

缺血性腦中風的診斷與治療

蔡佩霖 郭斐然

前 言

腦中風自1962年以來，一直高居我國十大死因之前三位，是國人重要的健康問題。腦中風的表現變化多端，輕者可僅有口齒不清，重者導致昏迷甚至死亡。腦中風與心肌梗塞不同，後者若存活下來，通常沒有太大的功能性障礙，而腦中風則不然，死亡則已，若存活下來，往往有程度不等的功能障礙，嚴重影響了病患的日常生活，此後便需要長期照護，包括家屬及醫療人員都需付出相當大的心力及醫療成本。因此腦中風對於醫生、病患及病患家屬，都是影響甚鉅的。本文將以一位實際病例作為開場，來介紹缺血性腦中風的診斷與治療。

臨床病例

李先生，38歲男性，過去有痛風病史和每天吸一包菸的習慣。來院主訴為晚上七點半突然發作的右半身無力與麻木。病人來院時因右半身無力完全無法移動，只能躺在床上。於八點十四分時做完頭部電腦斷層掃描，判讀無明顯異常。於八點四十分時病人的症狀完全

恢復。然而於九點十八分時病人再度出現右半身無力及麻木，經神經學檢查發現有右側中樞性顏面神經麻痺，構音障礙，右側上下肢肌力為0，且完全無感覺。神經科醫師以臨床症狀和影像學為依據，診斷為缺血性腦中風。其中風嚴重度，美國國衛院腦中風評估表(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)分數為12分。

中風的定義

根據世界衛生組織的定義，中風是 "Rapidly developing clinical signs of focal disturbance of cerebral function, lasting more than 24 hours or leading to death with no apparent cause other than that of vascular origin^[1]." 而神經學教科書Adams and Victor's Principles of Neurology則將中風定義為 "Sudden onset focal neurological syndrome due to cerebrovascular disease^[2]"。綜合以上兩定義，中風的定義為「臨床上出現突發性或快速發作性的局部神經學症狀或徵候，持續超過24小時以上，且是由腦血管疾病所引起者。」最近，有關中風的臨床試驗，則將「臨床症狀短於24小時但影像上已出現相關病灶」也認定為中風^[3]。

過去，我們將臨床神經學症狀短於24小時且影像學正常，推定是腦血管疾病所引起者，稱之為「暫時性缺血發作」(transient ischemic attack, TIA)。最近美國心臟學會和中風學會所提出最新的2009年指引^[4]，則是將「暫時性缺血發作」定義為「由腦、脊髓或視網膜的暫時性缺血引起的神經學功能異常，沒有急性梗塞現象」。與過去的定義相比，現在的定義將時間性標準拿掉，而以「不具生物學上的組織傷害」做為核心精神。如何排除急性梗塞現象？就是要做影像學檢查。

綜上，我們可以發現，中風和TIA的定義，均已修正為「是否有生物學上的組織傷害」為基準，有則為中風，無則為TIA，時間的長短已不重要；而是否有組織傷害的情形，在活體即是要以影像學作為判定的標準。影像學應以核磁共振的「水分子擴散加權影像(diffusion weighted imaging, DWI)」為主要工具，必要時可配合「灌注加權影像(perfusion weighted imaging, PWI)」^[4]。

中風的分類

腦中風分為出血性和缺血性兩大類。出血性中風依發生位置分為：非外

傷性蜘蛛膜下腔出血和腦實質出血。而腦室內出血歸入蜘蛛膜下腔出血類中。至於腦其他位置的出血：硬腦膜上出血通常是外傷造成，而不是腦血管本身的疾病造成，故不列入中風；硬腦膜下出血則有外傷造成者，若非外傷造成的硬腦膜下出血通常是慢性，不符合中風「突發性」的定義，故也不列入出血性中風。病因上，非外傷性蜘蛛膜下腔出血最常見是動脈瘤破裂造成，而腦實質出血則最常見因高血壓引起。本文以缺血性中風為主，故僅簡單介紹出血性中風的分類。

缺血性中風依TOAST classification作為中風的機制來分類，可分為五大類：(1)大動脈粥狀硬化(large artery atherosclerosis)，(2)心臟產生栓塞(cardioembolism)，(3)小血管阻塞(small vessel occlusion, lacune)，(4)其他確定的病因(other determined etiology)(5)不明病因(undetermined etiology.)^[5]見表1。

(1)大動脈粥狀硬化：當管徑大於0.5mm以上的腦部大動脈---內頸動脈、前中後大腦動脈、椎動脈或基底動脈---產生粥狀硬化時，管腔就開始狹窄。硬化的管壁其血管內皮容易受損。硬化斑塊處特別容易引發發炎反應，一

表1 TOAST Classification of Subtypes of Acute Ischemic Stroke

Large artery atherosclerosis (embolus/thrombosis)
Cardioembolism (high-risk/medium-risk)
Small-vessel occlusion (lacune)
Stroke of other determined etiology
Stroke of undetermined etiology
a. Two or more causes identified
b. Negative evaluation
c. Incomplete evaluation

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.

且內皮受損處出現發炎反應，血小板和纖維蛋白便附著於該處，形成一個越來越大的血凝塊，於數小時內逐漸地堵塞了整個管腔；或者是斑塊處蛻落了一部分，形成血栓子，堵塞了遠端的小血管。容易發生大動脈粥狀硬化型中風的危險因子為：高血壓、高血脂、糖尿病，有報告指出披衣菌 *Chlamydia pneumoniae* 亦能引發此類中風^[2]。

(2)心臟產生栓塞：當心臟有疾病或血液凝固出現問題時，心臟容易產生血栓子(emboli)，血栓子被心臟幫浦打到

遠端的血管處塞住整個管腔便形成栓塞，此時遠端血管所供應的腦區域將因缺血而壞死。表2為容易引起心臟栓塞的危險因子^[5]。

(3)小血管阻塞：又稱為「小洞性梗塞型中風」，意指小血管所引起的腦梗塞壞死區域不超過15mm的大小。這些小血管阻塞的原因，是由於長期的高血壓在小血管分枝處產生了脂肪透明質的退化(lipohyalin degeneration)，這些退化的脂肪透明質便堵住了血管；有時候甚至會產生偽動脈瘤而造成小小的出血。由於這些小血管所供

表2 TOAST Classification of High- and Medium- Risk Sources of Cardioembolism

High risk sources

Mechanical prosthetic valve
Mitral stenosis with atrial fibrillation
Atrial fibrillation (other than lone atrial fibrillation)
Left atrial/atrial appendage thrombus
Sick sinus syndrome
Recent myocardial infarction (<4 weeks)
Left ventricular thrombus
Dilated cardiomyopathy
Akinetic left ventricular segment
Atrial myxoma
Infective endocarditis

Medium-risk sources

Mitral valve prolapse
Mitral annulus calcification
Mitral stenosis without atrial fibrillation
Left atrial turbulence (smoker)
Atrial septal aneurysm
Patent foramen ovale
Atrial flutter
Lone atrial fibrillation
Bioprosthetic cardiac valve
Nonbacterial thrombotic endocarditis
Congestive heart failure
Hypokinetic left ventricular segment
Myocardial infarction (>4 weeks, <6 months)

應的區域不大，因此它們所造成的腦壞死在死後解剖時看起來就像一個一個的小洞，故又稱小洞性中風。臨床上小洞性中風的典型表現有五種症候群：純運動性症候群，純感覺性症候群，運動－感覺症候群，運動失調-半身輕癱，以及口齒不清-笨拙的手症候群^[6]。臨床上出現此五種症候群之一的病人，去做影像檢查或是死後的解剖，發現為小洞性中風的比率為80%，因此將它們名為小洞性症候群 (lacunar syndrome)，但並不表示得到此症候群的一定是小洞性中風，仍有20%是其他類的中風，此是在臨床上需要注意的，絕不可因為推定病人是小洞性中風而將病人視為病情輕微，屆時若診斷是大片中風可就得不償失了。

(4)其他確定的病因：以上大動脈粥狀硬化、心臟栓塞和小血管阻塞是缺血性中風最常見的原因，除此三類之外的其他病因便歸入此類。其種類繁多，

有一大部分的原因是年輕型中風的重要病因，亦有許多病因屬於遺傳性疾病。表3為臺灣常見的其他中風病因6，至於與中風相關的遺傳性疾病，可參考文獻^{2[2]}。

(5)不明病因：如表一，可分為三種：一是在做了所有檢查之後發現有兩種以上的病因可以解釋中風，無法確定是哪一種，又稱為衝突性結論；二是做了種種檢查卻完全找不到異常之處，為陰性結果，因此病因不明；三是因故無法完成所有的中風病因檢查，故找不到可解釋中風的病因。

中風的診斷

在描述中風事件時，請具備下列要點：(1)種類：梗塞（缺血性中風）或出血；(2)位置／血管領域：例如「左中大腦動脈領域梗塞」(left middle cerebral artery infarction)；或是「右側被殼出血」(right putaminal hemorrhage) (3)距離發病的時間：例如：中風第六天Day 6。

表3 Etiology of Stroke of Other Determined Etiology

Dissection
Antiphospholipid syndrome
Moyamoya disease
Systemic lupus erythematosus
Migraine-related stroke
Mitochondrial disease
Neurosyphilis
Fibromuscular dysplasia
Other vasculitis
Intracranial operation
Pregnancy
Marfan syndrome
Cancer (marantic endocarditis)
Neurobehcet disease
Radiation vasculopathy

最好還能了解其病因及影像學發現。中風是一個臨床診斷，而要確診則是仰賴影像學檢查或死後解剖。影像學診斷可以用CT或MRI，而在SAH以外的中風，以MRI為最佳診斷工具。通常在MRI上，缺血性中風由於造成腦組織液化性壞死，會呈現為T1 low T2 high 的訊號；而在兩週內的急性缺血性中風更能在DWI(diffusion weighted imaging)上呈現高訊號，在ADC(apparent diffusion coefficient)上呈現低訊號。至於腦實質出血性的變化則依出血的時間不同，訊號有所不同(表4)^[8]。

中風的評估

中風的評估分為到院前評估和到院後評估。

到院前評估

評估的人員包括緊急救護人員或目擊的一般民眾，然而民眾所能做到的程度通常有限。內容應包含病史評估和身體評估^[8]。1. 病史評估：正確的發生

時間是什麼時候？發生了什麼事？是否有目擊者？若沒有人目擊或病人無法明確說出發生的時間，則要問最後看到病人仍能進行正常活動是何時，以此為計算發生時間的基準。此外過去病史、用藥史及過敏史也必須詳細紀錄，尤其是aspirin、抗凝血劑、糖尿病及高血壓用藥。若發生時間在兩小時內，應該儘速送醫。2. 身體評估：依序評估病患的呼吸道(airway)、呼吸(breath)及循環(circulation)，並給予適當的處置。接著要進行重點式的神經學評估以確認是否為腦中風。除了詢問前述腦中風常見的症狀之外，有兩種常用的到院前腦中風評量表也可作為評估的工具：

1. 辛辛那提到院前腦中風評量表(Cincinnati Prehospital Stroke Scale, CPSS)

(1) 手臂下垂(arm drift)：要求病人雙手手掌向上平舉10秒鐘，評估是否有單側無力或手臂下垂的情形。

(2) 臉下垂(facial droop)：請病患露齒微笑，評估臉部嘴唇是否對稱。

表4 MRI Appearance of Intracranial Hemorrhage

Time since hemorrhage	T1-weighted	T2-weighted
Acute: first 6-24 hours (intracellular oxyhemoglobin)	Gray	Light gray
Early subacute: 1-5 days (intracellular deoxyhemoglobin)	Gray	Dark gray
Middle subacute: 3-7 days (intracellular methemoglobin)	White	Dark gray
Late subacute: 3-30 days (extracellular methemoglobin)	White	White
Chronic >14 day (hemosiderin, mainly on outer rim)	Gray	Black

(3)說話：請病人重複你說的句子（如：今天天氣晴時多雲偶陣雨），評估是否有口齒不清答非所問或無法表達的情形。

病人若有其中一個異常且此異常為新發生者，則有72%的可能性為腦中風。3個皆為異常則有大於85%的可能性為腦中風。

2.洛杉磯到院前腦中風評量表(Los Angeles Prehospital Stroke Screen, LAPSS)

- (1)年紀大於45歲
- (2)沒有抽搐或癲癇的病史
- (3)症狀發生<24小時
- (4)病人平時不是坐輪椅或長期臥床者
- (5)血糖值介於60和400 mg/dL之間
- (6)有單側不對稱的情形：臉部表情，握力，手臂力量的強度。

若以上答案皆為“是”，表示病患可能為腦中風病患。

上述兩種方法對於到院前推斷腦中風病都有極高的特異性（辛辛那提到院前腦中風評量表(CPSS) 89%，洛杉磯到院前腦中風評量表(LAPSS) 97%），也都可以很短的時間內完成。

在確認病人可能為中風之後，應做到如下項目^[9]：1.評估ABC。2.給病人合適的氧氣治療，維持氧氣飽和度 $\geq 92\%$ 。3.裝上心律監視器。4.建立靜脈路徑，若有低血壓的情形必須積極處理。5.測量病人的血糖。6.建議病患空腹（若無低血糖之虞）。7.提前告知接收醫院的急診室啟動腦中風治療小組。8.儘速將病人送至適當的醫院，並要求目擊者、家屬或照顧者至少一位同行。應避免給病人太多的水分，以免因為腦水腫或增加腦壓而使得病人神經受損情況加重。不要給有糖分的輸液，除非病人有低血糖

症狀。避免用血管擴張劑來降血壓，避免延遲病人後送。

到院後評估

初期是在急診室執行，後期則是住院後在一般病房或加護病房內執行。急診室應做的評估有：中風嚴重程度評分-即美國衛生研究院中風量表NIHSS的評分。血糖的檢測（如果到院前未做）、一般血液檢驗、生化檢驗（肝腎功能及電解質）和凝血試驗(PT, PTT)、12導程心電圖、理學檢查、神經學評估、頭部斷層掃描。依2005年高級心臟救命術指引規定，一般性評估應於到院後10分鐘內完成，神經學評估於25分鐘內完成，頭部電腦斷層掃描於45分鐘內做完並判讀完畢^[9]。

在住院後的評估，包括影像學評估和病因方面的檢查。影像學除了電腦斷層外，還有核磁共振、傳統或核磁共振血管攝影、腦灌注造影如正子造影等。病因的檢查通常會做顱內外血管超音波，而在懷疑心臟產生栓塞的病人，會做經胸或經食道的心臟超音波。其他種種針對較罕見疾病造成中風的檢驗（尤其是血液學方面）及檢查亦都可以視情況施行^[9]。

中風的處置

中風的處置可以分成到院前和到院後的處置，到院前處置如前所述。到院後，做完評估和電腦斷層，診斷中風是缺血性或是出血性。若是出血性的中風，則決定是否有開刀的必要；若不符合開刀條件，處置上著重於控制血壓和維持腦灌注壓。至於缺血性的中風，則決定是否能夠施打纖維溶解劑^[11]。若不符合纖維溶解治療的條件，則視中風情

況進行後續處置。

在目前的中風指引裡，纖維溶解劑是腦中風唯一有效的治療。中風三小時內由靜脈注射纖維溶解劑是第一級的建議^[11]，並且應於到院後60分鐘內進行注射^[10]。在2009年，美國心臟學會已經建議把可以靜注纖維溶解劑的時間延長為中風後四個半小時內^[12]，但這項建議尚未成為台灣的共識，台灣腦中風學會目前仍維持三小時的建議^[9]。中風超過三小時但不到六小時到院者，若為中大腦動脈梗塞，則可考慮由動脈注射纖維溶解劑，但宜在治療經驗豐富的腦中風中心進行^[11]。

靜脈注射纖維溶解治療的納入和排除條件如表5、表6^[9]，需完全符合才能施打。排除條件中的一個關鍵是中風嚴重度的評分，即美國國衛院腦中風評估表(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)^[9]，需在6-25分之間才有可能符合纖維溶解治療的條件。NIHSS的評分人員需要通過認證才能執行評分，在台灣是由台灣腦中風學會來做訓練的認證，有興趣的醫師可以參加學會辦的訓練課程。纖維溶解治療的藥物為「組織胞漿素原活化劑」(tissue plasminogen activator，簡稱tPA)，在研究中它可減少30%中風病人在追蹤三個月時的症狀及功能障礙^[13]。注射的劑量為每公斤0.9毫克，最多可以注射90毫克。總量的10%在第一分鐘內注射完畢，剩下的90%則在60分鐘內滴注完畢。注射完tPA後病人需住進加護病房依治療流程監測，至少24小時後方可轉入一般病房^[9]。

大部分的病人不符合纖維溶解劑治療的條件。缺血性中風病人住院後一般性的處置：血壓控制在220/120 mmHg以內即可，不需降得太低，以免影響腦灌

流。給予呼吸道處置，必要時予氧氣補充。若有發燒時，應找出發燒的原因予以治療，並將體溫控制在37.5°C以下。若有低血容積的情形，建議使用等滲透壓且不含糖分的0.9%生理食鹽水予以補充。血糖方面應避免低血糖或高血糖，血糖應控制在140 mg/dL以下。對於因中風而無法順利由口進食的病患，應以鼻胃管、鼻十二指腸管或胃造口予以灌食以維持水分及養分，直到病患的吞嚥功能恢復，方可由口進食。額外的營養補充則是不需要的。亦不需要投予預防性抗生素，出現感染症時再治療即可。

針對腦中風的藥物方面，抗血小板劑的建議是在中風後24至48小時內使用325毫克的阿斯匹靈，有減少死亡率的效果。抗凝血劑在中風後48小時內不建議使用，之後則視中風的情況來決定，目前可以考慮使用抗凝血劑的場合有：心臟栓塞引起之中風、基底動脈梗塞、腦靜脈血栓、進行性的梗塞性中風、血液凝固疾病等^[9]。至於號稱是具有「神經保護效果」的各種藥物，目前皆無證據顯示對中風有療效^[11]。但是有研究顯示，piracetam (商品名nootropil) 對中風後失語症有助益^[14]。

中風的次級預防

腦中風的次級預防是一個重要議題，誰都不想要這麼可怕的事情再發生一次。因此，當病人腦中風之後，就要設法找出所有可能造成病人中風的危險因子。中風的危險因子包括不可修正的因子(如年齡、性別)和可修正的因子，後者即是可以著力之處。可修正的中風危險因子如表7^[5]。

表7中特別值得注意的是心房顫動，不管合不合併瓣膜性心臟病，其中風風

表5 收案條件（必須均為“是”）

-
- 臨床懷疑是急性缺血性腦中風
 - 中風時間明確在3小時內腦部電腦斷層沒有顱內出血
 - 年齡在18歲到80歲之間
-

表6 排除條件(必須均為“否”)

-
1. 過去病史（必須均為“否”）
- 是否
- 過去曾有顱內出血病史。
 - 過去對本藥之主成份Actilyse或賦型劑過敏者。
 - 最近3個月內有中風病史。
 - 最近3個月內有嚴重性頭部創傷。
 - 最近3個月內發生過急性心肌梗塞。
 - 最近21天內曾有胃腸道或泌尿系統出血。
 - 最近14天內曾動過大手術或有嚴重創傷。
 - 過去10天內曾對無法壓制之部位施行血管穿刺（如鎖骨下靜脈或頸靜脈穿刺）。
2. 臨床觀察病人現況（必須均為“否”）
- 是否
- 輸注本藥前，缺血性發作的時間已超過3小時或症狀發作時間不明。
 - 輸注本藥前，急性缺血性中風的症狀已迅速改善或症狀輕微（例如NIHSS < 4分）。
 - 臨床判斷為嚴重之中風（例如NIHSS > 25）。（NIHSS > 25分以上治療與否應由醫師審慎評估病患整體狀況並與病患及家屬充份溝通後再作決定。）
 - 中風發作時併發癲癇（但若影像檢查能確定為缺血性中風則不在此限）。
 - 收縮壓 > 185 mmHg。
 - 舒張壓 > 110 mmHg。
 - 顱內腫瘤、動靜脈畸形或血管瘤。
 - 出血性視網膜病變，如糖尿病性（視覺障礙可能為出血性視網膜病變的指標）或其他出血性眼疾。
 - 細菌性心內膜炎，心包炎。
 - 有懷疑主動脈剝離之證據。
 - 嚴重肝病，包括肝衰竭、肝硬化、肝門脈高壓（食道靜脈曲張）及急性肝炎。
 - 急性胰臟炎。
 - 身體任何部位有活動性內出血。
 - 其他（例如在排除條件未提到但會增加出血危險的狀況，如活動性肺結核、洗腎患者、嚴重心衰竭、身體太衰弱者、或其他）
3. 血液生化所見（必須均為“否”）
- 是否
- 中風發作前48小時內使用heparin，目前病人活化部份凝血原時間（aPTT）之值過高。
 - 病人正接受口服抗凝血劑（如warfarin sodium）且INR > 1.7。
 - 血小板 < 100,000 / mm³。
 - 血糖 < 50 mg/dL 或 > 400 mg/dL。（血糖 > 200 mg/dL 即應非常小心）
4. 影像所見（必須均為“否”）
- 是否
- 影像評估為嚴重之中風（電腦斷層大於1/3中大腦動脈灌注區之低密度變化，或中線偏移）。
5. 其他治療與否應由醫師審慎評估病患整體狀況再作決定之情形（因風險增加，施打與否需與病患與家屬做充分溝通）
- 是否
- 過去10天內分娩。
 - 控制不良之糖尿病。
-

險均很高。因此心房顫動的病人應服用預防中風的藥物，並依據CHADS2原則來選擇服用阿斯匹靈或抗凝血劑^[16]。

除了控制這些危險因子外，藥物的部分有沒有可以幫忙的呢？目前抗血小板藥物用來作為「大動脈粥狀硬化型」和「小洞性」中風的預防，而抗凝血藥物則作為「心臟栓塞型」中風的預防。抗血小板藥物有阿斯匹靈、阿斯匹靈和dipyridamole的複方劑（商品名Aggrenox）和clopidogrel（商品名Plavix）。前兩者為第一線用藥，後者則需符合特定條件（如腸胃道潰瘍或對阿斯匹靈過敏）才可使用。就效果而言，Aggrenox和Plavix均勝過阿斯匹靈。抗凝

血藥物在住院期間有靜脈注射的類型：heparin和low molecular weight heparin（商品名Clexane），前者需監測PTT，後者依體重調整可不需監測PTT。至急性期過後可以換成口服的抗凝血藥物：warfarin（商品名Coumadin），監測PT直到INR達到2至3倍為最適宜^[15]。

在手術方面，有症狀頸動脈狹窄程度為70-99%的人，可以作頸動脈內膜切除術，可降低48%中風的危險^[15]。是否可用頸動脈支架來取代手術？目前研究顯示支架的預防中風效果比手術低^[17]，因此仍無法取代手術的地位。但是研究也顯示，在手術有高危險的病人（年紀大於80歲，本身具有心臟病、肺部疾病或對側頸動脈狹窄），作支架的併發症不但較少，其預防中風效果也與手術相當，故可以考慮作支架來代替內膜切除術^[18]。

表7 可修正的中風危險因子

危險因子	相對危險性 relative risk
高血壓	3-5
總膽固醇大於 240 mg/dL	1.8-2.6
吸菸	1.5
缺乏運動	2.7
肥胖	1.8-2.4
無症狀頸動脈狹窄	2
喝酒一天大於五份 (5 drinks a day)	1.6
糖尿病	1.5-3
心房顫動	5
心房顫動併瓣膜 性心臟病	17
冠狀動脈心臟病	2
心臟衰竭	4

中風的復健

對於較不嚴重的病人，中風的復健應早期開始，而腦中風中心的要求之一就是具備完善的復健服務^[11]。復健的內容相當繁多，本文不一一述及。

結語

前面所提及的案例李先生，在第一次發生右半身無力時，由於在24小時內就恢復，因此是一個TIA（暫時性缺血）的表現。第二次發生的右半身無力，並未在短時間之內恢復，因此極有可能是一個真正的中風，而由於來院時間是在中風三小時內，也完全符合纖維溶解治療的納入及排除條件，因此醫生對他施行了纖維溶解劑的治療。治療之後，李先生完全恢復了肌力和感覺，對醫護人

員表達了萬分的感謝。

在這樣一個喜劇收場的故事之後，其實有更多的人面臨的是中風失能後悲慘的人生，卻也有更多人已處在即將中風的危險邊緣而不自知。因此，諸位醫師若能讓一般大眾更了解中風，進而開始作初級預防，乃至於讓已中風的病人接受及早診斷、治療及復健，則必然為社會帶來極大的福祉。在此謹與大家共勉之！

參考文獻

- World Health Organisation. Cerebrovascular Disorders (Offset Publications). Geneva, 1978.
- Ropper AH, Brown RH: *Adams and Victor's Principles of Neurology. 8th ed.* United States of America: McGraw-Hill Co., 2005: 660.
- Rowland LP: *Merritt's Neurology. 11th ed.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Co., 2005: 275.
- Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al: Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke* 2009; 40: 2276-93.
- Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al: Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24: 35-41.
- Bogousslavsky J, Caplan LR: *Stroke Syndromes. 2nd ed.* Cambridge: Cambridge University Press, 2001: 583-9.
- Lee TH, Hsu WC, Chen CJ, et al: Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan. *Stroke* 2002; 33: 1950-5.
- Atlas SW, Thulborn KR: *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. 3rd ed.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Co., 2002: 773-832.
- 胡漢華主編：台灣腦中風防治指引|2008。台北：台灣腦中風學會，2008: 1-132。
- 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2005; 112: IV-111-IV-120.
- Adams HP Jr, Del Zoppo G, Alberts MJ, et al: Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007; 38: 1655-1711.
- Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, et al: Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator. A science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009; 40: 2945-8.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group: Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7.
- Kessler J, Thiel A, Karbe A, et al: Piracetam improves activated blood flow and facilitates rehabilitation of post-stroke aphasic patients. *Stroke* 2000; 31: 2112.
- Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA: New evidence for stroke prevention: scientific review. *JAMA* 2002; 288: 1388-95.

16. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Circulation* 2006; 114: e257-e354.
17. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, et al: Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1660.
18. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al: Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493.