關可能會變顯著。因爲這些相關有可能是反映出缺血性腦中風嚴重度和範圍的缺血性再灌流、氧化壓力和血塊負載(clot burden)所造成的結果。

至於缺血性腦中風與血清游離血紅蛋白的因果關係，從之前的文獻來看，似乎都有可能。不過以本研究的設計，並無法澄清兩者之間的因果關係。不過，如果以要作爲診斷性生物標記的角度來看的話，應該以缺血性腦中風爲因，血清游離血紅蛋白爲果會比較理想。此外，在對照組仍有 5 個樣本(14.7%)其血清游離血紅蛋白呈現陽性。這樣的結果有可能是樣本製備上的瑕疵，或收案的對照組其本身的皮膚科疾病所引起，亦或是這樣的結果也暗示著這 5 位患者以後有較高的機會會發生缺血性腦中風，這些問題目前尚無法解答，需要未來作更多的研究來澄清。

參考文獻

1. Watanabe J, Chou KJ, Liao JC, Miao Y, Meng HH, Ge H, Grijalva V, Hama S, Kozak K, Buga G, Whitelegge JP, Lee TD, Farias-Eisner R, Navab M, Fogelman AM, Reddy ST (2007) Differential association of hemoglobin with proinflammatory high density lipoproteins in

atherogenic/hyperlipidemic mice. A novel biomarker of atherosclerosis. *J Biol Chem* 282(32):23698-707.

2. Lezcano NE, Odo N, Kutlar A, Brambilla D, Adams RJ (2006) Regular transfusion lowers plasma free hemoglobin in children with sickle-cell disease at risk for stroke. *Stroke* 37(6):1424-6.
3. Buttari B, Profumo E, Petrone L, Pietraforte D, Siracusano A, Margutti P, Delunardo F, Ortona E, Minetti M, Salvati B, Riganò R (2007) Free hemoglobin: a dangerous signal for the immune system in patients with carotid atherosclerosis? *Ann NY Acad Sci* 1107:42-50.
4. Rother RP, Bell L, Hillmen P, Gladwin MT (2005) The clinical sequelae of intravascular hemolysis and extracellular plasma hemoglobin: a novel mechanism of human disease. *JAMA* 293(13):1653-62.
5. Na N, Ouyang J, Taes YE, Delanghe JR (2005) Serum free hemoglobin concentrations in healthy individuals are related to haptoglobin type. *Clin Chem* 51(9):1754-5.

使用大腦核磁共振攝影上之白質病灶來預測腦中風患者的預後

劉立民（高雄市立小港醫院 神經內科主治醫師）

第十一屆杜世彬博士紀念論文獎第二名

Cerebral white matter hyperintensities predict functional stroke outcome. *Cerebrovas dis* 2010;29:22-7.

在所有的疾病中，腦中風是造成患者失能最重要的原因，而且耗用了很多的社會資源。如果可以早期找出能預測腦中風患者預後的預測因子，就可以早期評估、作介入性治療，減少失能的發生。雖然已經有一些研究是探討預測因子和腦中風引起的死亡、二次腦中風、以及功能性預後的關係，但目前仍然沒有一致性的結論。

目前由於腦部影像醫學技術的進步，在進行腦部電腦斷層攝影以及核磁共振攝影時，有些人可以在大腦白質的位置看到一些白質病變（white matter hyperintensities）。雖然大腦白質病變的致病機轉目前仍不明確，但一般認爲和血管因素（vascular etiology）有關。根據文獻記載，腦中風的病人，大概有 7-38%的人，在腦部電腦斷層攝影的影像上可以看到一些白質病變；而腦部核磁共振攝影則有更好的敏感度，大概有 44-86.4%的人，在影像上可以看到一些白質病變。目前有越來越多的研究顯示，大腦白質病變對於腦中風引起的死亡以及二次腦中風會有影響。也有些研究去探討大腦白質病變對於腦中風後之功能性預後的影響。事實上，根據大腦白質病變的位置，可以把它分成腦室旁病灶（periventricular hyperintensities）和皮質下病灶（subcortical hyperintensities）；這樣的分法是因爲有臨床上的價值。一些關於老人的研究發現，腦室旁病灶（periventricular hyperintensities）和認知功能、憂鬱症以及日常生活功能的下降有相關性；腦室旁病灶（periventricular hyperintensities）甚至可以預測認知功能下降的速度。但是目前使用大腦白質病變的不同部位來探討腦中風後之功能性預後的研究，則比較少。

所以我們設計一個研究，來探討大腦白質病變對於缺血性腦中風三十天後之功能性預後的影響；並且分別探討不同大腦白質部位（腦室旁病灶和皮質下病灶）對於腦中風預後的影響。在研究方法方面，我們全部是使用腦部核磁共振攝影來判定是否有大腦白質病變；於腦中風發生的第一天作危險因子和資料的收集，以及使用 NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) score 來評估腦中風的嚴重程度；在第三十天時，使用 mRS scale (modified Rankin Scale) 和 BI index (Barthel Index) 來評估腦中風患者之功能性預後。我們在高雄市立小港醫院 (委託財團法人私立高雄醫學大學經營) 總共收錄了 187 個缺血性腦中風、符合收錄條件的病人，在校正會影響腦中風嚴重程度的干擾因子之後發現，只有全部白質病灶 (total white matter hyperintensities) 和腦室旁病灶（periventricular hyperintensities) 和腦中風患者之功能性預後有相關性；皮質下病灶（subcortical hyperintensities）和腦中風患者之功能性預後並無相關性。

那麼，爲什麼腦室旁病灶（periventricular hyperintensities）和皮質下病灶（subcortical hyperintensities）對於腦中風患者之功能性預後會有不同的影響呢? 根據文獻記載，從解剖學上來說，腦室旁病灶（periventricular hyperintensities)和比較長的神經路徑（long associated fibers）有相關性，它們的功能是連結比較遠的大腦皮質 (more distant cortical area)，而皮質下病灶（subcortical hyperintensities）影響的是比較短的神經路徑（short associated fibers)，它們的功能是連結比較近的大腦皮質（adjacent cortical area)。 從血流變化（hemodynamic）方面來說，腦室旁病灶（periventricular hyperintensities）和大腦灌流不足（cerebral hypoperfusion）有關，而皮質下病灶（subcortical hyperintensities）則和小血管病變（microangiopathy）有關係。由目前的文獻得知，大腦灌流不足（cerebral hypoperfusion) 和腦中風的預後是有相關性的，這正可以解釋我們的研究結果。

在此作一總結，從我們的研究結果發現，腦部核磁共振攝影上的大腦白質病變，尤其是腦室旁病灶（periventricular hyperintensities)，會影響缺血性腦中風患者的恢復能力；而且這個結果並不會受到一開始腦中風的嚴重程度和有無危險因子的影響。所以腦部核磁共振攝影上的白質病變可以當作缺血性腦中風患者恢復能力的早期預測因子，藉此得以做早期、個別化 (individualized）的介入治療，以期減少失能的發生。

威爾氏環的可塑性: 頸動脈支架後一週之觀察性研究

莊毓民（國立陽明大學神經學科助理教授暨衛生署樂生療養院神經科主任）

第十一屆杜世彬博士紀念論文獎第三名

Plasticity of Circle of Willis: A longitudinal Observation of Flow Patterns in the circle of Willis One Week after Stenting for Severe Internal Carotid Artery. *Cerebrovasc Dis* 2009;27:572-578.

得獎心得

離夢想有多遠？公費醫師服務終於結束了。前天，台灣腦中風學會秘書以電話告知我再度獲得「杜世彬博士紀念論文獎」之榮譽，這是台灣神經學界每年度最重要的獎項之一。回首過去，驕傲的是，在這六年公費醫師服務期間以署立醫院爲名發表了十餘篇 SCI 國際期刊論文，榮耀自己的機構，自己從一個剛考過專科醫師的菜鳥轉變成博士與助理教授，也從單身蜾變成擁有兩個小孩的天才老爸。一個默默無聞的基層醫師竟然連續三次得到腦中風學會優秀論文獎肯定，是的，「世界有多遠、心就有多寬」。 但是，難過與不捨的卻是永不回頭的青春歲月，時間幾乎偷走所有選擇…

背景和目的

目前預防腦中風的發生僅以藥物控制內科危險因子爲主，如果這些危險因子通通控制好, 約可將整體腦中風機率降低百分之八十五。但是，剩下的百分之十五難道就束手無策坐以待斃[1]？事實上，先天性腦血管變，一如椎動脈發育不全/前大腦動脈 A1 段發育不全及後交通動脈發育不全，被認爲是腦中風的解剖學危險因子。

先天性腦血管變如威爾氏環的變異缺損爲一並不罕見的解剖學現象，盛行率約在 2%至 15%之間。我們研究的目的在進一步闡明這些腦部先天性血管變異於腦中風的角色。我們嘗試以定量的方法探討腦部先天性血管變異的生理意義。我們分析頸動脈支架放置前後一週威爾氏環的形態學改變，以瞭解威爾氏環變異的血流動力學意函。Klijn 等人[1] 說明爲什麼嚴重的頸動脈狹窄患者可能會沒有症狀的原因，是因爲威爾氏環提供側支循環以彌補腦血流量的減少。威爾氏環被認爲是主要的側支循環途徑。 Hoksbergen 等人[2]記載只有約 50%的一般民眾有一個完整的威爾氏環；可能的解剖變異如先天發育不全等是很常見的。後交通動脈發育不全是最早被公認爲腦中風的解剖學危險因子[3]. Schomer [3]和莊等人[4]描述後交通動脈(PCoA)發育不全和 A1 發育不全可能附帶增加缺血性腦梗塞的危險因子。因此，有人建議該等解剖風險因素應被早期識別。筆者就國人腦中風族群做的研究中發現腦中風病患椎動脈發育不全與同側腦幹梗塞有關，前大腦動脈 A1 段發育不全與同側基底核梗塞有關[4]，及後交通動脈發育不全與同側視丘梗塞有關，並且這些先天性腦血管變異在腦中風病患之盛行率遠較正常對照組爲高，顯示就國人而言，這些先天性腦血管變異確實可能是腦中風的解剖學危險因子。但是，Liebeskind 和 Sansing [5]描繪威爾氏環的動態轉換，原本看不見的後交通動

脈 PCoA 會在逐步右中腦動脈狹窄中重新出現。Kablak Ziembicka 等人[6]描述頸動脈狹窄再開通後前交通動脈側支流循環的血流動力學轉型。因此之前的 PCoA 和 A1 發育不良的病理意義需要進一步驗證，必須確定威爾氏環是否是靜態假定或是一變動的參數。

較近期的威爾氏環亞段很容易可以藉由磁共振造影（MRA；直徑<1 毫米）來加以定義[3]。因此，我們針對頸動脈狹窄患者接受頸動脈支架術前後進行一項縱向研究。我們假設威爾氏環可能不是一個靜態的假定, 而是一個可隨血流動力學參數更改而變動的結構。

方法與病患收集

從 2005 年到 2007 年醫院進行的 71 位頸動脈支架術病人,（含 41 名男子,平均年齡 62.8 ± 8.6 年，範圍 44–82）。追溯病人的所有記錄，我們將納入標準訂爲：（1）頸動脈狹窄>70%，(2) 頸動脈支架放置前後一週後可成功完成磁振造影血管攝影, (3) 對側頸動脈從未接受頸動脈內膜切除術或頸動脈支架術。6 位病患因記錄不完整被排除，(三位不能容忍術後磁共振成像檢查，兩位曾接受對側頸動脈支架，一位曾接受對側頸動脈內膜切除術)。因此，我們爲 65 例病患進行磁振造影血管攝影。威爾氏環的圖像由兩位調查員進行獨立評價。

測試標的爲用來比較不同威爾氏環形態與患者子群之間的個案數位差異的統計分析。 術前磁振造影完整威爾氏環的盛行率與術後進行比較。術後<消失>的威爾氏環段與術後<開啓>威爾氏環亞段數相比。威爾氏環前迴圈的重新分配亞段數與重新分配的威爾氏環後迴圈相比。表一所示結果的基準特徵，65 位病人及腦缺血性事件和在不同的檢查之間的時間間隔。基線和術後的腦磁形貌的概述載于表一。

結果

基線腦磁形貌顯示完整的威爾氏環只有 11 例（16.9%）；大多數(n = 54）有不完整的威爾氏環(83.1%)。術後的腦磁形貌顯示 20 例(30.7%)具完整的威爾氏環，因此，完整的威爾氏環的概率在術後較高(p = 0.03)。三分之一的病患在術後威爾氏環有了包括 7 種不同模式的顯著形態改變（表二和圖 1 A–G）。包括支架放置後同側（對側）A1 段/後交通動脈/P1 段消失，支架放置後開啓了同側 A1 段/後交通動脈/P1 段，其餘部分（64.62%）維持不變。整體而言, 威爾氏環段<消失>的比率較<開啓>爲高（p = 0.021)。此結果暗示威爾氏環的作用主要爲代償供應頸動脈狹窄，當頸動脈狹窄改善後，威爾氏環代償供應的需求便消滅，威爾氏環前迴圈的重新分配亞段數與重新分配的威爾氏環後迴圈相比，前迴圈威爾氏環概率占 60%，高於威爾氏環後迴圈 PCoA（p = 0.025）。

討論

基於此一小規模、縱向研究的結果，我們解釋後威爾氏環解剖功能的變化可能起因性於磁振造影血管攝影假陰性或假陽性結果。威爾氏環節段性發育不全不是只有一個變數的功能，但也模仿一種自我調整的電容，威爾氏環節段性發育不全被視爲一個自動調節機制[8]的一個部

分。另一方面，本研究也顯示，威爾氏環磁振造影血管攝影上形態學並非恆定，所以單憑一次的威爾氏環磁振造影血管攝影以判斷是否是發育不全並不可靠。此結果暗示威爾氏環的作用主要爲代償供應頸動脈狹窄，當頸動脈狹窄改善後，威爾氏環代償供應的需求便消滅。

我們想強調，威爾氏環的調控關鍵點是<開啓>比<關閉>更重要。腦內威爾氏環的流動與否取決於腦內代謝需求與下游阻力[9]，不只是上游壓力。我們想強調，威爾氏環的調控關鍵點是取決總模式的血流量，重要的是，不是個別一個領域。 換言之，一旦一開始考慮總模式的血流量，必須考慮所有可能附帶來源[2]。但是，威爾氏環前迴圈的重新分配亞段數與重新分配的威爾氏環後迴圈相比，前迴圈威爾氏環概率占 60%高於威爾氏環後迴圈 PCoA。

前迴圈的重新分配作爲一個主要的現象。我們的解釋是一個自動調節功能效率的前、 後路迴圈之間的差異。Fisher [10] 所述蝶鰐神經節主要調節中的威爾氏環的前三分之二的血管舒縮活動。因此，在前迴圈腦自動調節功能[11]具體快速神經血管交互方式之優勢。 我們觀察到威爾氏環節段性發育不全不是靜態的發現挑戰 Schomer 等人[3]和[4]莊等人的想法。他們的研究設計和診斷威爾氏環節段性發育不全只基於單一次的磁振造影血管攝影。他們所認定之 PCoA 和 A1 發育不全的病理意義僅從一單純靜態的觀察。有必要調整時所假設的解剖學的危險因素。Schomer 等人[3]應修訂說自動調節功能未能及時招聘 PCoA 作爲側支循環才是一個危險因素。可惜的是，目前並沒有很好的手術可以矯正這些先天性腦血管發育不全。但是，早期發現這些先天性腦血管發育不全代表著容易發展腦中風的體質，更應加強內科危險因子的控制如高血壓等必須除惡務盡。根據以上研究，我們提出以下結論：在腦梗塞的受試者中威爾氏環及椎動脈磁振造影血管攝影中的血管性變異確實較高，這些血管變異可透過慢性缺血性損傷及弱化側支循環功能而達到誘發腦梗塞，但由於磁振造影血管攝影中威爾氏環的形態並不恆定，所以需要更好的操作型定義來界定先天性血管變異。

表一

Table 1. Baseline characteristics, time from ischemic event to investigation, and time between consecutive investigations

Demographic characteristics	
Age, years	63.2 ± 8.4
M/F, n	51/11
Degree of contralateral ICA obstruction, n	
0–69%	55
70–99%	6
100%	4
Time from ischemic event to investigation	
1st MRA, days	93 ± 48
Complete CoW, n	11 (16.9%)
Incomplete CoW, n	54 (83.1%)
1st–2nd MRA, days	7
Complete CoW, n	20 (30.7%)*
Incomplete CoW, n	45 (69.3%)

* p = 0.03.

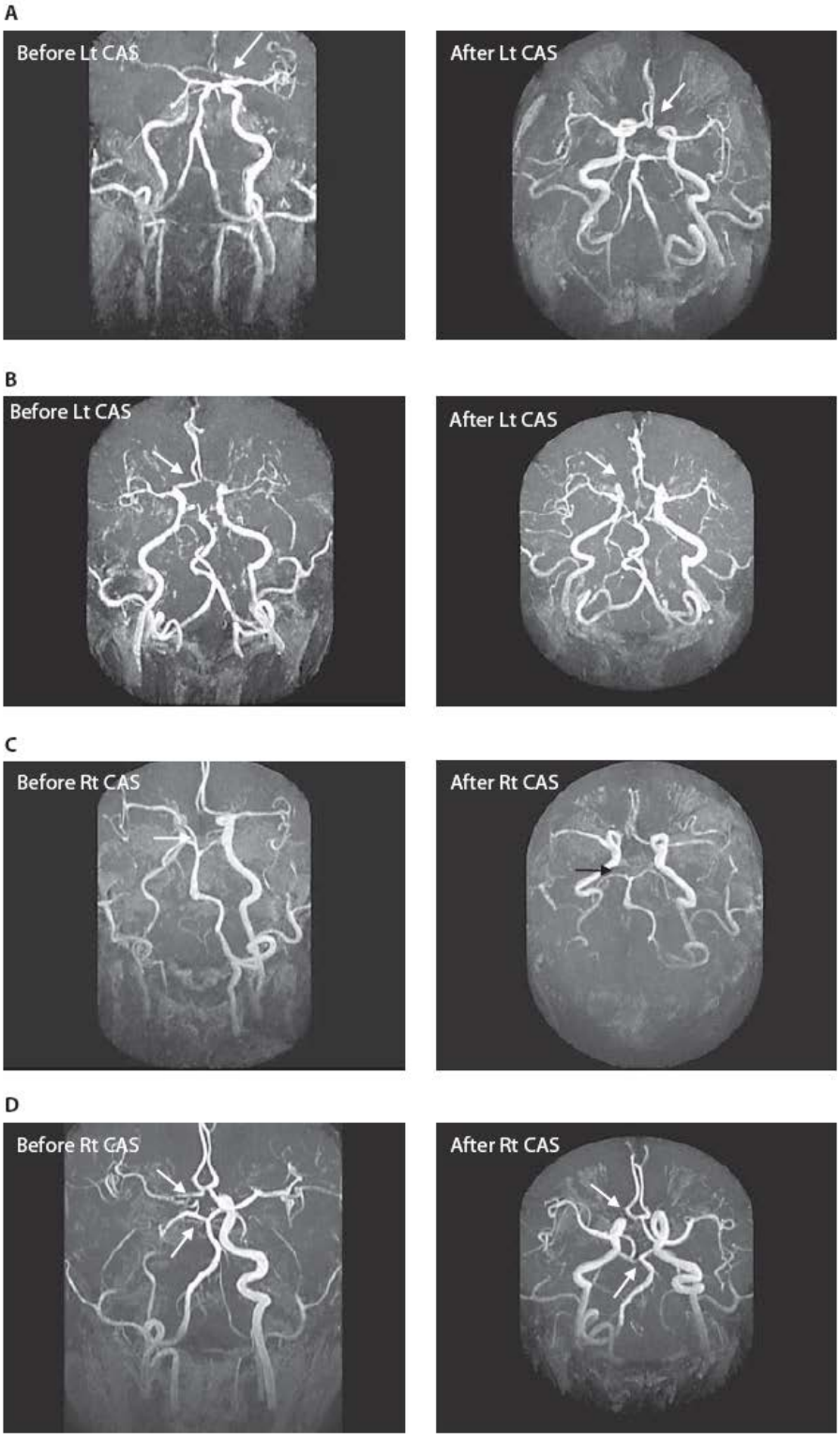
表二

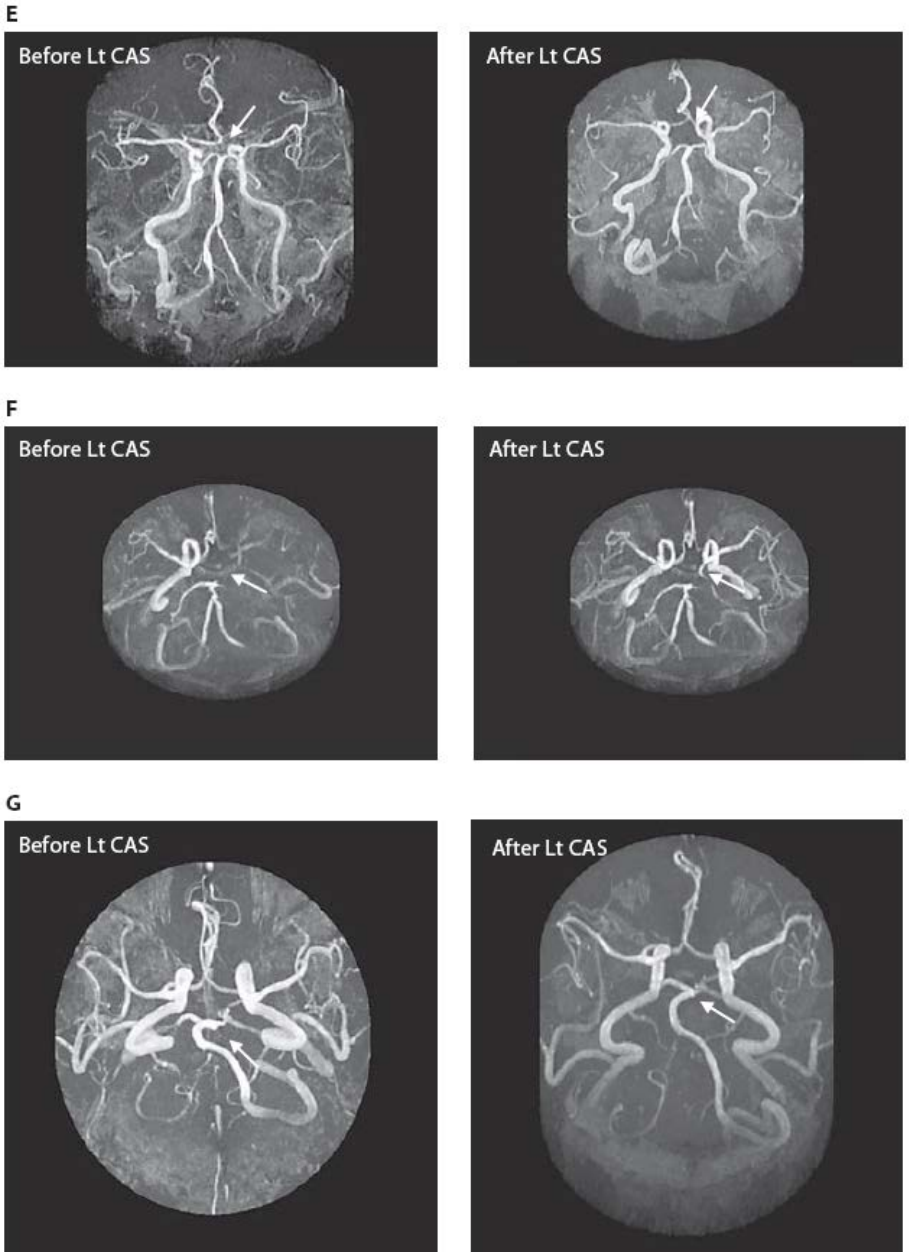
Table 2. Patterns of CoW morphology alteration after CAS of 23 subjects

No alteration of CoW after CAS	62
Altered flow pattern of CoW after CAS	23
Blocked recruitment segment of CoW after CAS (n = 14)	
(A) Blocked ipsilateral A1 segment	4
(B) Blocked contralateral A1 segment	5
(C) Blocked ipsilateral PCoA segment	4
(D) Blocked ipsilateral A1 segment and P1 segment	1
Opening of hypoplastic segment of CoW after CAS (n = 9)	
(E) Opening of ipsilateral A1 segment	5
(F) Opening of ipsilateral PCoA segment	3
(G) Opening of ipsilateral P1 segment	1
Number of blocked versus open CoW segment	14/9 p = 0.021
Number of redistribution of ant. versus post. circulation	14/8 p = 0.025

Simultaneous redistribution of ant. and post. circulation was excluded (n = 1).

圖


A
Before Lt CAS
After Lt CAS
B
Before Lt CAS
After Lt CAS
C
Before Rt CAS
After Rt CAS
D
Before Rt CAS
After Rt CAS



參考文獻

1. Klijn CJM, Kappelle LJ, Tulleken CAF, van Gijn J: Symptomatic carotid artery occlusion:a reappraisal of hemodynamic factors. *Stroke* 1997; 28: 2084–2093.
2. Hoksbergen AW, Legemate DA, Csiba L, et al: Absent collateral function of the circle ofWillis as risk factor for ischemic stroke.*Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 191–198.
3. Schomer DF, Marks MP, Steinberg GK, Johnstone IM, Boothroyd DB, Ross MR, Pelc NJ, Enzmann DR: The anatomy of the posterior communicating artery as a risk factor for ischemic cerebral infarction. *N Engl J Med* 1994; 330: 1565–1570.
4. Chuang YM, Liu CY, Pan PJ, Lin CP: Anterior cerebral artery A1 segment hypoplasia may

contribute to ‘A1 hypoplasia syndrome’. *Eur Neurol* 2007; 57: 208–211.
5. Liebeskind DS, Sansing LH: Willisian collateralization. *Neurology* 2004; 63: 344.
6. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Pieniazek P, Musialek P, Motyl R, Moczulski Z,Tracz W: Assessment of flow changes in the circle of Willis after stenting for severe internal carotid artery stenosis. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 205–213.
7. Voljevica A, Kulenović A, Kapur E, Vucković I: Angiography analysis of variations of the posterior segment of the circle of Willis. *Bosn J Basic Med Sci* 2005; 5: 30–34.
8. Moore S, David T: A model of autoregulated blood flow in the cerebral vasculature. *Proc Inst Mech Eng* 2008; 222: 513–530.
9. van Raamt AF, Mali WP, van Laar PJ, van der Graaf Y: The fetal variant of the circle of Willis and its influence on the cerebral collateral circulation. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22: 217–224.
10. Henninger H, Fisher M: Stimulating circle of Willis nerve fibers preserves the diffusion perfusion mismatch in experimental stroke. *Stroke* 2007; 38: 2779–2786.
11. Rosengarten B, Kaps M: Cerebral autoregulation in middle cerebral artery territory precedes that of posterior cerebral artery in human cortex. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13: 21–25.
12. Cassot F, Vergeur V, Bossuet P, Hillen B, Zagzoule M, Marc-Vergnes JP: Effects of anterior communicating artery diameter on cerebral hemodynamics in internal carotid artery disease: a model study. *Circulation* 1995; 92: 3122–3131.
13. Waaijer A, van Leeuwen MS, van der Worp HB, Verhagen HJ, Mali WP, Velthuis BK: Anatomic variations in the circle of Willis in patients with symptomatic carotid artery stenosis assessed with multidetector row CT angiography. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23: 267–274.
14. Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, Rossini PM, Caltagirone C, Silvestrini M: Effect of collateral blood flow and cerebral vasomotor reactivity on the outcome of carotid artery occlusion. *Stroke* 2001; 32: 1552–1558.

請對您的同儕說清楚，講明白

曾美君（國立中山大學企管系教授）

提到臨床指引，一般醫師都不陌生。但醫師對臨床指引之外的指引，可能談不上耳熟能詳。目前愈來愈多醫學期刊要求投稿作者依循一定的「發表指引」(publication guidelines，或稱 reporting guidelines)撰寫研究報告，強調「話不能隨便說說」。這到底是怎麼回事？吾人在撰寫文章時可參考（或必須參考）哪些報告指引呢？最近因寫作需要，整理並分享相關訊息如後。

我們先來看看有哪些重要的報告指引。熟悉實證醫學方法學的人，應該都聽過 CONSORT (CONsolidated Standards Of Reporting Trials)指引，這是針對如何報告隨機臨床試驗（簡稱 RCTs）的撰寫指引。在進行系統性文獻回顧(systematic reviews)或統合分析(meta-analysis)時，我們常以 CONSORT 要求來評估 RCTs 的報告品質。

撰寫系統性文獻回顧或統合分析報告，當然也要中規中矩，因此有 PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) 指引，它的前身為 QUOROM (Quality Of Reporting Of Meta-analyses)。與系統性文獻回顧或統合分析有關的報告指引還有 MOOSE (Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology) (1)。顧名思義，讀者不難理解 PRISMA 與 MOOSE 的異同。

另一個值得特別注意的報告指引是 STROBE，國內很多研究都是屬於這一類型。STROBE (STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology)係針對包括病例對照研究(case-controlled study)、世代研究(cohort study)、橫斷面研究(cross-sectional study)等在內的所有觀察性研究(observational studies)而制訂。上文提到愈來愈多期刊編輯認同這種報告指引。以 STROBE 指引為例，BMJ、Lancet、Lancet Neurology、Ann Intern Med 與 Neurology 等期刊都要求作者在投稿時必須附上完整的 STROBE checklist，以具體行動為 STROBE 指引背書。其次，STROBE 聯盟特別發行「豪華版」的指引說明(2)，以 27 頁的篇幅逐一舉例解釋各項規範的具體作法，非常值得參考（CONSORT 聯盟也有類似作法）。

較少人知道的 STARD (STAndards for the Reporting of Diagnostic accuracy studies)指引則是針對有關診斷準確性研究的撰寫指引。不久前，基因研究的學者也跟上了這一波的流行：STREGA (STrengthening the REporting of Genetic Associations)在 2009 年露臉了。此外，專屬的報告指引還有針對腫瘤標記(tumor marker)研究的 REMARK (REporting recommendations for tumour MARKer prognostic studies)，以及醫療品質改善相關研究的 SQUIRE (Standards for QUality Improvement Reporting Excellence)(3).

面對琳琅滿目的各種指引，令人眼花撩亂。STROBE 指引原創作者之一，荷蘭 Leiden 大學 Vandenbroucke 教授，曾針對這些報告指引稍加評論，該文標題充分顯示「熱鬧滾滾」的指引風潮(4)。所幸拜網路之賜，我們可以利用 EUQATOR (Enhancing the QUAlity and Transparency Of health Research)平台，作爲擷取相關資訊的入口網站。同時，仔細看看這些指引或網站的簡稱，這些幕後推手的用心還真叫人佩服（建議讀者參考前期會訊《縮文解字》一文）。

到處都看得到的發表指引究竟意義何在，是否會限制作者的寫作風格，甚或戕害創意呢？目前醫界的看法是這種指引的利遠大於弊。對寫作經驗不夠豐富的醫師，這樣的寫作指引無疑是公開的武功秘笈，人手一冊拿來練練基本功，厚植寫作實力。舉例來說，由於前瞻性(prospective)與回溯性(retrospective)這二個名詞定義不夠周延(ill defined)，易引發爭議。STROBE 指引建議大家避免使用它們或類似的標籤用詞（如 concurrent 或 historical）。要緊的是把如何蒐集資料以及何時蒐集等訊息具體說明清楚，避免讀者誤解。

其次，就公民社會的觀點，許多病患簽署同意書提供資料供醫界研究，加上不少研究經費是來自納稅人的荷包，研究者的確有必要詳實說明研究內容與結果，避免資訊不透明產生困擾。就這個意義來看，研究結果之報告規範，扮演積極提醒吾人善盡公民社會研究者責任的角色。早年 CONSORT 引言裡，有一段文字對此責任有極中肯的提醒(5)：[I]nadequate reporting borders on unethical practice when biased results receive false credibility。藉此與讀者共勉！

參考文獻：

1. Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. *JAMA*. 2000;283:2008-12.
2. Vandenbroucke JP, von Elm E, Altman DG, et al. 2007 Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): Explanation and Elaboration. *PLoS Med* 4: e297.
3. Davidoff F, Batalden P, Stevens D, et al. Publication guidelines for improvement studies in health care: evolution of the SQUIRE Project. *Ann Intern Med*. 2008;149:670-6.
4. Vandenbroucke JP. STREGA, STROBE, STARD, SQUIRE, MOOSE, PRISMA, GNOSIS, TREND, ORION, COREQ, QUOROM, REMARK... and CONSORT: for whom does the guideline toll? *J Clin Epidemiol*. 2009;62:594-6.
5. Moher D, Schulz KF, Altman DG. The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomised trials. *Lancet* 2001;357:1191-4.

會訊編輯有感

林慧娟（奇美醫院神經內科主治醫師、台灣腦中風學會會訊編輯）

腦中風學會會訊自 2007 年改版爲電子會訊，我有幸從那時起加入編輯部的工作至今。當年一群有熱誠的菜鳥集思廣益，希望將這一片文字園地耕耘成爲平易近人、會員廣泛參與的溝通管道。期間我們努力開拓多樣的內容，廣邀各界賜稿，主題涵蓋了新近醫療界重要發現、流行話題、研究心得、進修感言、個人經驗意見、行醫執業困境、倫理法律問題等等。其中我要特別感謝非會員的中山大學企管系曾美君教授幾乎定期爲會訊寫稿，以一個局外人的角度，用輕鬆的文字，不時給予我們「寓教於樂」的醍醐灌頂。另外，有鑑於研究論文發表在好期刊的門檻越來越高，研究方法學的重要性自不待言，我們也有一群和醫師合作研究經驗豐富的流行病學專家，爲文點出一些常見的問題。2010 年的腦中風學會年會上，有一個由這些專家主講的節目。因爲安排在週日早上，以及同時間進行的中風中心評鑑說明會的排擠效應，參加的人並不多。然而根據回收的問卷，聽眾大多肯定這樣的議題。因此，我們將秉持同樣的理念，繼續在會訊上開闢專欄，討論有關研究方法學的話題。個人以爲，會訊的作風旨不在作嚴肅深入的探討，而是希望經由一篇篇 1500 字左右的短文，發揮一點讓讀者溫故知新、觸類旁通的提醒作用。這樣的作法或許見仁見智，編輯部期待各位會員不吝指教。經過許理事長與關理事長的帶領，如今邱理事長接棒，將有更多的生力軍投入會務，也是做適度調整的時候了。我們期待會訊在新人新氣象中，發揮更大的作用。