學會消息公佈

- 2017 台灣腦中風學會年會於 2017 年 11 月 24-26 日 假高雄展覽館 舉行。與會的貴賓包括 世界中風學會理事長當選人 Dr. Michael Brainin, 世界中風學會前理事長 Dr. Jeffrey Donnan, 日本東京女子醫大神經科主任 Dr. Kazuo Kitagawa 等。今年年會有豐富的繼續教育課程 (CME 課程)，並邀請相關領域專家分享基本觀念與最新趨勢，內容包括新的血脂藥物、神經超音波、神經影像學、腦中風與失智、腦中風血管介入性治療以及病例分享等，提供多元的學術研討與國際先進進行交流。學術部分，共有 6 篇口頭論文及 28 篇壁報論文發表，參與年會者超過 300 人。 本年度台灣腦中風學會優秀論文獎得獎者 (依名次排序) ：湯頌君、李東旭、王國川；高明見教授優秀論文獎得獎者(依名次排序) ：蔡欣熹醫師、謝明儒醫師；日新紀念論文獎得獎者：林浚仁醫師。
- 在台灣腦中風學會葉守正理事長領導下，本會理事陳啓仁、李俊泰、連立明，台灣神經學會彭家勛監事，台灣神經血管外科與介入治療醫學會廖漢文理事長、馬辛一理事和神放學會共同努力下，健保署同意新增機械取栓健保給付同時可以申報急性缺血中風評估處置費，將在明年初公告實施。

10.6318/STROKE2017.24.4.1

2017 學會論文獎第一名-切割型而非內生型的可溶性 RAGE 與急性缺血性中風預後有關

湯頌君 (國立臺灣大學附設醫院神經部主治醫師)

我在初進入台大醫院神經部接受住院醫師訓練時，即對於腦中風相關臨床治療與研究有極大的興趣。在2005-2006年間，我到美國國家衛生研究院老年醫學中心神經科學實驗室，Dr. Mark P Mattson的研究室進行腦中風相關的基礎研究。兩年期間我們完成了一些重要的基礎研究，最主要的成果為證明神經細胞有特定的類鐸受體(toll like receptors)的表現，且這個受體的活化與下游的發炎反應和急性腦中風後神經細胞的死亡與預後高度相關，研究成果發表在2007年美國國家科學院期刊(PNAS)。

回台灣之後，延續相關主題，我們結合臨床檢體及基礎實驗，研究類鐸受體內部配合基HMGB1及循環性可溶性RAGE在中風發生後所扮演的機制。首先利用急性中風的病人檢體發現血中HMGB1及可溶性RAGE在急性中風發生後明顯增加，且可溶性RAGE的濃度與預後高度相關。基礎實驗方面也完成了可溶性RAGE在動物及細胞實驗中關於缺血性腦中風的功能性研究。相關的研究成果發表在2013年的Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular biology期刊。

接續的研究則著重於釐清急性中風發生後，可溶性RAGE是來自於內生型的可溶性RAGE(endogenous RAGE, esRAGE)或是被蛋白酶切除的切割型可溶性RAGE(cleaved RAGE, cRAGE)。這兩種可溶性RAGE的結構差異在於esRAGE多了一個穿膜結構(transmembrane domain)，因此可以用ELISA的方式直接測量，並因此得以間接得到cRAGE的量。這個是一個多中心收案的臨床研究，包括106位急性中風病患以及150位非中風對照組。結果顯示，中風發生後血中的cRAGE及esRAGE濃度皆會增加，且cRAGE的濃度顯著高於esRAGE。在調整相關的臨床參數之後，cRAGE相較於esRAGE，與預後更顯著相關。

近幾年來，急性腦中風臨床治療發展日新月異，從靜脈血栓溶解治療，到經動脈血栓移除術，乃至腦中風中心的整合治療，均能有效的改善部分個案的急性期預後。然而，仍有一定比例的個案因著各種治療的限制及副作用而留下殘疾。循著目前的方向，可望在未來急性腦中風增加更多元化的治療，並對於神經科學相關領域的研究有更進一步的貢獻與發展。

參考文獻

Tang SC, Yeh SJ, Tsai LK, et al. Cleaved but not endogenous secretory RAGE is associated with outcome in acute ischemic stroke. *Neurology.* 2016;86:270-6.

10.6318/STROKE2017.24.4.2

2017 台灣腦中風學會日新論文獎 - 介入治療與積極藥物治療於嚴重無症狀頸動脈狹窄之認知功能影響

林浚仁‧李怡慧(台北榮民總醫院神經醫學部腦血管科主治醫師)

嚴重頸動脈狹窄除了增加腦中風的風險之外，近來研究也提出長期的低灌流或不穩定斑塊剝落會增加血管性認知功能障礙的風險。根據我們的研究統計發現單側嚴重頸動脈狹窄(>70%)的病患，在尚未產生中風症狀以前，已有 40%的人符合輕度認知功能障礙的診斷標準。而這些人接受高階功能性磁振造影則發現其腦中已有程度輕重不一的功能性腦網路連結以及白質徑路缺損。這些患者經過頸動脈支架置放術產生再灌流之後，其頭暈和短期記憶表現都呈現進步。此外，其記憶力進步幅度與白質徑路完整性改善也成正比。頸動脈狹窄的治療，除了著眼於腦中風預防之外，認知功能障礙的早期預防也許也是同等重要的議題。

腦中風是國人十大死因第四位，且病患容易殘留殘障的後遺症，造成家庭與社會沉重的負擔。頸動脈狹窄是其中一個很重要的致病機轉，大約占所有缺血性腦中風的 14% [1]。要預防頸動脈狹窄的病人發生中風，除了包括高血壓、糖尿病、高血脂等危險因子的控制和抗血小板藥物治療之外，適當的再灌流（reperfusion）治療，包括頸動脈內膜剝除術（carotid endarterectomy, CEA）以及血管內支架置放術（carotid artery stenting, CAS）也是重要考量之一。

傳統上考量是否進行上述之介入治療之著眼點皆為預防中風。然而，近年來有許多研究顯示嚴重頸動脈狹窄造成之長期腦部低灌流，或是不穩定斑塊的剝落可能造成認知功能障礙[2]。相較於神經退化性的失智症如阿茲海默症，腦血管病變導致之血管性失智症具有可能早期預防治療的潛力。根據我們之前的研究顯示相較於 30 位同年齡的健康受試者，30 位單側無症狀性嚴重頸動脈狹窄（> 70%）的病患有較嚴重的頭暈症狀，以及較差的短期記憶、執行功能與視覺空間能力。且其中已有 12 位患者（40%）已達輕度認知功能障礙的診斷標準（mild cognitive impairment, MCI）[3]。此外，擴散張量造影（Diffusion Tensor Imaging, DTI）顯示這些病患在其狹窄同側的腦白質以及胼胝體已出現微結構連結缺損。而休止態功能性磁振造影（Resting-state functional Magnetic Resonance Imaging, rs-fMRI）則發現在腦中有廣泛性的功能性連結損傷。因此，這些尚未出現中風症狀，而傳統上被定義為無症狀的頸動脈狹窄病患，在經過嚴密的認知功能測驗與高階腦造影檢視過後，顯示其並非是真正的無症狀。

至於已受損的認知功能以及微觀人腦損傷是否是可逆的呢？這個議題仍無大規模的對照研究提供良好的證據。我們針對這個問題設計了一個前瞻性的研究，追蹤了共 40 位無症狀頸動脈嚴重狹窄（> 70%）之病患，其中 25 位接受藥物治療加上支架置放術，15 位僅接受單純藥物治療。追蹤三個月後我們發現相對於單純藥物組，接受支架置放術的病患的頭暈與語言

記憶力（delayed recall verbal memory）有顯著的進步。在 DTI 的影像上，我們看到支架組於後側胼胝體以及支架側的腦室旁白質之白質徑路完整性有顯著改善。此外，其記憶力的進步幅度，在校正其他影響因子之後，顯著地與白質徑路完整性改善幅度呈現正相關。這結果意味著經過支架置放術之後，微觀的白質徑路完整性可能因此改善，進而改善了病患知認知功能。然而，這部分的結論仍需要更大規模，且設計良好的隨機分派研究來加以證實。

上述的研究已發表在 2016 年的美國神經放射學期刊[4]。目前我們針對這些病患仍持續追蹤，希望能更進一部分析其長期預後，以及相對應的高階影像學變化，來試圖了解血管介入治療對此類病患的認知功能以及腦功能連結的影響。

參考文獻

1. Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke.* 1999;30:2513-16.
2. Popovic IM, Lovrencic-Huzjan A, Simundic AM, et al. Cognitive performance in asymptomatic patients with advanced carotid disease. *Cogn Behav Neurol*. 2011;24:145-51.
3. Lin CJ, Tu PC, Chern CM, et al. Connectivity features for identifying cognitive impairment in presymptomatic carotid stenosis. *PLoS One*. 2014;9:e85441.
4. Lin CJ, Chang FC, Chou KH, et al. Intervention versus Aggressive Medical Therapy for Cognition in Severe Asymptomatic Carotid Stenosis. *Am J Neurorad.* 2016;37:1889-97.

10.6318/STROKE2017.24.4.3

2017 腦血管疾病防治基金會高明見教授優秀論文獎第一名 - 類澱粉攝影陰性腦出血患者之皮質微出血與高血壓之相關性研究

蔡欣熹 (台大醫院北護分院神經科主治醫師)

我們都知道，造成自發性腦實質出血的元兇多為腦部的小血管病變，其中又以高血壓性血管病變與類澱粉血管沉積症為最大宗。以往臨床上主要以出血血塊分佈的位置來區分病人出血原因，大葉型出血與類澱沉積症息息相關，而深部腦出血則大多歸因於高血壓性出血。然而，傳統上的區分方法並不精確，也卻缺乏更精密的影像工具可以幫助我們判斷病因，造成臨床醫師難以評估後續病患的出血風險，尤其是那些之後要使用抗凝血藥物的病人。

近年來，影像學研究發現類澱粉血管沉積症在磁振造影上會表現特殊的微出血(Microbleed)分佈，配合腦部類澱粉正子攝影的發展，提供了腦出血患者一個新的研究切入點。台大醫院自從 2014 年起進行自發性腦實質出血患者之腦影像系列研究，至今已經收錄了超過 100 位自發性腦出血患者的腦部磁振造影與類澱粉正子攝影之影像資料。本團隊於 2017 年將結果發表於 Scientific Report，發現大葉型微出血 (Lobar microbleed)相對於深部型微出血(Deep microbleed)的數量比值，可以預測腦部類澱粉沈積量[1]；也就是說皮質型微出血相對於深部型微出血的數量越多，越可能代表本身

具有類澱粉血管沉積的情況。經類澱粉正子攝影的確認，我們也發現到許多大葉型出血及微出血並不必然源自類澱粉血管沉積症，由於高血壓在亞裔患者更為盛行，在類澱粉血管沉積症的病人身上，也有一定比例合併高血壓性血管病變的可能。可見除了出血位置的分佈之外，類澱粉血管攝影對於診斷出血病因是相當重要的工具。

本篇研究乃接續之前的發現，針對其中 42 位類澱粉血管攝影陰性的腦出血患者，進一步分析其大葉型微出血與高血壓性血管病變的相關性。慢性高血壓性血管病變除了造成深部腦出血及微出血之外，也會導致腦白質病變、深部血管周圍間隙（Perivascular space）增加、或是裂隙型梗塞等狀況。這 42 位患者因其類澱粉血管攝影呈現陰性，可排除類澱粉血管沉積症之診斷，但竟有高達 24 位(57%)患者具有大葉型微出血，可見大葉型微出血並非類澱粉血管沉積症之專有特性。這 24 位具有大葉型微出血的病患相較於 18 位不具有大葉型微出血的病患，其深部型微出血的數量顯著較高、白質病變較嚴重、也具有較高程度的深部血管周圍間隙。這些結果都顯示具有大葉型微出血的慢性高血壓性血管病變患者，會呈現更為嚴重的其他小血管病變。因此，未來在臨床上要判斷出血成因時，除了微出血的分佈可當作參考之外，腦部磁振造影上也要注意其他相關的影像變化，必要時更是可以使用類澱粉正子攝影作為輔助判斷。目前類澱粉血管病變的早期臨床試驗正在進行當中，這些影像學的生物指標也被視為重要的結果評估

工具，在台灣及亞洲更需要建立自己的病人影像資料。

最後感謝今年的腦中風學會，頒給我高明見教授優秀論文獎。這篇論文很榮幸地獲選上 2017 年在休士頓舉辦的美國中風年會（International Stroke Conference, ISC）壁報發表，並獲得教授導讀論文(Professor-led Poster Tour)以及年輕研究者國際獎學金(Young Investigator Travel Award)的殊榮。能夠順利的進行這些研究必須要感謝台大神經部的鄭建興教授、蔡力凱醫師、與湯頌君醫師的指導，並且給我許多自由發揮的空間；也要感謝影像醫學部陳雅芳醫師與核子醫學部顏若芳醫師的大力幫忙，才能夠有這樣的成果。很謝謝老師們在我研究剛起步時便鼓勵我要勇敢出國參與國際會議，在會議中也能夠與國外學者多方交流，獲得更多不同的靈感，也能突破自己的盲點。未來希望自己能夠在這個領域繼續更深入的研究，

參考文獻

1. Tsai, H.H., et al. Correlation of cerebral microbleed distribution to amyloid burden in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Sci Rep.* 2017;7:44715.

10.6318/STROKE2017.24.4.4

偏頭痛患者腦白質病變的機轉

鄭淳予 (陽明大學腦科學研究所I Cheng’ s Neurological Clinic 醫師)

傳統上，偏頭痛被認為是一種良性疼痛，長期下來是不會造成腦部和心血管功能傷害的，而隨著影像和血管檢查的發達和普遍，臨床開始發現，在偏頭痛患者發現腦白質病變(white matter hyperintensity)的機會並不稀少，研究也證實偏頭痛患者罹患腦白質病變的風險的確較高[1,2]。有趣的是，腦血管外的動脈硬化程度(arterial stiffness)也較明顯[1,3]。腦白質病變病理上的變化多半為神經髓鞘受損(loss of myelin) 和 astrocytic gliosis，目前致病機轉還不確定，但多數學者認為慢性的小血管病變是可能的原因[4]。但腦白質病變在偏頭痛患者的形成原因到底是什麼? 和心血管功能有什麼相關性嗎?

流行病學

多數 cohort studies 與 meta-analysis[2]皆證實偏頭痛患者較一般健康族群有更高的風險罹患腦白質病變。我們的本土研究中[1]，利用 3D CUBE FLAIR 細切的核磁共振序列去偵測腦白質病變，較一般傳統 FLAIR 序列對於腦白質病變的偵測更為敏感和精細，發現台灣有近七成的偏頭痛患者具有腦白質病變。將白質病變作體積量化的分析，在對照控制了性別、年紀和其他血管危險因子後，發現偏頭痛患者的病變體積含量，仍大約是健康

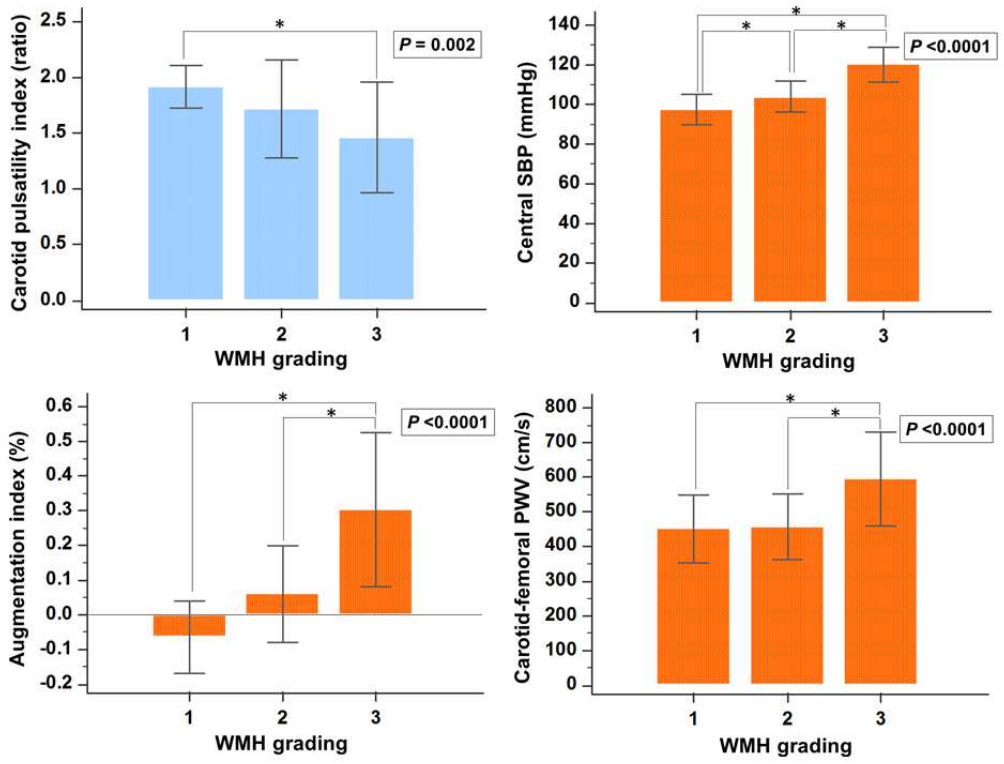
受試者的三倍之多[odds ratio = 2.75; *P* = 0.04]。比起健康受試者，偏頭痛患者的中央動脈血壓(central blood pressure)也較高，利用微壓計(applanation tonometry)量測脈搏波度(carotid-femoral pulse wave velocity)與動脈增幅係數(carotid augmentation index)等血管硬度指標，也發現患者的主動脈硬化程度較為明顯。

臨床的相關性

我們也發現[1]，腦白質病變及動脈硬化的嚴重度和患者頭痛的臨床症狀也是息息相關。頭痛的越頻繁或程度越劇烈，腦中所測量到的白質病變量也會較多，平均的中央動脈血壓會偏高，所偵測到的動脈硬化程度也相對會越發明顯。

偏頭痛患者的主動脈硬化與腦白質病變

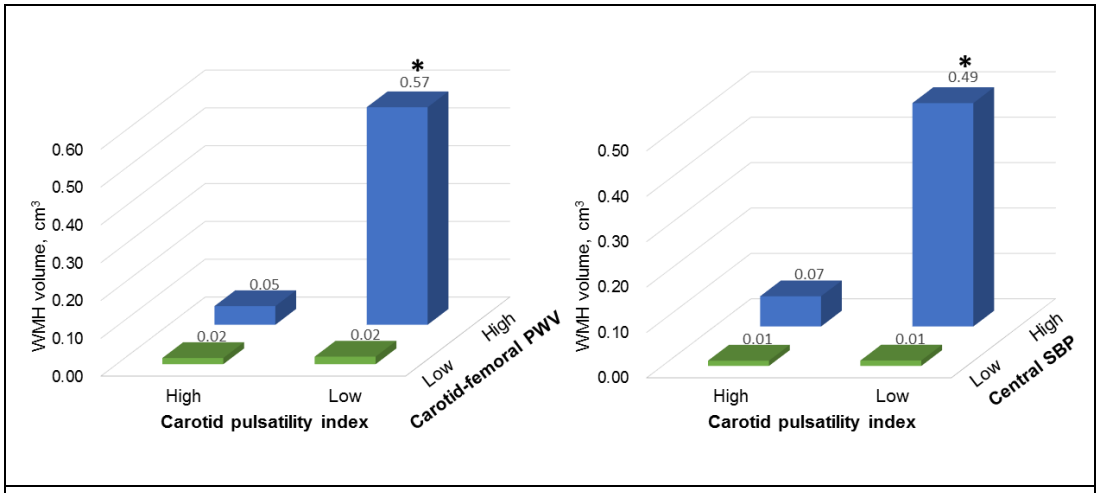
我們最新的研究中(圖一)，除了發現腦白質病變較嚴重的患者中，主動脈的平均硬化程度較高，出乎意料地，頸動脈脈動(carotid pulsatility index, CPI)卻是下降的。由此來推測，這些患者遠端的腦內血管系統阻抗可能是較低的。



圖一: Comparisons of CPI, cSBP, AI, and cf-PWV among WMH-volume tertile subgroups of migraine patients. P values in figures were derived by one-way ANOVA followed by Scheffé's post-hoc tests between WMH-volume tertile subgroups 1 to 3 (from lowest to highest). Error bars indicate ± one SD. *P < 0.05, pairwise comparisons. Abbreviations: CPI, carotid pulsatility index; cSBP, central systolic blood pressure; AI, augmentation index; cf-PWV, carotid-femoral pulse wave velocity; and WMH, white matter hyperintensity.

我們推測在腦白質病變較多的患者中，傷害源自於 **1) 硬化的中央動脈系統**，因其會產生較強脈波的血流衝擊(strong central pulsatile insults)，這個脈波衝擊傳遞進入腦循環系統後，如果又同時遇上 **2) 阻抗異常較低的腦血管系統**，無法為脆弱的腦血流提供健全的設防，這二種腦心血管功能的異常合併在一起，便成為偏頭痛患者形成腦白質病變的關鍵病因(圖二)。偏頭痛患者腦部血管阻抗降低的原因目前並不清

楚，但推測可能與之前科學家發現偏頭痛患者血液中具有較高濃度的血管擴張因子 CGRP(calcitonin gene-related peptide)[5]，以及頭痛發作時腦血管的擴張現象有關[6]。值得一提的是，在年老族群相關的腦白質病變(age-related white matter lesions)研究中，因其白質病變多為瀰漫性小血管病變(small vessels disease)引起，反而呈現與高阻抗的腦血管系統相關[7]，我們研究呈現的反差結果也間接的暗示，偏頭痛患者的腦白質病變致病機轉，是與一般年老族群相關的腦白質病變致病原因不盡相同的。



圖二: Comparisons of WMH volume between migraine patients divided by the medians of CPI, cf-PWV, and cSBP median quantiles. CPI, cf-PWV, and cSBP values were classified into low and high groups divided by median values (two quantiles for each variable). *$P < 0.05$ interaction effect, indicating CPI modulation of cf-PWV or cSBP effect on WMHs formation. Abbreviations: WMH, white matter hyperintensity; CPI, carotid pulsatility index; cf-PWV, carotid-femoral pulse wave velocity; and cSBP, central systolic blood pressure.

參考文獻

1. Cheng CY, Cheng HM, Chen SP, et al. White matter hyperintensities in migraine: Clinical significance and central pulsatile hemodynamic correlates. *Cephalalgia*. 2017:333102417728751.
2. Bashir A, Lipton RB, Ashina S, et al. Migraine and structural changes in the brain: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*. 2013;81:1260-8.
3. Schillaci G, Sarchielli P, Corbelli I, et al. Aortic stiffness and pulse wave reflection in young subjects with migraine: A case-control study. *Neurology*. 2010;75:960-6.
4. Chung CP, Hu HH. Pathogenesis of leukoaraiosis: role of jugular venous reflux. *Medical hypotheses*. 2010;75:85-90.
5. Bigal ME, Walter S, Rapoport AM. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) and migraine current understanding and state of development. *Headache*. 2013;53:1230-44.
6. Amin FM, Asghar MS, Hougaard A, et al. Magnetic resonance angiography of intracranial and extracranial arteries in patients with spontaneous migraine without aura: a cross-sectional study. *The Lancet Neurology*. 2013;12:454-61.
7. Mitchell GF, van Buchem MA, Sigurdsson S, et al. Arterial stiffness, pressure and flow pulsatility and brain structure and function: the Age, Gene/Environment Susceptibility--Reykjavik study. *Brain*. 2011;134:3398-407.
8. Tana C, Tafuri E, Tana M, et al. New insights into the cardiovascular risk of migraine and the role of white matter hyperintensities: is gold all that glitters? *The journal of headache and pain*. 2013;14:9.

10.6318/STROKE2017.24.4.5

台灣腦中風病人的安寧療護

葉旭霖 (新光醫院神經加護病房主治醫師)

安寧療護的概念在台灣逐漸被接受，法律面也陸續有安寧緩和醫療條例的修正、病人自主權利法的立法，但腦中風病人在台灣要接受安寧療護，仍有許多與其他國家的不同，值得臨床醫師留意。首先，病人自主權利法在 2016 年 1 月 6 日公布，三年之後才施行，也僅適用於清醒時即已預立醫療決定或指定醫療委任代理人的病人，因此在 2019 年及預立醫療決定普及以前，腦中風病人的安寧療護仍必須回到安寧緩和醫療條例中的規定: 應由兩位專科醫師診斷確為末期病人，且有病人的意願書/或最近親屬的同意書。而此處「末期病人」的判定，是台灣與其他國家最為不同的一點。

根據安寧緩和醫療條例，末期病人指「**罹患嚴重傷病，經醫師診斷認為不可治癒，且有醫學上之證據，近期內病程進行至死亡已不可避免者**」。能不能符合這個定義，不只牽涉臨床醫師能不能撤除維生醫療，也決定了能不能不施行維生醫療。嚴重的腦中風病人，要說「罹患嚴重傷病，經醫師診斷認為不可治癒」並不難，但如果要判定「有醫學上之證據，近期內**病程進行至死亡已不可避免**」就有許多值得討論之處: 此處的「不可避免」，是 (1)「用盡一切醫療手段，死亡仍不可避免」呢 ？ 或是 (2)「如果不用維生措施，死亡不可避免」[1]? 如果要採 (1) 的定義，除了末期癌症以外可能

都很難適用安寧緩和醫療條例。無法適用的結果，不只是無法安寧拔管，連不插管、不電擊、不壓胸都是違法的。如果我們採用 (2) 的定義，那末期病人指的就是不可治癒、且如果不用維生措施近期內死亡不可避免的病人。這個定義已經排除了插氣管內管之後可治癒的疾病(例如肺炎)，而讓ESRD、長期呼吸器倚賴的病人能夠被認定為末期病人。法律的文字，有二種以上的解讀方式，讓末期病人的判定，有很大的彈性空間，也同時讓臨床醫師無所適從。

腦中風病人如果以上述 (1) 的定義，是無法判定末期的。除了腦死病人之外(腦死判定只可能在器官捐贈的情境下)，每位病人呼吸衰竭時都應該要插管，心跳停止時都應該要電擊壓胸。如果採上述 (2) 的定義，就可以在其他器官同時衰竭時判定為末期病人，比如說大範圍腦中風併呼吸衰竭的病人，在呼吸衰竭不可治癒時，判斷為末期病人。

台灣的末期病人定義有這個問題，那其他國家的情況呢? 美國 1985 年通過、1989 年修正的末期病人一致權利法 (The Uniform Rights of the Terminally Ill Act)，也有類似的末期病人定義。該法中，末期指的是一種無法治癒而且無法逆轉、如果不給維生治療會在短期內導致死亡的狀況，而能夠撤除的是只能延長死亡過程的措施 ("procedures that serve only to prolong the process of dying" [2])。 這個定義符合上二段所提末期 (2) 的定義，但限縮

了能夠撤除的措施。美國的法律並沒有停在這兒。1990 年美國國會通過了病人自決法 (Patient Self-Determination Act)，1993 年 the Uniform Health-Care Decision-making Act 通過，此後拒絕醫療的消極自主權不再被限縮於末期病人，美國人擁有拒絕幾乎一切治療的權利 [1]。

相對於美國，德國因為之前的納粹歷史，對於生死議題相當地謹慎，但近年來也朝向尊重病人自主意願的方向演變。1994 年德國最高法院肯定了只要符合病人的「推定意願」，無行為能力的病人也有拒絕人工維生措施的自主權 [1]。2009 年德國修法把安寧緩和的相關觀念整合到民法中，確立了對病人自主權的保障，不再只有死亡迫近的病人才能拒絕維生醫療。只要符合病人的意願，病人、病人指定的醫療委任代理人或法院指定的監護人可以拒絕任何醫療。但它也同時規定，這些拒絕醫療的決定應該以先掌握醫療的專業意見為前提，代理人應與醫師充份討論之後，再基於病人表達或推定的意願作決定 [1]。

以我在德國所見為例: 一位腦出血併腦室內出血的病人送入海德堡大學附設醫院後，神經外科先緊急置放 EVD (此一步驟因為是緊急救命所需，不需要告知同意)。完成初步急救後，如果病人沒有表達意願的能力，醫師會與到場的家屬見面，確定病人是否有預立醫囑或醫療委任代理人。如果沒有的話，醫師會傳真請法院指定一名監護人。法院在幾個小時內就會回覆

傳真，接下來就由這名法院指定的監護人(通常是最近親屬)根據病人表達過的思想、對生命的信念來推定病人的意願，代替病人作醫療決定。如上一段所說，這些決定仍應以先掌握醫療上的專業意見為前提，所以仍然受到醫療端認為病人還有多少希望、醫師是不是已經無能為力影響，但醫師並不需要像台灣這樣在法律上作末期病人的判定。只要監護人與醫師根據病人的推定意願作決定，即可治療或停止治療，並不需要再經過法院的判決。我在德國觀察到幾次腦中風病人撤除維生醫療的案例，均是親友到場與病人告別之後，醫師拔除幾乎所有管路(可以包括鼻胃管)，數小時到數天後病人辭世。必須特別說明的是: 安寧療護對德國醫界來說也是一項觀念上的轉變，年輕一代的醫師比較能接受這樣的作法，他們目前也仍然有相當多的腦中風病人接受呼吸器在內的長期照顧。

現行制度下，台灣有許多家庭因為擔心病人長期臥床而在疾病早期就拒絕插管、拒絕開刀，不但可能讓中風的預後變差，也不一定能避免病人無意識地臥床。如果能夠繼續修法，讓這些病人的推定意願不受限於末期病人的判定，相信醫師更能以他們對疾病病程專業的認定來做到**早期盡力、後期放手**，減少中風家庭的遺憾。

1. 孫效智. 安寧緩和醫療條例中的末期病患與病人自主權. 政治與社會哲學評論. 2012;41:45-91

2. Chapman MA. The Uniform Rights of the Terminally Ill Act: too little, too late? *Ark Law Rev.* 1989;42:319-94.

10.6318/STROKE2017.24.4.6

淺談肉毒桿菌治療中風後肢體痙攣

張庭瑜 (林口長庚醫院腦血管科主治醫師)

近年急性腦中風治療蓬勃發展，中風防治的衛教工作也逐漸有成，在最新國人十大死因中，腦血管疾病排名已下降至第四位。然而，在台灣逐漸邁入高齡化國家之際，伴隨中風的死亡率下降，如何減輕中風後造成的失能，勢必將成為更重要也更嚴峻的課題。中風後的運動功能失能，其中很大一部分與中風後的肢體產生“痙攣”（spasticity）有關。根據過去文獻統計，中風後肢體痙攣的比例，約佔二成五至三成左右[1,2]。過強的張力除了造成疼痛、肢體縮短、復健困難之外，也往往因在攣縮的位置難以清潔而有衛生問題，對患者和照顧者都是很大的負擔。因此，一旦發現肢體痙攣，應該積極處理，以避免產生不可逆的關節受損、攣縮。

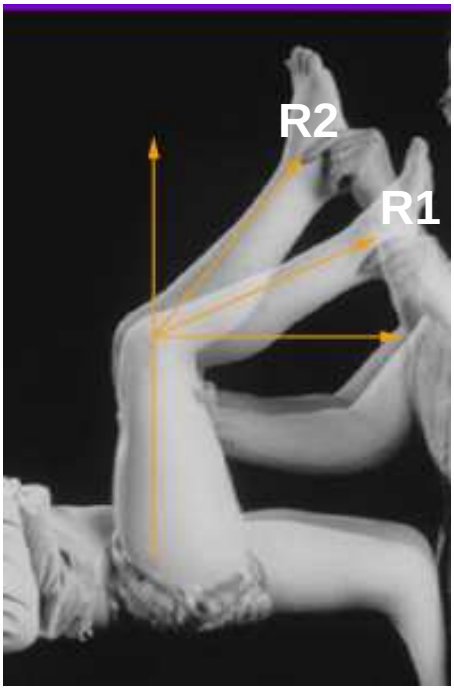
中風後痙攣並非慢性期才會成形。近年研究發現，肢體痙攣現象可以早至中風後一至兩週就開始出現[3,4]，一般認為，肢體無力、關節活動受限、運動感覺功能合併受損，是可以早期預測日後痙攣產生的大致指標，而神經科醫師其實可以比復健科醫師更早注意到患者張力的增加以及進展到痙攣的可能性，得以更早介入處理。針對中風後張力過強的治療，第一線仍應先由積極復健開始，配合適度物理治療，以及口服抗痙攣藥物。然而，口服抗痙攣藥物畢竟會產生全身性作用，常常造成患者嗜睡、虛弱、過度無力、便秘等等不適，針對這樣的病人，即應該積極考慮使用“肉毒桿菌”注射治療。

關於局部注射肉毒桿菌素用於中風後的肢體痙攣，相關文獻證據已經相當完備。因此在 2016 的美國神經年會大會（AAN），特別更新肉毒桿菌的治療指引。其中針對“**upper limb spasticity**”，給予 level A 的建議[5]; 而在過去原本未列入的“**lower limb spasticity**”，也有兩種肉毒桿菌素（Botox®、Dysport®）在該篇指引中同樣獲得 level A 的建議。目前肉毒桿

菌治療中風後的上下肢痙攣都在台灣核可的適應症中，惟只有“上肢痙攣”可申請健保給付，“下肢痙攣”目前仍須全自費施打。

接下來和大家分享肉毒桿菌用於肢體痙攣施打的注意事項：

- **施打前：**
  1. 首先應評估適合施打的肌肉。我們可以利用“Tardieu scale”的施測方式，在執行患者關節被動動作時，給予快速反向用力，此時在第一個阻力點（first catch）的角度，定義為 R1，接著繼續反向被動活動關節，至最大伸展點的角度，定義為 R2。R2-R1 的角度差即為預測可以透過施打肉毒桿菌素而改善的範圍(見下圖)。



  2. 計算合適的治療劑量。由於不同的肉毒桿菌素（如：Botox v.s. Dysport）的治療效價以及分子量不同，因此在選定治療的藥物後，應參考該藥物針對不同肌肉的建議注射劑量及稀釋比例。（例：Botox 用於肢體肌肉通常以 1:4 比例稀釋。）
  3. 加總劑量。單一次肉毒施打，會有建議的最大總劑量。超過後易有副作用產生。（例：Botox 單一一次施打最好勿超過 400u。）
  4. Tips: 中風後的手臂痙攣，大部分集中在“屈肌群”（flexors.）。因此大部分第一次施打幾乎都是集中在主要屈肌。倘若一開始技術上還

未熟悉，建議可以先從以“近端肌肉”痙攣為主的患者治療，如：大胸肌、肱二頭肌、肱肌…等。

5. 例：幾個常見的中風後上肢痙攣姿態以及主要肌肉（見下圖,圖來源為 http://www.xeomin.com/consumers/upper-limb-spasticity-adults/）:

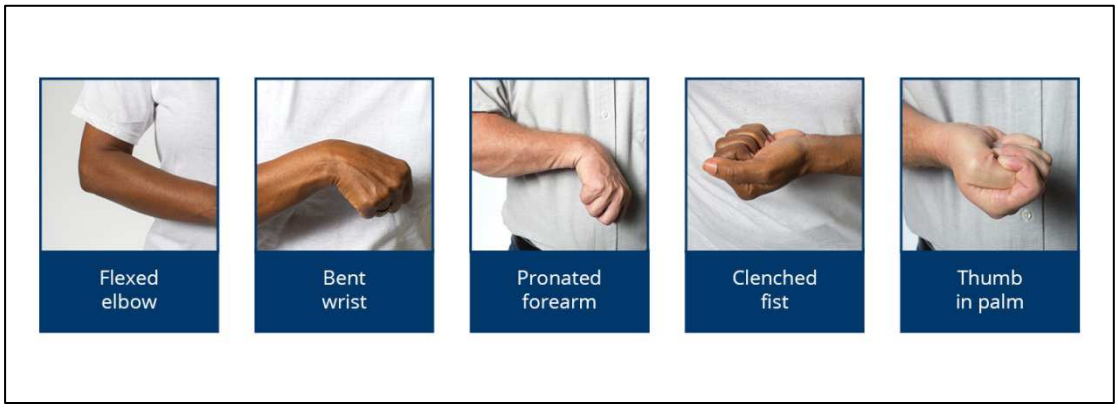
   肩內收（adducted shoulder）： 大胸肌、大圓肌（Teres major）

   肘屈曲（flexed elbow）：Biceps, Brachialis, Brachioradialis

   前臂內旋：Pronator teres

   腕屈曲（bend wrist）：橈屈腕肌（FCR）、尺曲腕肌（FCU）

   握拳（clenched fist）：屈指淺肌（FDS）、屈指深肌（FDP）



- **施打時：**

1. 下針處應為該條肌肉“muscle fiber 最集中處”（motor unit 最多），直接肌肉進針。較大的肌肉（如：Pectoralis major、Biceps、Gastrocnemius）可以分兩點進針給藥。
2. 表皮路標（landmark）定位法可以配合施予被動肌肉動作感覺主要肌纖維集中處。
3. 善用輔助工具定位，包括：EMG guide, E-stimulation guide, Sonography

- **施打後：**

1. 肉毒平均在施打後一至兩週後會有顯著作用。不過考慮到肢體痙攣本身需要作用範圍較大，經驗上大概三週左右會比較明顯有肢體鬆

弛效果。因此初次施打後，應該安排兩至三週後回診觀察。

2. 施打後的效果，應作為下一次施打計畫以及劑量修改的參考。
3. 有部分患者會反應施打後更加無力，這是正常。通常就算有無力的副作用，至多三週後也會消失，請患者不用擔心。
4. 施打後，注射處勿推拿、勿搓揉。其他一切活動照常。尤其應鼓勵患者繼續復健，持續復健有助於肉毒發揮更好效果。
5. 至少間隔三個月再進行下一次施打。

那麼，若想幫患者申請健保給付施打中風後手臂（上肢）痙攣，應該如何進行呢？（地區醫院以上可進行健保專案藥物申請）

1. 患者必須是中風後滿六個月。
2. 應附照片或是影片佐證患者張力情況。(影片為佳)
3. 應依照欲治療肌肉擬訂治療計劃單，肌肉張力嚴重度依 modified Ashworth Scale（MAS）評估，應為 MAS 2-3 分（每一條肌肉單獨評估)。
4. 單次施打總量 360u 為限，每年核准三次治療，因此一年最多核 1080u。

以上粗淺和大家分享施打肉毒治療中風後痙攣的經驗。這個領域神經科醫師目前參與的雖不多，不過個人認為這是很值得幫助病人的治療。患者因為一個副作用極低的治療（最大的缺點是疼痛！），而在復健訓練、日常生活照顧、以及外觀上，都會有很好的改善。也期待有興趣的參與的同好們，有機會一起交流、討論！

參考文獻

1. Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, et al. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. *Clin Rehabil*. 2004;18:438-43.
2. Lundström E, Terént A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol*. 2008;15:533-9.
3. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, et al. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004;35:134-9.
4. Opheim A, Danielsson A, Alt Murphy M, et al. Early prediction of

long-term upper limb spasticity after stroke: part of the SALGOT study. *Neurology*. 2015;85:873-80.

5. Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ, et al. Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2016;86:1818-26.

10.6318/STROKE2017.24.4.7

急性動脈取栓的病人選擇 －根據目前的研究證據來說

林重榮 (臺北榮民總醫院放射線部神經放射科 主治醫師)

缺血性腦中風在過去總是認為預防重於治療，唯一的治療方法－經靜脈注射血栓溶解劑，由於時間的限制，只能適用於約不到兩成的急性缺血性中風患者。這樣的困境在 2015 年開始後，有了新的契機。2015 年的五篇大型隨機分派臨床試驗結果顯示，不管事前有無接受靜脈注射血栓溶解劑，若能在 6-8 小時內施行動脈取栓術把阻塞的前循環大血管打通，則會大幅提升三個月的良好預後比例。同時，動脈取栓術並不會額外增加腦出血發生機會。但是，並不是所有的急性缺血性中風病患都可以安全並且有效的經由動脈取栓術獲得神經功能的恢復，本文將就目前已發表的研究證據，關於**如何適當選擇可執行動脈取栓術的病人**做一整理。

若急性缺血性中風的病人符合做靜脈血栓溶解術和動脈取栓術的同時，還是優先給予靜脈血栓術治療，不宜為爭取時效性而跳過此步驟而逕行動脈取栓。目前動脈取栓的條件為『三六一十八原則』 已經在 4.5 小時內接受靜脈溶栓術且合併內頸動脈或 M1 阻塞者，鼠蹊部穿刺應在症狀發作內 **6** 小時內實施。NIHSS 分數大於 **6** 分，電腦斷層評估 ASPECT score ≥**6** 分，modified Rankin scale 需≤**1**，年紀需大於 **18** 歲而無上限。若病人完全符合以上條件，應考慮作動脈取栓術。

由上述條件可知**電腦斷層和非侵略性的血管影像**(通常是指電腦斷層血管攝影)是唯一位於 Class I, Level of Evidence A 的影像評估。其他如側枝循環供應，擴散權重影像以及目前死灰復燃的灌流影像，其角色仍未明(Class IIb; Level of Evidence C)，但在一些隨機分派研究上有被使用來作為排除條款，例如：電腦斷層單相或多相血管攝影顯現病兆區的軟腦膜側枝循環供養小於 50%的缺血區塊，擴散權重影像或灌流影像上顯現梗死區大於 50~70 mL；或是半影區(penumbra)太小(ratio < 1.8)等等。臨床上使用電腦斷層單相或多相血管攝影時優點是便利性比較高，不同專科的醫師判讀結果的一致性也比較好。

至於腦部灌流影像工具，雖然所偵測的目標區域為腦間質，比血管攝影更貼近缺血受傷的主體，理論上應該更為精準，但由於其內含的演算法相對複雜，以至於在做隨機分派多中心研究上的實際應用準確性未明，但不失為單一中心的評估標準。建議可做為治療適應症位階較低(下文說明)時診斷參考的依據。**治療適應症位階較低**的臨床狀況指的是: 超過 6 小時或是症狀發作時間不明的前循環大血管阻塞；M2 或 M3 的阻塞；因為下列原因而被排除靜脈血栓溶解術而第一線做動脈取栓術時：之前有過中風，頭部外傷，或者服用抗凝血劑的病史。

位於腦部後循環的急性中風，目前證據有限，治療適應症還未明，現有的輔助篩選的影像選擇性也相對有限。

參考文獻

1. Powers W, Derdeyn C, Biller J, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment. *Stoke.* 2015;46:3020-35.
2. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, et al. A randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med.* 2015;372:11-20.
3. Save JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:2285-95.
4. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2017 (ePub).

10.6318/STROKE2017.24.4.8

蒙古國際醫療交流計畫

湯頌君 (國立臺灣大學附設醫院神經部主治醫師)

這幾年參加科部迎新送舊，對於新進住院醫師的自我介紹，常覺得世代大為不同。大部分的住院醫師都會提及過往的旅遊經驗，且都不只是鄰近國家，或者歐美幾個著名的國家景點，而是遍佈全球，猶記得某位住院醫師還曾經介紹自己的嗜好就是出國自助旅行。相較而言，當年我在總醫師才第一次踏出國門，到亞利桑納鳳凰城參加美國腦中風年會，還真是相形見絀。不過，居然在去年跟今年，各去了一次大部分的人聽過卻可能沒機會去過的蒙古國。我小時候對於蒙古的概念，除了地理跟歷史課本，就是金庸的射雕英雄傳了。前幾章節描述郭靖小時候在大漠成長，因緣機會認識了鐵木真（成吉斯汗）跟他的小孩，還收服了兩隻大白鵰。雖然是虛構的故事，但在金庸鮮活深刻的文字描述下，小時的心靈，雖不知蒙古草原之遙遠，已是神之嚮往。

醫學中心評鑑有一個國際醫療服務的條款，台大醫院每年需要有三個月以上支援特定國家的紀錄，如過去的越南計畫，現在的蒙古，或南美國家。在我還沒過去蒙古之前，因緣際會認識幾位蒙古國來交換學習的神經科醫師，對於蒙古腦中風的現況有一些了解，包括腦中風是蒙古國的第一大死因，以及蒙古第三公立醫院於 2013 年 11 月成立蒙古國的第一個腦中風中心，而從第三醫院的中風登錄資料庫得知，當地的腦出血佔急性中風個

案的 50-55%，且一半是蜘蛛網膜下出血，這與臺灣甚至歐美的中風型態有著極大的不同。因為如此，蒙古第三醫院特別希望 2016 年的臺蒙國際醫療交流計畫的主要重點之一，是以台大醫院腦中風中心的發展經驗，協助提升第三醫院的腦中風中心的相關醫療技術與品質管理。

於是，2016 年暑假，台大中風中心團隊，包括鄭建興主任，蔡力凱醫師，黃光雨專科護理師，以及我，就各自照著安排好的時程前往陌生的國度了。擔任開路先鋒的我，從來沒想到，人生的第一次個人自助旅行，會是這樣成行。蒙古國面積是臺灣的 43 倍，人口約為 300 萬，而有約一半的人口居住在蒙古國的首都烏蘭巴托，國民所得約為四千多美金，與臺灣時差一小時。我當天從桃園到香港轉機，在成吉思汗機場傍晚出關，順利的接機及到達下榻的飯店，由於蒙古國的緯度較高，第一次遇到晚上九點尚未天黑的場景。隔天一大早，第三醫院的神經科醫師 Sarah 開著極大台的休旅車來旅館接我到第三公立醫院。路上發現有趣的現象，蒙古的馬路靠右行走，但車子因為從不同國家進口，有右駕，也有左駕。Sarah 的車是日本進口，所以他開著右駕的車，讓坐在副駕駛座的我，有點角色混淆。尤其超車時跨到對向車道，看到對側來車快速過來時的感受更是明顯。

第三公立醫院成立於 1921 年，是蒙古第一個西醫院。Sarah 帶著我，一個又一個的介紹他們醫院的神經科醫師，我也想盡辦法的用各種方式想出他們的名字的中英文諧音，有遇過蒙古醫師的就知道，他們的發音實在太

過複雜困難了。該院的神經科醫師，九成都是女性，而在醫院碰到的各科醫師，也都是女性居多，原因之一居然是醫師的收入太少（公立醫院醫師月薪五百美金以下），因此，擔任家庭經濟支柱的男性，可能選擇其他收入較高的工作，如律師，金融，外商公司，甚至勞力的工作等。

我在那邊的週一到週五是工作日，每天一大早參與第三醫院腦中風中心急性病房及加護病房查房，並針對個案給予醫療的診斷與治療建議。第三醫院是該地區的轉診後送醫院，短短的兩週內，看到各式各樣病因引起的腦血管疾病病患，包括懷孕中風，靜脈栓塞，癌症併發凝血功能異常，顱內動脈或頸動脈嚴重狹窄，動脈剝離，甚至高安氏血管炎(Takayasu arteritis)的患者，也因此有許多的機會可以與他們針對個案有深入的討論與教學。

值得一提的是，他們在第一天帶我參觀超音波檢查室，有兩台的 DWL 穿顱都卜勒超音波儀以進行顱內外及眼動脈檢查（包括顱外頸動脈也是用都卜勒超音波儀測量流速）。加護病房則有一台初階的攜帶型複合血管超音波儀，顱內穿透力及解析度不佳，且測量血管流速，阻力等參數的操作介面不甚方便。我本想難得來一趟卻無法示範神經超音波在腦血管疾病的進階應用的經驗分享有點可惜。沒想到，卻在中風加護病房的角落發現一台熟悉的 Philips IE33，然而卻馬上被潑了一桶冷水，那是用來做心臟超音波的機器。不過，沒魚蝦也好，雖然連接的是只有 1-5MHz 的探頭，總是可以作穿顱超音波吧！我心裡一邊抱怨著美國人贈送的機器不完全，一邊倒還

是頗慶幸至少有儀器得以跟蒙古醫師示範利用 Philips IE33 以 B 膜看到很清楚的中腦附近結構，color-mode 看到血管及血流方向，Doppler 可以測量流速並可以校正角度等。出乎意料，護長聽到我們的對話，從庫房搬出了塵封的其他探頭，原來不只線性血管探頭，還有扇型腹部探頭，哇！當時的興奮心情真是難以言喻，總算是幫他們挖到寶了。原本以為來蒙古可能幫助不大的我，第一天就神級裝備上身，戰力滿點。在臺灣的我們很難想像，他們大部分的中風病人僅有電腦斷層檢查，第三醫院沒有 MRI，需要外送附近私人醫院（自費），且 MRA 僅涵蓋頭部血管（distal ICA 以上），因此無法判斷是否有頸動脈狹窄，過去僅能使用傳統血管攝影針對疑似個案進行相關檢查。

於是，我開始從頸動脈，椎動脈，顱內血管，周邊動靜脈檢查，及第三腦室中側測量等的操作示範及經驗傳授給該院的腦中風中心醫師，也很快診斷了一個嚴重的頸動脈狹窄併急性中風病患（這在牛羊肉為主食的蒙古國，實在不很意外的），後來也聽到該病患自費到韓國順利接受頸動脈支架手術（他們說自費到韓國比到臺灣便宜）。值得一提的是，第二年來訪時，他們很高興的跟我分享說因為頸動脈超音波陸續抓到了不少個案，他們在韓國來訪醫師的協助之下，已經在第三醫院自己進行四例的頸動脈支架治療了。

另外，協助建立腦中風個案登錄，急性腦中風治療標準流程以及發展靜脈

血栓溶解治療也是另一個重要的，台大中風團隊去蒙古交流的預定目標。第三醫院在我們來訪之前已經開始急性中風注射靜脈血栓溶解治療，但遇到的問題與我們在 2010 年，流程改造之前是很類似的，包括急診第一線篩檢及處置流程，電腦斷層等候時間，檢驗時間，符合條件到開始注射，及後續照顧等各個環節。我們也提供台大的標準化流程給他們參考，並視當地情形給予建議。第二年到訪的時候，他們整理了過去幾年急性中風接受血栓溶解個案約五十位，一起進行初步的結果分析，並且針對結果所呈現的院內流程問題，有了更明確的改進方向。這部分不僅限於醫師的教育，還有護理的重要性，如專科護理師針對吞嚥篩檢，及特定護理流程的改善等，2017 年七月，台大腦中風中心加護病房護理長程瓊樺也接續去蒙古第三醫院交流訪問。

工作之餘，也體會了不少的異國風情。蒙古的主食是牛肉及羊肉，只要吃的時候忽略挾帶的熱量與膽固醇，對臺灣人，尤其是某些餐餐非肉不可的肉食主義者，應該是很能接受的。傳統的蒙古口味主要以鹽調味，變化較少，不像臺灣的酸甜苦辣。但，烏蘭巴托街頭也是有各式中式，韓式，及西式餐廳，想換換不同口味的牛肉與羊肉或者其他餐食，倒也算方便容易。我們去的時候（六到八月）天氣涼爽宜人，是當地的旅遊季節，有許多的外來遊客。今年再去的時候蒙古的朋友更說，下次應該挑冬季去，體驗零下三四十度的雪國風景。

我認識的蒙古醫師及朋友雖不多，但每個都是非常的親切，誠懇與熱情。週末的時候，他們會帶我去郊區晃晃，包括參觀世界最大的不鏽鋼雕像，成吉思汗，風景優美的特勒吉國家公園，保護蒙古特有種野馬的哈斯台國家公園等，樣樣都是一輩子的難忘經驗。尤其在成吉思汗雕像廣場旁，可以花點錢讓馴服的蒙古大鵰站在手臂上拍照，我當然不免俗的在蒙古醫師的鼓勵之下姑且一試。遠看不覺得，站上手臂才發現，真是超級重的，撐不了多久手臂就往下垂了，幸好現在的照相機對焦夠快，還是留下了自覺頗為帥氣的照片。後來詢問之下才知道蒙古大鵰重達 20 公斤，看了他們幫我照的相片，大鵰展翅的翅寬幾乎等同我的身高。想到當年蒙古騎兵在大草原騎馬彎弓射箭，帶著鵰或老鷹狩獵，無怪乎蒙古騎兵所向披靡，曾經統治了無人所及的領土，一望無際的大草原。另外也有機會騎了馬，圓了當年沈迷射雕英雄傳的神往。雖然時不我與，今不如古的無奈，處處在今日的蒙古呈現。而我也對於生活在現代，不需要倚賴手臂的力氣，可以藉由教育所培養的專才賴以為生並且貢獻所長於社會再一次有感恩的體會。

另外，我也參觀了市區的一些古老廟宇建築及博物館。其中，歷史博物館介紹了許多蒙古國的歷史，很值得一看。從最早的古代匈奴、鮮卑、突厥、契丹等，到成吉斯汗統一了草原的各族，建立蒙古帝國。在成長的過程中，其實看了數本與成吉斯汗相關的傳記，也許是書的內容並未著墨過多的殘暴，屠殺等負面的歷史，與小時候英雄主義的崇拜，對於博物館裡面描述

的蒙古歷史其實是有些親近熟悉的。順口提了一些小時就很熟悉的成吉思汗小故事，也讓陪同的蒙古朋友除了一點訝異之外，更高興於他們的民族英雄的被普世認同。博物館的後半段則是描述蒙古國的近代演變，對於當年讀歷史時，老師一直感嘆的不公平雅爾達密約，是二戰後蒙古得以獨立的關鍵。但其實一開始並不是實質的獨立，而是受到蘇聯很大的影響，實行共產主義。1990 年初蒙古發生了民主革命，總統直選，甚至因為當年共產恐怖年代的許多犧牲，前任總統廢除了死刑。這段改革的歷史表面看起來讓人感佩，但凡事有兩面，熟識的蒙古醫師私下提及，開放的政策，帶來了投資與經濟，但也帶來貧富不均與政治人物腐敗。蘇聯時代大家都沒錢，醫生起碼還有不能量化的社會地位與尊重。民主時代，醫生的薪水沒有變化，卻因為物質的需求上生及奢侈品的湧入，變得相對更加貧瘠。而廢除死刑也帶來了重罪犯的無法處置等問題。

其實，兩次到訪之間，還是可以看到烏蘭巴托的軟硬體設備的快速進步，也可以在這些蒙古朋友中間感受到對於國家現狀不滿，焦慮與期許的複雜情緒。對我而言，許多在臺灣的理所當然，在這裡卻能夠重新的體會得來不易的珍貴。在臺灣接受神經科訓練與執業是值得珍惜的，如果不是住院醫師時期，老師及檢查室技術員的督促教導，我們是無法獨立在蒙古建立超音波檢查流程與教學，也無法在診斷工具的不足，提供疾病的診斷及治療建議。而我們在急性腦中風治療的流程改造，團隊合作，更可以是他們

的借鏡與學習。雖然兩次的蒙古行是不預期的人生轉折，卻或許可以在我及過程中接觸的人、事與物留下一些值得紀念的，無法三兩語說完的回味。