

考卷檢討 & 學習心得

雖然在本次測驗中獲得滿分，可以稍微表示我對這兩週的課程內容較有掌握，但我對自己的期許不僅止於此。首先，對於知識的深度與廣度我仍有所不足，老師給我們的病人具有較典型的特徵，但在現實臨床中，病人的表現往往是不典型且複雜的，像是老師本來要出的第三題，若是考這題我就不一定能回答出來。不過，我可以將這次考試建立的信心轉化為動力，並持續努力學習，而這也是一個階段性的肯定，我會保持積極，在接下來的實習中繼續吸收不同領域的專業知識。

這兩週在沈教授(沈伯伯)的指導下，我對腦部影像診斷有了更清楚的認識。課程主要關於 Stroke 的判讀流程以及各種類型(包含梗塞性與出血性中風)的介紹，我不僅學會透過 CT 快速排除出血並尋找早期缺血徵象，還更深入理解 MRI 中 DWI 與 ADC 序列在診斷超急性梗塞的重要角色。對於中風病人而言「時間就是大腦」，相信不論未來是否會是相關科別的醫師，病人都有可能出現急性中風的狀況，甚至是身邊的家人與朋友，所以課堂中的內容對我來說幫助非常大。

學習內容

中風的基礎分類

中風 (Stroke) 是一種嚴重的腦血管事件，對患者的健康構成重大威脅。在臨床實踐中，為了進行準確的診斷並制定有效的治療策略，首要步驟是將中風分為兩大基礎類別：梗塞性與出血性。這兩種分類反映了截然不同的病理生理機制，因此需要截然不同的處置方法。此區分至關重要，因為用於治療梗塞性中風的血栓溶解劑，若誤用於出血性中風患者，將可能導致致命的後果。

以下是兩種中風基本類型的分析與區別：

- **梗塞性中風 (Ischemic Stroke)：**
 - **血管阻塞 (Vessel Occlusion)：** 此類型中風的根本原因是腦血管發生阻塞，導致血流中斷。其主要成因可細分為三種機制：
 - 由遠端來源(如心臟或頸動脈斑塊)脫落形成的**血栓 (embolus)**。
 - 在顱內血管原位形成的**血栓 (in situ thrombosis)**，常見於小型穿透動脈。
 - 因主要血管嚴重狹窄導致血流不足所引發的**腦灌流不足 (hypoperfusion)**。
 - **缺血半暗帶 (Ischemic Penumbra)：** 血管阻塞後，受影響的腦組織可分為兩個區域。**核心梗塞區 (Core)** 是血流嚴重中斷、組織已壞死的部分；而其周圍的**缺血半暗帶 (Penumbra)** 則代表功能受損但仍存活的腦組織，是搶救治療的關鍵目標區域。
- **出血性中風 (Hemorrhagic Stroke)：**
 - **血管破裂 (Vessel Rupture)：** 此類型中風是由於腦血管破裂所致，血液直接滲漏至腦組織內部或其周圍的空間中。

出血性中風的類型

出血性中風根據出血的確切解剖位置，可進一步細分為不同類型。這種分類至關重要，因為出血位置不僅影響臨床症狀，更是判斷潛在病因和預後的重要線索。

主要的兩大類出血性中風如下：

- **腦內出血 (Intracerebral Hemorrhage, ICH)：** 指血管破裂後，血液直接流入**腦實質 (brain parenchyma)** 組織中。這些積聚的血液會形成一個局部的**血塊 (hematoma)**，對周圍的腦組織產生壓迫和破壞。
- **蛛網膜下腔出血 (Subarachoid Hemorrhage, SAH)：** 指血液流入覆蓋大腦的內層與外層組織之間的空間，例如**鞍上池 (suprasellar cistern)** 或**腦溝 (sulci)**。在此情況下，血液會與**腦脊髓液 (Cerebrospinal Fluid, CSF)** 混合並四處漫延，通常不會形成界線分明的血塊。

1. 腦內出血 (ICH)的核心病因與分類

自發性腦內出血 (Spontaneous ICH) 的成因多樣，準確識別潛在病因是臨床診斷的關鍵。一種極具價值的分類方式是根據出血的解剖位置，將其分為「深層出血」與「腦葉出血」。這種區分提供了強而有力的線索，能夠引導我們推斷最可能的根本病因。

自發性 ICH 的主要病因包括：

- **高血壓 (Hypertension)** (最常見)
- **腦類澱粉狀血管病變 (Cerebral Amyloid Angiopathy)**
- **血管疾病 (Vascular Anomaly/Diseases)**，包括：
 - 動靜脈畸型 (Arteriovenous Malformation, AVM)
 - 動脈瘤 (Aneurysm)
 - 海綿狀血管瘤 (Cavernous Hemangioma)
- **腫瘤出血 (Tumor Bleeding)**
- **凝血功能障礙 (Coagulopathy)**，包括白血病 (leukemia)、肝病 (liver disease) 或使用抗凝血劑 (anticoagulant therapy) 等情況。
- **梗塞後出血性轉化 (Hemorrhagic Transformation of Infarction)**
- **藥物濫用 (Drug Abuse)**，例如古柯鹼 (cocaine)。

以下表格詳細比較了深層出血與腦葉出血的關鍵差異：

特性	深層出血 (Deep Hemorrhage)	腦葉出血 (Lobar Hemorrhage)
主要原因	高血壓 (Hypertension)	腦類澱粉狀血管病變 (Amyloid Angiopathy)
其他原因	較不常見，但包括海綿狀血管瘤 (cavernous hemangioma)、AVM 或腫瘤出血。	高血壓 (尤其在非年長者)、AVM 及腫瘤出血是重要考量。
好發位置	基底核 (Basal Ganglia), 視丘 (Thalamus), 腦幹 (Brainstem), 小腦 (Cerebellum)	額葉 (Frontal), 頂葉 (Parietal), 枕葉 (Occipital), 顳葉 (Temporal) lobes
破入腦室風險 (IVH Risk)	較高 (Higher risk of rupturing into ventricles)	較低 (Lower risk)
建議影像學檢查	單純 CT 通常已足夠	需考慮 MRI 或血管攝影 (CTA/DSA) (MRI or Angiography should be considered)

2. 高血壓性腦內出血 (Hypertensive ICH)

- (1) 好發位置：高血壓性腦出血有好發的特定位置，其發生率順序依次為：**殼核 (putamen)**、**視丘 (thalamus)**、**腦幹 (brainstem)** (主要為橋腦 pons)、**小腦 (cerebellum)**，以及其他較少見的位置。
- (2) 病理生理學 (Pathophysiology)：其底層機制涉及以下幾個步驟：
- 長期高血壓會導致供應深層腦部的小型穿透動脈發生退行性病變。

- 這些脆弱的血管壁可能形成 **Charcot-Bouchard microaneurysms**，這種微小動脈瘤極易破裂出血。
- 影像上，除了引發 ICH 外，長期高血壓性腦血管病變也常伴隨其他證據，例如**腔隙性腦梗塞 (lacunar infarcts)** 和**微小出血 (microbleeds)**。

(3) **臨床警訊：** 由於出血位置常影響到運動神經通路，因此對側偏癱 (contralateral hemiparesis) 是最核心的臨床警示信號。

(4) **鑑別診斷重點：** 在臨床上，必須謹慎區分「中風後跌倒」與「頭部外傷導致的出血」。一個重要的鑑別點在於出血位置：創傷性 ICH 通常發生在腦皮質，而高血壓性 ICH 則位於深層腦區。因此，若影像顯示為深層出血，即便患者有頭部外傷史，也應優先考慮是中風導致無力後才跌倒受傷。

3. 腦類澱粉狀血管病變 (Cerebral Amyloid Angiopathy, CAA)

- **核心特徵：** CAA 是老年人(尤其無高血壓病史者)發生自發性腦葉出血 (lobar hemorrhage) 的主要原因。
- **病理機制 (Pathology)：** 此病變的成因是 **β-類澱粉蛋白 (β-amyloid)** 沉積在腦皮質及軟腦膜的中小型動脈血管壁上，使其變得脆弱易裂。
- **影像學發現：** CAA 的典型影像特徵包括：反覆發生於大腦皮質或皮質下白質的出血、多發性微小出血 (microbleeds) 以及白質疏鬆 (leukoaraiosis)。這些微小的出血點在 MRI 的 T2*WI 或 SWI 序列上最容易被偵測到。

4. 血管疾病源性出血 (Hemorrhage from Vascular Diseases)

- **主要族群：** 在年輕族群中，是導致非創傷性腦出血最重要的原因，即所謂的年輕型中風 (young stroke)。
- **影像學特徵：** 在電腦斷層血管攝影 (CTA) 上，AVM 常呈現經典的「bag of worms sign」，由一團扭曲擴張的血管構成。
- **診斷流程 (Diagnostic Workflow)：** CTA 是極佳的第一線篩檢工具。然而，**數位減贅血管攝影 (Digital Subtraction Angiography, DSA)** 仍然是確診、釐清詳細血管結構以及規劃後續栓塞治療的黃金標準。

5. 腫瘤出血 (Tumor Bleeding)

- **關鍵影像線索：** 鑑別腫瘤出血最重要的影像線索是：在出血的急性期，血塊周圍就伴隨著不成比例的、大範圍的白質水腫 (white matter edema)。相比之下，典型的高血壓性 ICH 在急性期周邊的水腫通常非常輕微。
- **診斷技巧：** 若懷疑是腫瘤出血，進行對比增強 CT (contrast-enhanced CT) 掃描是關鍵步驟。如果血塊內部或邊緣的腫瘤組織出現強化現象，即可確認診斷。

6. 出血傾向 (Bleeding Tendency)

- 具有全身性出血傾向的疾病，例如**白血症 (leukemia)**，可能導致腦內任何位置發生**多發性腦內出血 (multiple intracerebral hemorrhages)**。

7. ICH 的影像學演變與進程 (Radiological Evolution and Progression of ICH)

7.1 血塊擴展 (Hematoma Expansion)

過去認為腦內出血是一次性的事件，出血後會因凝血和周圍組織的壓力而迅速停止。然而，現代影像學研究已證實此觀念並不完全正確。事實上，血塊在初次出血後仍可能繼續擴大。根據 Brott 等人的研究，在首次 CT 掃描後的 1 小時內，有 26% 的患者出現血塊擴大的現象；在 20 小時內，又有額外的 12% 患者出現此情況。這顯示了密切監控的必要性。

7.2 血塊吸收的影像學分期 (Imaging Stages of Hematoma Absorption)

腦內血塊的吸收過程在 CT 影像上有著可預測的階段性變化。

時期 (Phase)	時間 (Timing)	CT 影像特徵 (CT Findings)
急性期 (Acute)	數小時內 (Within hours)	均勻的 高密度 (hyperdense) (白色) 血塊，CT 值約 70-90 HU。
早亞急性期 (Early Subacute)	2 天 - 2 週 (2 days - 2 weeks)	血塊開始由周邊吸收，密度逐漸變低，周圍出現明顯的 腦組織水腫 (brain edema) 。
晚亞急性期 (Late Subacute)	2 週 - 2 個月 (2 weeks - 2 months)	血塊主體變為 等密度或低密度 (isodense or hypodense) (灰色)，水腫消失。
慢性/後遺症期 (Chronic/Sequela)	2 個月以上 (Over 2 months)	血塊完全吸收，留下一個 低密度 (hypodense) 的線狀孔洞 (linear cavity) 或裂隙。

- 值得注意的是，如果出血破壞了重要的神經束(如皮質脊髓束)，長期追蹤影像可能會觀察到下游神經路徑的萎縮，此現象稱為 **Wallerian degeneration**，例如在腦幹的大腦腳處可見到體積縮小。

8. ICH 診斷策略與影像應用 (ICH Diagnostic Strategy and Imaging Applications)

對於 ICH 患者，採用結構化的影像學檢查策略至關重要。檢查方式的選擇，取決於患者的年齡、臨床狀況以及出血的解剖位置，這些因素共同指向最可能的潛在病因。

8.1 血管攝影的類型與選擇 (Types and Selection of Angiography)

當懷疑 ICH 是由潛在的血管異常所引起時，腦血管攝影是必要的檢查。主要有三種類型：

- 電腦斷層血管攝影 (CT-Angiography, CTA)：這是懷疑 ICH 或 SAH 有血管性病因時的首選第一線診斷工具，具有快速、非侵入性的優點。
- 磁共振血管攝影 (MR-Angiography, MRA)：此檢查不具輻射線，但檢查時間較長，僅適用於意識清楚且能夠充分合作的患者。
- 數位減贅血管攝影 (Digital Subtraction Angiography, DSA)：這是一種侵入性檢查，被視為診斷腦血管疾病的黃金標準。當 CTA 結果不明確，或需要規劃血管內介入治療(如栓塞)時，DSA 是不可或缺的工具。

8.2 血管攝影的適應症 (Indications for Angiography)

在臨床上，並非所有 ICH 患者都需要進行血管攝影。以下是需要優先考慮此項檢查的主要情況：

- 年輕型中風 (Young Stroke)：對於 30-40 歲以下、無高血壓等傳統危險因子的非創傷性 ICH 患者，必須進行血管攝影，以排除如 AVM 等血管異常。
- 非典型位置出血 (Unusual Location of Hemorrhage)：如果出血位置並非典型的高血壓好發區域(即屬於腦葉出血, lobar ICH)，則應強烈考慮進行血管攝影，以尋找動脈瘤、AVM 或其他病因。

9. 總結：ICH 鑑別診斷流程 (Conclusion：ICH Differential Diagnosis Workflow)

- 當看到一例 深層出血 (Deep ICH)**：
 - 首先想到：高血壓 (Hypertension)。
 - 影像策略：單純的無顯影劑 CT 通常已足夠診斷。
- 當看到一例 腦葉出血 (Lobar ICH)**：
 - 若患者是年長者：優先考慮腦類澱粉狀血管病變 (Amyloid Angiopathy)。
 - 若患者較年輕或血壓正常：應高度懷疑血管異常 (Vascular Anomaly)。
 - 影像策略：應考慮進行對比增強 CT、CTA，甚至 DSA。
- 當患者屬於 年輕型中風 (Young Stroke)**：
 - 最可能的病因是：血管異常 (Vascular Anomaly)。
 - 影像策略：CTA 或 DSA 是必要的檢查。
- 當看到 急性血塊合併周邊白質水腫 (Acute ICH with Peripheral White Matter Edema)：
 - 高度懷疑：腫瘤出血 (Tumor Bleeding)。
 - 影像策略：必須安排對比增強掃描以確認診斷。

SAH

1. SAH 的定義與解剖位置

- 出血位置：SAH 是指大腦組織與覆蓋大腦的組織層(內層與外層之間)發生的出血。
- 擴散特性：血液會進入蝶鞍上腦池 (suprasellar cistern)、側裂池 (Sylvian fissures)、大腦縱裂及腦溝等處，並與腦脊髓液 (CSF) 混合漫延，通常不會形成固定的血塊 (hematoma)。

2. SAH 的三大分類

- 根據出血原因，SAH 可分為以下三類：
 - (1) 自發性或原發性 SAH：最常見的一種中風形式，在沒有外傷或腦內出血的情況下自行發生，通常以蝶鞍上腦池出血量最多。
 - (2) 外傷性 SAH：通常伴隨明顯頭皮腫脹，並常合併腦挫傷、硬膜上或硬膜下血腫。
 - (3) 次發性 SAH：先發生腦內出血 (ICH) 後，血液破入腦室或其他蜘蛛網膜下腔。

3. 自發性 SAH 的病因與動脈瘤位置

- **動脈瘤 (Aneurysm) 破裂**是自發性 SAH 最主要的原因(約占大多數)，少數由動靜脈畸型 (AVM) 或血管炎引起。

(1) 動脈瘤好發位置與影像特徵：

- ✧ **前交通枝動脈 (ACoA, 35%)**：破裂時血液流入蝶鞍上腦池，常合併額葉腦內出血或透明中隔血塊。
- ✧ **內頸動脈/後交通動脈 (ICA/PCoA, 35%)**：常壓迫**動眼神經**導致眼瞼下垂或複視，出血常合併顳葉內側腦內出血。
- ✧ **中大腦動脈交叉處 (MCA bifurcation, 20%)**：出血多集中在側裂池 (Sylvian fissure)，常破入顳葉外側。
- ✧ **基底動脈頂端 (Basilar tip, 4%)**：位於蝶鞍上腦池周邊，破裂時血液由此向四周滲透。

4. 臨床症狀：與一般中風的不同

- SAH 的症狀與一般民眾熟悉的「半身無力」或「嘴歪」不同，容易被忽視：
 - (1) **典型症狀**：**突然劇烈頭痛、噁心嘔吐、頭暈、意識變差、脖子僵硬、畏光。**
 - (2) **微量出血**：若出血量極少，CT 影像可能不明顯，臨床上可能因出現腦膜刺激徵象 (meningeal sign) 而被誤診為腦膜炎。

5. 放射影像診斷標準

- **CT (電腦斷層)**：第一線工具。可見腦池或腦溝內的 CSF 由暗變白。
 - (1) **CTA (CT 血管攝影)**：尋找出血點(動脈瘤)的首選工具。
 - (2) **DSA (數位化去贅血管攝影)**：診斷的黃金標準，尤其當 CTA 不清楚或需進行血管內栓塞治療時使用。
 - (3) **MRI**：急性期不建議使用，主要用於穩定後追蹤併發症。

6. 併發症與後遺症

- SAH 的危險不僅在於出血當下，後續併發症具有高度致命性：
 - (1) **血管痙攣 (Vasospasm)**：血液刺激大動脈引發痙攣，導致**缺血性腦水腫或腦梗塞**，通常在出血後數天發生，是臨床治療的重大挑戰。
 - (2) **交通性腦性積水 (Communicating Hydrocephalus)**：出血導致 CSF 循環不良或蜘蛛網膜下腔沾黏，可能需要長期放置引流管 (VP shunt)。
 - (3) **腦表層鐵質沉積症 (Superficial Siderosis)**：出血後的鐵質沉積在小腦或腦幹表面，多年後可能導致小腦萎縮、平衡失調或聽力降低

Infarction

1. 核心病理機制：細胞性水腫

- 梗塞性中風與出血性中風或腫瘤不同，其病理特徵為**細胞性水腫(Cytotoxic edema)**。
 - (1) **成因**：因缺血導致細胞(如星狀細胞與神經元)腫脹，引起細胞間水分子運動受限
 - (2) **影像特徵**：細胞性水腫會同時累及腦灰質與白質。在 MRI 影像中，**DWI(擴散加權影像)**會呈現明顯高訊號(白色)，而 **ADC** 則呈現低訊號(暗色)。

2. 梗塞發生的三種主要機制

- 來源將梗塞的病理生理機制歸納為三大類：
 - (1) **栓塞(Embolism)**：來自遠處(如心臟、頸動脈斑塊)的血栓阻塞顱內大血管。
 - (2) **原位血栓形成(Thrombosis)**：血管內原位形成血栓，通常影響大動脈分出的深層穿透小支。
 - (3) **灌流不足(Hypoperfusion)**：因大血管嚴重狹窄，導致遠端血流壓力不足，常引起分水嶺梗塞(Watershed/Border zone infarction)。

3. 神經放射影像診斷

- CT(電腦斷層)**：是診斷的第一線工具，優點是快速且能排除出血，但其敏感度有限
 - (1) **早期徵象**：包括亮 **MCA 徵象(Bright MCA sign)**(代表血管內有血栓)、**豆狀核模糊、島葉帶消失(Loss of insular ribbon sign)**以及**腦溝變平等**。
 - (2) **限制**：大範圍梗塞通常需 6-8 小時後才顯現，微小梗塞則需 2 天以上，且 CT 無法看清延腦梗塞。
- MRI(磁共振造影)**：敏感度遠高於 CT，**DWI 序列**甚至在梗塞發生數分鐘後即可偵測到變化。MRI 對於腦幹梗塞及微小梗塞的診斷效果極佳。

4. 特殊梗塞型態與演變

- 微小梗塞(Lacunar Infarction)**：直徑約 3-20mm，位於大腦深層(如基底核、視丘)或腦幹，由穿透血管阻塞引起。
- 出血性轉化(Hemorrhagic Transformation)**：梗塞區在 2-10 天內可能發生次發性出血，常見於栓塞性中風或溶栓治療後。
- 分水嶺梗塞(Watershed Infarction)**：發生在血管灌流交界區。皮質下型常呈現念珠狀(Rosary-like)分佈。
- Wallerian degeneration**：屬於梗塞後遺症，因主要運動路徑(如錐體路徑)受損，導致數年後出現大腦腳萎縮。

5. 急性期評估與治療指標

- 利用 **CT 灌注影像(CT-perfusion)** 可以區分：
 - (1) **梗塞核心(Core)**：已不可逆壞死的組織($CBF < 30\%$)。
 - (2) **缺血半影區(Penumbra)**：受損但尚未壞死、若及時救治可恢復的「風險組織」。
 - (3) **Mismatch**：當半影區範圍大於核心區時，是施行血栓溶解(IV tPA)或機械取栓(IA Thrombectomy)的重要參考指標