

Part I

神經科常見疾病： 病生理、評估與處置

May 5th, 2025

Yi-Chung Wu

國軍左營總醫院

目錄

- 1. 神經系統評估
- 2. 影像學與電生理檢查
- 3. 缺血性腦中風
- 4. 出血性腦中風
- 5. 帕金森氏症
- 6. 重症肌無力
- 7. 急性炎性脫髓鞘性多發神經病 (GBS)
- 8. 偏頭痛
- 9. 阿茲海默氏病

神經系統評估

- - Glasgow Coma Scale (GCS)
- - 腦神經功能測試 (CN I - XII)
- - 肌力評估 (0-5級)
- - 反射測試 (Babinski, Hoffmann)
- - 影像學診斷 (CT, MRI, MRA, CTA)
- - 電生理檢查 (EMG, NCS, EEG)
- - 腦脊髓液分析 (CSF)

神經系統評估

- 神經評估是診斷神經疾病的基礎，涉及**意識狀態、腦神經功能、運動與感覺系統、反射、協調功能、影像學與電生理檢查**。完整的神經評估有助於快速確定病變位置與病因

神經系統評估

1. 意識狀態評估

- **Glasgow Coma Scale (GCS)**（3-15 分）：評估睜眼、語言、運動反應。
 - **GCS ≤ 8** ：重度意識障礙，考慮插管保護氣道。
 - **GCS 9-12**：中度昏迷。
 - **GCS 13-15**：輕度意識障礙。
- **昏迷與腦幹反射測試**
 - **瞳孔反射 (CN II, III)**：判斷有無中腦受損。
 - **Doll's eye test (眼頭反射)**：腦幹功能評估，眼球應固定於空間位置。
 - **冷水灌耳試驗 (前庭眼反射)**：測試腦幹完整性。
 - **咳嗽反射 (CN IX, X)**：判斷延髓功能。

影像學與電生理評估

A. 影像學

- **CT 無對比掃描（NCCT）**
 - 快速區分缺血性或出血性腦中風（出血性腦中風可立即顯示）。
 - 檢測顱內壓升高、腦水腫。
- **MRI-DWI（擴散加權影像）**
 - 急性缺血性梗塞的金標準，可在發作後數分鐘內檢測出腦組織受損區域。
 - **FLAIR** 序列：用於鑑別腦部慢性病變（如多發性硬化症）。
- **CTA / MRA（電腦斷層血管攝影 / 核磁共振血管攝影）**
 - 評估 顱內動脈阻塞、動脈瘤、動靜脈畸形（**AVM**）。

影像學與電生理評估

B. 腦脊髓液（CSF）分析

- 細菌性腦膜炎：WBC ↑，葡萄糖 ↓，蛋白 ↑。
- 病毒性腦炎：WBC ↑（主要為淋巴球），葡萄糖正常，蛋白輕度上升。
- 多發性硬化症（MS）：CSF 寡克隆帶（Oligoclonal bands）陽性。
- **Guillain-Barré Syndrome（GBS）**：蛋白 ↑，細胞數正常（蛋白-細胞分離）。

影像學與電生理評估

C. 電生理學

• 肌電圖（**EMG**）

- 去神經病變（**ALS, GBS**）：自發性放電、失神經肌肉單元電位（fibrillations）。
- 肌肉病變（肌營養不良症）：低電壓、多時相單元。

• 神經傳導檢查（**NCS**）

- 脫髓鞘病變（**GBS, CIDP**）：傳導速度顯著減慢，遠端潛伏期延長。
- 軸突型病變（糖尿病周邊神經病變）：動作電位幅值降低但速度正常。

缺血性腦中風（ Ischemic Stroke ）

病生理：主要因 腦部血流供應阻斷，導致局部組織壞死。

- 成因：

- 血栓形成型（動脈粥狀硬化）。
- 心源性栓塞型（心房顫動）。
- 小動脈閉塞型（高血壓引起的小血管病變）。

- 臨床表現

- **FAST（Face, Arm, Speech, Time）**
- 單側臉部無力。
- 單側上肢無力。
- 語言困難。
- 迅速就醫（發生時間）。

缺血性腦中風（Ischemic Stroke）

- 診斷

- 頭部 **CT**（排除出血），**MRI-DWI**（確診缺血區域）。
- 頸動脈超音波（評估狹窄）。
- 心臟超音波（心源性栓塞評估）。

- 治療

- 靜脈溶栓（**rt-PA**）：4.5 小時內。
- 機械取栓（大血管閉塞）：6-24 小時內。
- 二級預防：
 - 阿斯匹靈 / Clopidogrel（抗血小板）。
 - DOACs / Warfarin（心房顫動患者）。

出血性腦中風（ Hemorrhagic Stroke ）

- 病生理: 由於 腦內小動脈破裂，導致腦出血。
- 常見成因：
 - 高血壓
 - 動脈瘤破裂
 - AVM
- 臨床表現
 - 突發劇烈頭痛（雷擊性頭痛）。
 - 意識下降、嘔吐。

出血性腦中風（ Hemorrhagic Stroke ）

- 診斷

- **CT 無對比掃描**：最快速檢測腦內出血。
- **CTA / MRA**：評估血管異常（如動脈瘤、AVM）。

- 治療

- 降壓治療（目標 <140 mmHg）。
- 手術（開顱血腫清除、動脈瘤夾閉）。

帕金森氏症（Parkinson's Disease, PD）

病生理

- 帕金森氏症（**PD**）是一種 進行性神經退行性疾病，主要病理改變為 黑質緻密部（**Substantia Nigra Pars Compacta**）多巴胺能神經元的進行性喪失，導致基底核功能失衡。關鍵機制包括：
 - α -突觸核蛋白（ **α -synuclein**）異常聚集 → 形成 路易小體（**Lewy bodies**）。
 - 多巴胺減少 → 直接通路（促進運動）受抑制，間接通路（抑制運動）過度活化 → 運動減退（**Hypokinesia**）。
- 與遺傳和環境因素相關：
 - 基因突變（如 **LRRK2**、**PINK1**、**PARK7**）。
 - 環境毒素（如農藥、重金屬）。

帕金森氏症（Parkinson's Disease, PD）

臨床表現

- 帕金森氏症的核心特徵可概括為 **TRAP** 症狀：
- **Tremor（靜止性震顫）**：
 - 典型為「拇指與食指搓藥丸狀震顫」（**pill-rolling tremor**）。
 - 常見於靜止狀態（**Resting tremor**），動作時減輕。
- **Rigidity（肌肉僵直）**：
 - 表現為「鉛管樣僵直」（**Lead-pipe rigidity**）或「齒輪樣僵直」（**Cogwheel rigidity**）。
- **Akinesia / Bradykinesia（運動遲緩）**：
 - 最具診斷價值，包括動作變慢、步態減少、面部表情僵硬（面具臉, Mask-like Face）。
- **Postural instability（姿勢不穩）**：
 - 晚期症狀，病患容易跌倒。

帕金森氏症（Parkinson's Disease, PD）

- 非運動症狀（**Non-motor symptoms**）：
 - 嗅覺減退（可能為早期預警）。
 - 自主神經功能異常（便秘、姿勢性低血壓）。
 - 睡眠障礙（快速動眼期行為異常）。
 - 憂鬱與認知障礙。

帕金森氏症（Parkinson's Disease, PD）

診斷

- 帕金森氏症主要依 **臨床診斷**，輔助工具包括：
- **UPDRS**（統一帕金森氏症評估量表）評估疾病嚴重程度。
- **Levodopa** 測試：
 - 服用 **Levodopa** 後症狀明顯改善 支持診斷。
- **MRI / DaTscan**（多巴胺轉運體掃描）：
 - 排除其他巴金森類疾病（如多系統萎縮 **MSA**）。

帕金森氏症（Parkinson's Disease, PD）

治療

• 藥物治療

- **Levodopa / Carbidopa（Sinemet）**：最有效的治療，多巴胺補充。
- **Dopamine Agonists（Pramipexole, Ropinirole）**：早期或輕症使用。
- **MAO-B 抑制劑（Selegiline, Rasagiline）**：減少多巴胺降解。
- **COMT 抑制劑（Entacapone）**：延長 Levodopa 半衰期。

• 手術治療

- **深部腦刺激術（DBS）**：
 - 針對 中晚期、對藥物反應良好但有副作用的病人。
 - 電極植入 丘腦底核（STN）或蒼白球（GPi）。

重症肌無力（ Myasthenia Gravis, MG ）

- 病生理

- 重症肌無力（MG）是一種 自身免疫性神經肌肉接點疾病，主要機制：
 - 乙醯膽鹼受體（AChR）被自身抗體攻擊 → 神經-肌肉傳導受損。
 - 部分病人有 胸腺增生或胸腺瘤。

重症肌無力（ Myasthenia Gravis, MG ）

臨床表現

- 波動性肌肉無力（易疲勞）：
 - 眼瞼下垂（**Ptosis**）：雙側不對稱，休息後改善。
 - 眼外肌無力：導致複視。
 - 吞嚥困難、發聲困難。
 - 嚴重時影響呼吸肌（**MG 危象**）。

重症肌無力（ Myasthenia Gravis, MG ）

- 診斷

1. **Tensilon Test（Edrophonium 試驗）**：短暫肌力改善（少用）。
2. **AChR 抗體檢測**（80% 病人陽性）。
3. **重複神經刺激（RNS）**：發現 遞減反應。
4. **胸腺影像（CT / MRI）**：篩檢胸腺瘤。

重症肌無力（ Myasthenia Gravis, MG ）

- 治療

1. 乙醯膽鹼酯酶抑制劑（ **Pyridostigmine, Mestinon** ） ◦
2. 免疫抑制治療（ 類固醇、Azathioprine ） ◦
3. **IVIG** 或血漿置換術（ **Myasthenic Crisis** ） ◦
4. 胸腺切除術（ 適用於胸腺瘤 ） ◦

急性炎性脫髓鞘性多發神經病（AIDP, Guillain-Barré Syndrome, GBS）

- 病生理
 - 病毒感染後誘發自身免疫攻擊 → 周邊神經脫髓鞘（主要影響 Schwann 細胞）。
 - 典型病因：**Campylobacter jejuni**、**CMV**、**EBV**、流感疫苗。
- 臨床表現
 - 上行性對稱性肢體無力，從下肢開始向上發展。
 - 深腱反射減弱或消失。
 - 自主神經功能異常（心律失常、血壓波動）。

急性炎性脫髓鞘性多發神經病（AIDP, Guillain-Barré Syndrome, GBS）

- 診斷

- 腦脊髓液（**CSF**）：蛋白升高但細胞正常（蛋白-細胞解離）。
- 神經傳導檢查（**NCS**）：傳導速度減慢、運動神經阻滯。

- 治療

- **IVIG（0.4 g/kg 連續 5 天）** 或 **血漿置換術（Plasmapheresis）**。
- 支持性治療（監測呼吸功能、預防血栓）。

1 主要差異表格

特徵	AIDP (GBS)	MG (重症肌無力)
病變機轉	自體免疫攻擊 周圍神經髓鞘 (Schwann cells)	自體免疫攻擊 神經肌肉接合處 (ACh 受體)
發病年齡	任何年齡 (較常見於年長者)	年輕女性 & 老年男性常見 (雙峰發生)
起病方式	急性進展性 (數天至數週內惡化)	慢性、波動性 (fluctuating)
影響部位	四肢遠端 → 近端 (遞進性上升麻痺)	眼部、顏面、軀幹與四肢肌肉，症狀波動，越用越無力
肌肉無力分布	雙側對稱、自下肢開始上行	眼瞼下垂 (ptosis)、複視、吞嚥困難 (bulbar 症狀)，症狀波動
呼吸影響	可能嚴重影響 (Guillain-Barré syndrome 可導致呼吸衰竭)	可能影響 (如重症肌無力危象, Myasthenic crisis)
感覺症狀	可能有輕微感覺異常 (如刺痛、麻木)	無感覺異常
深部腱反射 (DTR)	減弱或消失 (areflexia)	正常
病理生理	周圍神經髓鞘病變 (脫髓鞘性多發神經病)	神經肌肉接合處 ACh 受體受損
自律神經症狀	常見 (如血壓變異、心律不整、排尿困難)	罕見
疲勞程度	肌無力可快速惡化，可能進展至呼吸衰竭	越使用越無力 (activity-induced weakness)，休息後恢復
誘發因素	病毒感染後常見 (如 Campylobacter jejuni)	胸腺異常 (如胸腺瘤)
腦脊髓液 (CSF)	蛋白上升、細胞數正常 (albuminocytologic dissociation)	正常
神經傳導檢查 (NCS/EMG)	運動神經傳導速度減慢 (脫髓鞘病變)	突觸後受體障礙，重複刺激檢查 (RNS) 出現漸進性衰減
特異性檢查	腦脊髓液蛋白上升 (albuminocytologic dissociation)、NCS/EMG、抗體檢測	抗 AChR 抗體、胸腺 CT、重複神經刺激試驗 (RNS)
治療	IVIg 或 血漿置換 (plasmapheresis)，類固醇無效	抗膽鹼酯酶 (如 Pyridostigmine)、IVIg、類固醇、胸腺切除

3 如何區分？(臨床診斷)

症狀	AIDP (GBS)	MG (重症肌無力)
起病方式	急性 (數天至數週)	慢性 & 波動性 (越用越無力)
無力分布	四肢對稱、遠端 → 近端 (上升麻痺)	眼肌、顏面、軀幹、四肢 (波動性無力)
深部腱反射	消失	正常
感覺異常	可能有輕微麻木、刺痛	無感覺症狀
自律神經症狀	常見 (心律不整、血壓變異)	罕見
腦脊髓液 (CSF)	蛋白上升，細胞數正常	正常
診斷測試	腦脊髓液、NCS/EMG	抗體檢測、重複神經刺激 (RNS)、Edrophonium test

偏頭痛（Migraine）

- 病生理
 - 三叉神經血管系統過度活化 → 血管擴張與神經炎症。
- 臨床表現
 - 單側搏動性頭痛，持續 **4-72** 小時。
 - 畏光、畏聲、噁心、嘔吐。
 - 部分患者有 **Aura**（先兆）。

偏頭痛診斷標準 (ICHD-3)

類型	診斷標準
無先兆型偏頭痛	至少 5 次發作，符合以下條件：
A. 發作時間	頭痛持續 4-72 小時（未治療或治療無效）
B. 頭痛特徵（符合至少 2 項）	☒ 單側頭痛 (Unilateral location) ☒ 搏動性 (Pulsating quality) ☒ 中等至重度疼痛 (Moderate or severe pain) ☒ 日常活動加重頭痛 (Aggravation by physical activity)
C. 伴隨症狀（至少 1 項）	☒ 噁心或嘔吐 (Nausea and/or vomiting) ☒ 畏光或畏聲 (Photophobia and/or phonophobia)
D. 排除其他病因	非其他疾病導致（如感染性、結構性病變）
有先兆型偏頭痛	至少 2 次發作，符合以下條件：
A. 先兆 (Aura) 特徵（至少 1 種）	☒ 視覺先兆（最常見）：閃光、暗點、鋸齒狀閃爍 (Scintillating scotoma) ☒ 感覺先兆：單側麻木、針刺感 ☒ 語言障礙：語言困難或失語 (Dysphasia) ☒ 運動影響：單側無力 (Hemiplegic migraine) ☒ 視網膜先兆（罕見）：單眼短暫視力模糊或失明
B. 先兆發作特徵	☒ 逐漸發展，至少 5 分鐘內出現，並持續 5-60 分鐘 ☒ 頭痛通常在先兆後 60 分鐘內發生
C. 其他條件	☒ 符合「無先兆型偏頭痛」的 B、C、D 項
D. 排除其他病因	非其他疾病導致（如 TIA、癲癇等）

阿茲海默氏病（Alzheimer's Disease, AD）

- 1. 阿茲海默氏病的病生理
- 阿茲海默氏病（AD）是最常見的神經退行性疾病，屬於進行性、不可逆的認知功能退化。病理變化主要涉及 **β -類澱粉蛋白（ $A\beta$ ）** 堆積與 **tau 蛋白過度磷酸化**，導致神經細胞死亡，進而造成大腦結構與功能的衰退。

病理機制

病理變化	機制與影響
β-類澱粉蛋白（$A\beta$）斑塊	- $A\beta$40 / $A\beta$42 堆積於神經突觸間隙，形成「老年斑」（Senile Plaques）- 阻礙神經訊號傳遞，誘發免疫炎症反應
Tau 蛋白過度磷酸化	- 形成神經纖維糾結（Neurofibrillary Tangles, NFTs ）- 干擾微管穩定性，導致軸突退化與細胞凋亡
膽鹼能神經元喪失	- 主要影響內側顳葉（ Medial Temporal Lobe ）、海馬迴（ Hippocampus ）- 認知與記憶功能受損
腦萎縮與腦容量減少	- 顯示在 MRI 上的海馬體萎縮，導致認知功能進一步惡化

阿茲海默氏病 (Alzheimer's Disease, AD)

- 2. 阿茲海默氏病的臨床表現

阿茲海默氏病的進程通常從**輕度認知障礙 (MCI)**開始，逐漸發展為輕度、中度，最終至重度失智，病程通常持續 8-12 年。

疾病分期與主要症狀

疾病階段	主要症狀
輕度認知障礙 (MCI, Mild Cognitive Impairment)	- 短期記憶減退 (但日常生活功能保留)- 語言能力下降，如尋找詞語困難- 注意力下降，無法同時執行多項任務
輕度阿茲海默氏病 (Mild AD)	- 短期記憶嚴重受損，影響日常活動- 方向感喪失 (不熟悉環境時迷路)- 判斷力下降，例如財務管理困難
中度阿茲海默氏病 (Moderate AD)	- 長期記憶開始受損 (忘記家人、朋友)- 生活能力下降，如無法烹飪、穿衣- 行為異常，如妄想、幻覺、躁動
重度阿茲海默氏病 (Severe AD)	- 無法獨立生活 (需 24 小時照護)- 語言功能嚴重退化 (僅能說單詞或完全喪失語言能力)- 吞嚥困難，最終發展至臥床狀態

阿茲海默氏病 (Alzheimer's Disease, AD)

• 3. 阿茲海默氏病的診斷與評估

A. 認知功能測試

測試名稱	評估內容	分數解釋
MMSE (Mini-Mental State Examination)	記憶、注意力、語言、計算、視空間能力	≤ 24 分 → 可能有認知障礙
MoCA (Montreal Cognitive Assessment)	更敏感於早期 AD，測試執行功能	≤ 26 分 → 可能為 MCI 或早期 AD
CDR (Clinical Dementia Rating)	失智嚴重程度分級 (0-3)	1 = 輕度；2 = 中度；3 = 重度

B. 影像學診斷

影像學	特徵
MRI	- 海馬體與內側顳葉萎縮 (AD 特徵) - 腦室擴大、腦皮質變薄
FDG-PET	- 顳葉、頂葉葡萄糖代謝降低
Amyloid PET	- 可視化 A β 斑塊沉積 (診斷早期 AD)

C. 生物標誌物 (CSF 檢測)

生物標誌物	變化趨勢
Aβ42 (β-類澱粉蛋白)	下降 (因腦內堆積)
總 Tau	上升 (神經元損傷指標)
磷酸化 Tau (p-Tau)	上升 (與 NFT 形成相關)

阿茲海默氏病（Alzheimer's Disease, AD）

- **4. 阿茲海默氏病的治療:** 目前 無法治癒 **AD**，但可透過藥物與非藥物治療 延緩病程、改善症狀。

A. 藥物治療

藥物類別	代表藥物	作用機制	適用階段
膽鹼酯酶抑制劑 (ChEIs)	Donepezil (Aricept) Rivastigmine (Exelon) Galantamine (Razadyne)	抑制乙醯膽鹼降解，提高神經傳導	輕-中度 AD
NMDA 受體拮抗劑	Memantine (Namenda)	減少過度麩胺酸興奮性毒性	中-重度 AD
抗 A β 單株抗體 (新藥)	Aducanumab (Aduhelm) Lecanemab	清除 β -類澱粉蛋白斑塊	早期 AD (但療效仍具爭議)

B. 非藥物治療

治療策略	內容
認知刺激療法 (Cognitive Stimulation Therapy)	記憶訓練、音樂治療、藝術治療
運動訓練	適度運動可減緩認知退化
家庭與社會支持	降低照護者壓力，提供環境安全設計

阿茲海默氏病（Alzheimer's Disease, AD）

5. 阿茲海默氏病的預防與風險因子

雖然 AD 無法完全預防，但 減少風險因子可降低發病率。

風險因子（增加 AD 風險）	保護因子（降低 AD 風險）
年齡（>65 歲）	高認知活動（閱讀、學習新技能）
家族史（APOE ϵ 4 基因）	規律運動（可改善腦血流）
糖尿病、高血壓、高血脂	健康飲食（地中海飲食）
頭部外傷史	良好睡眠（預防 A β 堆積）

阿茲海默氏病 (AD) 與帕金森氏症 (PD) 鑑別診斷

比較項目	阿茲海默氏病 (AD)	帕金森氏症 (PD)
主要病變部位	海馬迴、內側顳葉、頂葉	黑質 (Substantia Nigra)、基底核
病理機轉	- β -類澱粉蛋白 ($A\beta$) 沉積形成「老年斑」- Tau 蛋白過度磷酸化, 形成神經纖維糾結	- 黑質多巴胺能神經元退化- α -突觸核蛋白異常聚集, 形成「路易小體」
發病年齡	多數 > 65 歲, 與年齡高度相關	多數 > 50-60 歲, 但可提早發病 (年輕型 PD)
主要症狀	認知功能障礙為主 (記憶、語言、空間感)	動作障礙為主 (震顫、肌僵直、運動遲緩)
記憶受損	早期短期記憶受損明顯, 學習新事物困難	晚期可能出現, 但初期記憶相對保留
執行功能	早期受損, 如計劃、判斷能力下降	相對保留, 主要因運動障礙影響日常活動
語言功能	早期詞彙減少、命名困難	運動障礙影響語言, 聲音變小 (Hypophonia)、說話速度變慢
視空間障礙	早期出現, 如無法辨認熟悉環境	晚期可能受影響, 但比 AD 輕微
運動症狀	無明顯震顫、僵直, 但晚期可見步態異常	靜止性震顫、肌僵直、運動遲緩、姿勢不穩
步態異常	晚期出現, 表現為方向感喪失	早期出現, 小碎步、步態僵硬
非運動症狀	失眠、焦慮、抑鬱、幻覺、被害妄想	嗅覺喪失、自主神經功能異常 (便秘、姿勢性低血壓)、REM 睡眠行為異常
認知功能進展	逐漸退化, 失智為主症狀	晚期才明顯, 通常不如 AD 嚴重
影像學特徵 (MRI)	海馬體與內側顳葉萎縮, 腦室擴大	黑質變薄 (T2 加權像可見), 腦萎縮不明顯
生物標誌物 (CSF)	- $A\beta_{42}$ 下降- 總 Tau / p-Tau 上升	- α -突觸核蛋白 上升 (PD 或路易小體失智症特徵)
治療方式	- 膽鹼酯酶抑制劑 (Donepezil, Rivastigmine) (適用於輕中度)- NMDA 受體拮抗劑 (Memantine) (適用於中重度)- $A\beta$ 單株抗體 (Aducanumab, Lecanemab) (爭議中)	- Levodopa/Carbidopa (Sinemet) (最有效)- Dopamine Agonists (Pramipexole, Ropinirole)- 深部腦刺激術 (DBS) (適用於中晚期患者)

Part II

考題解析

- 病人 2 天前出現左側偏癱，電腦斷層掃描顯示中大腦動脈區域有大範圍梗塞，且病人逐漸出現腦壓上升的現象，下列何者是較適當的處置？
- (A) 給予甘露醇（mannitol） (B) 照會神經外科進行減壓顱骨切開術
- (C) 給予高劑量皮質類固醇 (D) 進行腰椎穿刺以釋放多餘腦脊髓液

本案例描述了一名 2 天前出現左側偏癱的病人，影像學顯示中大腦動脈（MCA）區域有大範圍梗塞，且逐漸出現腦壓上升的現象，這符合****惡性大腦中動脈梗塞（Malignant MCA Infarction）****的特徵。

- 惡性 MCA 梗塞的特徵：
 - 大範圍梗塞（超過 50-75% MCA 供應區域）。
 - 進展性腦水腫，導致顱內壓（ICP）上升。
 - 腦疝（brain herniation）風險高，死亡率高達 80% 以上。

根據臨床指引，最有效的處置方式是減壓顱骨切開術（Decompressive Craniectomy），以降低顱內壓並增加存活率。

選項分析

選項	分析	適合性
(A) 給予甘露醇（mannitol）	甘露醇可暫時降低顱內壓，但效果短暫，無法根本解決腦水腫的進展。此病人已有嚴重腦壓升高，應該考慮更積極的治療方式。	 輔助治療，但非最適合選擇
(B) 照會神經外科進行減壓顱骨切開術	唯一能有效減少腦水腫與降低死亡率的方法。研究顯示，減壓手術可將死亡率從 80% 降至 20-30%。	 最佳選擇
(C) 給予高劑量皮質類固醇	皮質類固醇在缺血性腦水腫（如大範圍梗塞）無明顯效果，甚至可能加重病情（如高血糖、免疫抑制）。	 不建議
(D) 進行腰椎穿刺以釋放腦脊髓液	在顱內壓升高的病人進行腰椎穿刺可能會導致腦疝發生（因為減壓過快，導致腦組織下移）。	 禁忌

- 關於末期病人譫妄臨床表現的敘述，下列何者正確？
- (A) 主因大腦部分失能伴隨意識狀態改變
- (B) 早期徵象包括日夜顛倒及心理狀態變化
- (C) 常出現在病人死亡前的 3 - 5 天
- (D) 症狀通常是緩慢出現，且多不可逆

末期病人的譫妄 (Terminal Delirium) 是臨終階段常見的症狀，可能由代謝異常、藥物影響、感染、腦部病變等因素引起。它的早期徵象包括：

- 日夜顛倒 (睡眠週期紊亂)
- 情緒與行為變化 (如焦慮、易怒、幻覺)
- 注意力不集中、思緒混亂

因此，選項 (B) 正確。

選項分析

選項	分析	正確性
(A) 主因大腦部分失能伴隨意識狀態改變	錯誤。譫妄的主因通常是多重因素影響 (如感染、代謝異常、藥物、腦部病變)，而非單純大腦部分失能。	✗
(B) 早期徵象包括日夜顛倒及心理狀態變化	正確。這些症狀是末期譫妄最早出現的表現，通常在更嚴重的意識混亂之前發生。	✓
(C) 常出現在病人死亡前的 3 - 5 天	部分正確，但非固定規則。末期譫妄可能在死亡數天到數週前發生，時間不一定侷限於 3-5 天。	✗
(D) 症狀通常是緩慢出現，且多不可逆	錯誤。譫妄通常是急性或亞急性發作 (數小時至數天內惡化)，且如果找出病因 (如感染、藥物等) 並適當治療，某些情況下是可逆的。	✗

關於腦膜炎和腦炎的差別，下列敘述何者錯誤？

- (A) 腦膜炎主要影響腦膜，而腦炎則影響腦實質
- (B) 兩者的腰椎穿刺檢查都會有發現
- (C) 腦炎更容易產生癲癇、意識變化
- (D) 腦炎通常不需使用抗微生物製劑，以支持性治療為主

腦膜炎 (Meningitis) vs. 腦炎 (Encephalitis)

腦膜炎和腦炎都是中樞神經系統的感染性疾病，但它們有重要的病理、生理和臨床表現上的差異。

比較項目	腦膜炎 (Meningitis)	腦炎 (Encephalitis)
影響部位	腦膜 (meninges)	腦實質 (brain parenchyma)
主要病因	細菌 (如肺炎鏈球菌、腦膜炎雙球菌)、病毒 (如腸病毒)	病毒 (如單純皰疹病毒 HSV 、日本腦炎病毒)
臨床症狀	腦膜刺激症狀 (頸部僵硬、畏光、發燒、劇烈頭痛)	意識改變 (嗜睡、昏迷)、癲癇發作
腰椎穿刺 (CSF)	會有發炎跡象 (細胞數 ↑、蛋白質 ↑、葡萄糖 ↓)	也可能有異常，但通常不如腦膜炎典型
治療方式	細菌性：需立即給予 抗生素 病毒性：支持性治療	病毒性腦炎 (如 HSV)：需給予 抗病毒藥 (如 Acyclovir)

選項分析

- (A) 腦膜炎主要影響腦膜，而腦炎則影響腦實質  (正確)
 - 腦膜炎主要影響腦膜，導致腦脊髓液 (CSF) 發炎反應。
 - 腦炎則影響腦組織，造成神經功能障礙，如癲癇、意識混亂。
 - (B) 兩者的腰椎穿刺檢查都會有發現  (正確)
 - 腦膜炎：細胞數上升、蛋白質上升、葡萄糖下降 (特別是細菌性腦膜炎)。
 - 腦炎：可能出現輕微發炎變化，但不如腦膜炎典型。
 - (C) 腦炎更容易產生癲癇、意識變化  (正確)
 - 腦炎影響腦實質，因此更容易導致癲癇發作、精神混亂、昏迷等。
 - (D) 腦炎通常不需使用抗微生物製劑，以支持性治療為主  (錯誤！)
 - 部分腦炎需要抗微生物治療，特別是單純疱疹病毒 (HSV) 腦炎，需要立即給予 **Acyclovir (阿昔洛韋)**，否則可能導致嚴重神經後遺症或死亡。
 - 其他病因 (如細菌性腦炎) 也可能需要針對病原體治療。
-

結論

 (D) 選項錯誤，因為某些腦炎 (如 HSV 腦炎) 需要抗病毒治療，並非僅支持性治療。

下列臨床情境，何者最不適合執行顱內動脈取栓術？

- (A) 80 歲病人，NIHSS (national institutes of health stroke scale) 的分數為 4 分
- (B) 發病時間 1 小時前，NIHSS 分數為 22 分
- (C) 發病至就醫時間為 5 小時，但影像學顯示有明確的可挽救缺血半暗帶 (penumbra)
- (D) 電腦斷層血管攝影顯示頸內動脈近端阻塞，但無法使用靜脈溶栓治療

✓ 正確答案（最不適合執行顱內動脈取栓術）：

(A) 80 歲病人，NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) 的分數為 4 分 ✗

顱內動脈取栓術 (Mechanical Thrombectomy, MT) 適應症

顱內動脈取栓術是一種治療**大血管阻塞性中風 (LVO, Large Vessel Occlusion Stroke)**的急性介入治療方式，適用於：

1. 發病 6 小時內（部分可延長至 24 小時）
2. 中重度神經學缺損 (NIHSS $\geq 6-10$)
3. 影像學證實有大血管阻塞（如 MCA 或 ICA）
4. 仍有可挽救的缺血半暗帶 (penumbra)

選項分析

選項	分析	適合取栓術？
(A) 80 歲病人，NIHSS = 4	NIHSS 4 分表示症狀輕微（如輕微肢體無力、語言障礙），取栓的風險大於效益，通常不建議。	✗ 不適合
(B) 發病 1 小時前，NIHSS = 22	NIHSS 22 分表示嚴重缺損，發病時間短 (<6 小時)，符合標準。	✓ 適合
(C) 發病 5 小時，影像顯示有 penumbra	仍在黃金治療期內，且影像顯示可挽救腦組織，適合取栓術。	✓ 適合
(D) 影像顯示 ICA 近端阻塞，但無法使用靜脈溶栓	若符合影像與時間條件，取栓術仍是合適選擇，即使無法使用靜脈溶栓（如因出血風險高）。	✓ 適合



35 歲女性病人主訴頭痛約 **2** 週，且逐漸加重，頭痛集中在後腦勺，並伴隨視力模糊、嘔吐及頸部僵硬感，最近幾天有輕微的左側肢體無力。下列何者為最可能的診斷？

(A) 偏頭痛 **(B)** 產後憂鬱 **(C)** 腦靜脈竇血栓 **(D)** 腦膜炎

✓ 正確答案：

(C) 腦靜脈竇血栓 (Cerebral Venous Sinus Thrombosis, CVST)

為什麼是腦靜脈竇血栓？

這位 **35 歲女性** 病人的症狀有幾個關鍵點：

1. **持續性頭痛 (2 週，逐漸加重)** → 不是短暫性發作，而是逐步惡化，這提示潛在病理性問題。
2. **後腦勺頭痛** → 這種頭痛常見於顱內壓升高的狀況，如 CVST。
3. **視力模糊、嘔吐** → 可能是顱內壓升高的表現。
4. **頸部僵硬感** → 可能是腦脊髓液流動受阻，而非典型腦膜炎。
5. **左側肢體無力** → 表示腦部有局部病變，可能是血栓影響到靜脈回流，引起局部水腫或出血。

CVST 是年輕女性中特別需要考慮的診斷，尤其是如果有**高風險因素**（如口服避孕藥、產後、凝血功能異常、脫水或感染）。

其他選項為何不太可能？

選項	為何不太可能？
(A) 偏頭痛	偏頭痛通常是反覆發作性，可能伴隨噁心嘔吐，但不會逐漸惡化，且不會有局部神經功能異常（如左側肢體無力）。
(B) 產後憂鬱	這主要是情緒障礙，與頭痛、視力模糊、神經學症狀無關。
(D) 腦膜炎	會有發燒、頸部強直等症狀，但不常伴隨 逐漸惡化的局部神經缺損（如單側無力） 。如果是腦膜炎導致顱內壓升高，通常進展更快。

臨床上如何診斷 CVST？

如果懷疑 CVST，以下檢查非常關鍵：

1. **MRI + 靜脈血管造影 (MRV)** → 可以直接看到腦靜脈竇的阻塞。
2. **CT 靜脈血管造影 (CTV)** → 若無法做 MRI，可考慮此檢查。
3. **D-二聚體 (D-dimer)** → 若懷疑 CVST，可作為輔助篩檢，但不能單獨用來排除診斷。

CVST 的治療

- **抗凝治療** (Heparin 或 Warfarin)：即使是出血性梗塞，仍需抗凝以防止進一步血栓形成。
 - **控制顱內壓** (如甘露醇或乙酰唑胺 Acetazolamide)
 - **尋找誘因** (如凝血功能異常、感染、藥物等)
-

總結

這位女性的症狀符合 **CVST (腦靜脈竇血栓)**，這是一種容易被忽略，但潛在危險的疾病。若懷疑，應立即安排影像學檢查 (**MRI + MRV 或 CTV**) 來確認診斷，並及早治療！

帶有人類白血球抗原 HLA - B * 1502 基因型的癲癇病人，下列抗癲癇藥物何者引起嚴重的皮膚反應或 Stevens-Johnson Syndrome 的可能性最低？
(A) phenytoin (B) carbamazepine (C) valproic acid
(D) lamotrigine

HLA-B*1502 基因與抗癲癇藥物的風險

HLA-B1502 基因型與 **Stevens-Johnson Syndrome (SJS)** 和**毒性表皮壞死溶解症 (TEN)** 相關，特別是在亞洲族群。 **某些抗癲癇藥物對於帶有 HLA-B1502 的病人來說風險極高，可能導致致命性皮膚反應，因此必須避免使用。 **

高風險抗癲癇藥物（應避免）

- Carbamazepine (CBZ, 卡馬西平)
- Phenytoin (PHT, 苯妥英)
- Oxcarbazepine (OXC, 奧卡西平)
- Lamotrigine (LTG, 拉莫三嗪) (風險較前述藥物低，但仍可能誘發 SJS)

選項分析

藥物	與 HLA-B*1502 相關性	SJS/TEN 風險
(A) Phenytoin (苯妥英)	高度相關	高 (應避免) ❌
(B) Carbamazepine (卡馬西平)	高度相關	高 (應避免) ❌
(C) Valproic acid (丙戊酸)	無明確相關	低風險 ✅
(D) Lamotrigine (拉莫三嗪)	可能相關	中等風險 (需監測) ⚠️

病人過去未有帕金森氏症 (Parkinson's disease) 相關病史，但是在服用特定藥物後發生靜止性顫抖 (resting tremor)、步態遲緩 (bradykinesia) 及肢體僵直 (rigidity)，下列藥物何者最不可能造成上述症狀？

(A) haloperidol (B) metoclopramide (C) risperidone (D) amantadine

藥物誘發的帕金森症候群 (Drug-Induced Parkinsonism, DIP)

某些藥物會阻斷中腦-黑質紋狀體路徑 (nigrostriatal pathway) 中的多巴胺 D2 受體，導致類似帕金森氏症的症狀，如：

- **靜止性顫抖 (Resting tremor)**
- **動作遲緩 (Bradykinesia)**
- **肢體僵直 (Rigidity)**
- **步態不穩 (Postural instability)**

選項分析

藥物	主要作用機制	是否可能導致帕金森症狀 (DIP) ?
(A) Haloperidol (氟哌啶醇)	典型抗精神病藥，強效 D2 阻斷	高風險 (常見副作用) ❌
(B) Metoclopramide (甲氧氯普胺)	止吐藥，D2 受體拮抗劑	高風險 (長期使用易誘發) ❌
(C) Risperidone (利培酮)	非典型抗精神病藥，部分 D2 阻斷	中等風險 (仍可能發生) ❌
(D) Amantadine (金剛烷胺)	促進多巴胺釋放，具抗膽鹼作用	無風險，甚至用於治療帕金森氏症 ✅

為何選擇 Amantadine ?

Amantadine 作用機制：

1. 促進多巴胺釋放
2. 抑制 NMDA 受體 (可能有神經保護作用)
3. 具有輕微的抗膽鹼作用，有助於減輕帕金森症狀

臨床用途：

- 用於帕金森氏症 (Parkinson's disease) 或 抗精神病藥引起的錐體外徑系統副作用 (如帕金森症候群)。
- 反而可以幫助改善運動遲緩和僵直，與其他選項的作用機制相反。

關於抗憂鬱劑於癌症疼痛控制之臨床應用，下列敘述何者錯誤？

- (A) 藥理作用為抑制異常的神經傳導，降低疼痛源不正常放電和神經元過度活化
- (B) 和抗憂鬱作用比較，其所需使用的劑量較低，也較早開始出現效果
- (C) 相較於抗癲癇藥物，此類藥物對於持續性的神經疼痛特別具有療效
- (D) 主要的副作用為嗜睡，建議在睡前使用，同時有助於睡眠品質

抗憂鬱劑在癌症疼痛控制的應用

抗憂鬱劑 (Antidepressants) 不僅可用於治療憂鬱症，也廣泛應用於**神經病變性疼痛 (neuropathic pain)**，特別是在癌症相關疼痛控制方面。

主要作用機制

- 抗憂鬱劑可 **抑制異常的神經傳導**，減少神經過度放電，降低疼痛敏感度 (選項 A  正確)。
- 相較於治療憂鬱症，治療疼痛的劑量較低，且效果較早出現 (選項 B  正確)。
- 具有鎮靜作用，特別是**三環抗憂鬱劑 (TCAs)**，建議於睡前使用，有助於改善睡眠 (選項 D  正確)。

選項分析

選項	分析	正確性
(A) 抑制異常的神經傳導，降低疼痛源不正常放電和神經元過度活化	正確，抗憂鬱劑透過 增加去甲腎上腺素 (NE) 與血清素 (5-HT)，進一步調控疼痛傳導。	
(B) 與抗憂鬱作用相比，治療疼痛的劑量較低，且較早出現效果	正確，治療疼痛所需劑量通常低於抗憂鬱劑量，且數天內可能出現效果 (憂鬱症治療則需數週)。	
(C) 相較於抗癲癇藥物，抗憂鬱劑對持續性的神經疼痛特別有效	錯誤，抗癲癇藥物 (如 Pregabalin、Gabapentin) 通常更適合治療持續性神經疼痛，而抗憂鬱劑 (如 TCA、SNRI) 則較適合陣發性疼痛或混合型疼痛。	
(D) 主要副作用為嗜睡，建議在睡前使用，有助於睡眠品質	正確，特別是 TCA 類 (如 Amitriptyline) 具鎮靜效果，可幫助睡眠。	

為什麼選項 (C) 錯誤？

1. 抗癲癇藥物 (Antiepileptic drugs, AEDs)，如：

- Pregabalin (Lyrica, 普瑞巴林)
- Gabapentin (Neurontin, 加巴噴丁)
- Carbamazepine (Tegretol, 卡馬西平)
- 主要作用於鈣離子通道，適合 持續性神經疼痛（如糖尿病神經病變、帶狀皰疹後神經痛）。

2. 抗憂鬱劑 (Antidepressants)，如：

- 三環抗憂鬱劑 (TCAs)：Amitriptyline、Nortriptyline
- 血清素-去甲腎上腺素回收抑制劑 (SNRIs)：Duloxetine、Venlafaxine
- 較適合陣發性疼痛、燒灼痛或混合型神經疼痛（如癌症相關神經痛）。

結論

✗ (C) 錯誤，因為抗癲癇藥物（如 Pregabalin、Gabapentin）比抗憂鬱劑更適合治療持續性神經疼痛。

✓ 抗憂鬱劑則較適用於混合型疼痛，或伴隨情緒障礙的疼痛患者。

治療譫妄藥物產生的副作用，下列何者錯誤？

- (A) haloperidol 為 QT 間期縮短
- (B) quetiapine 為 QT 間期延長
- (C) lorazepam 為呼吸抑制
- (D) trazodone 為過度鎮靜

選項分析

選項	副作用分析	正確性
(A) haloperidol 為 QT 間期縮短	錯誤 ❌，Haloperidol 其實會 延長 QT 間期，增加 心律不整 (如 Torsades de Pointes, TdP) 的風險，尤其是靜脈注射時。	❌
(B) quetiapine 為 QT 間期延長	正確 ✅，Quetiapine (思瑞康) 為 非典型抗精神病藥 (Seroquel)，會 延長 QT 間期，但風險比 haloperidol 低。	✅
(C) lorazepam 為呼吸抑制	正確 ✅，Lorazepam (Ativan) 為 Benzodiazepine 類藥物，可能會導致 呼吸抑制、嗜睡、運動失調，特別是在高齡病人或與其他中樞抑制藥物 (如嗎啡) 合併使用時。	✅
(D) trazodone 為過度鎮靜	正確 ✅，Trazodone (Desyrel) 為 抗憂鬱劑 (SARI 類)，常用於改善睡眠，但可能導致 過度鎮靜、低血壓、昏睡，特別是在高齡患者。	✅

某位確診為肺癌病人，圖(七)為其胸部X光。表示病人的腫瘤有可能侵襲到某些神經並引發相關症狀，此病人最可能出現下列哪些症狀？



圖(七)

- (A) 左眼瞼下垂、左眼瞳孔縮小、左邊臉部不會流汗
- (B) 活動時呼吸喘促
- (C) 持續失聲超過三週
- (D) 左肩痛、左臂痛

肺癌可侵犯鄰近的神經結構，引發特定的症狀。根據 **胸部 X 光顯示的腫瘤位置**，可能涉及以下神經結構：

1. Horner's syndrome (交感神經鏈受損) → (A)

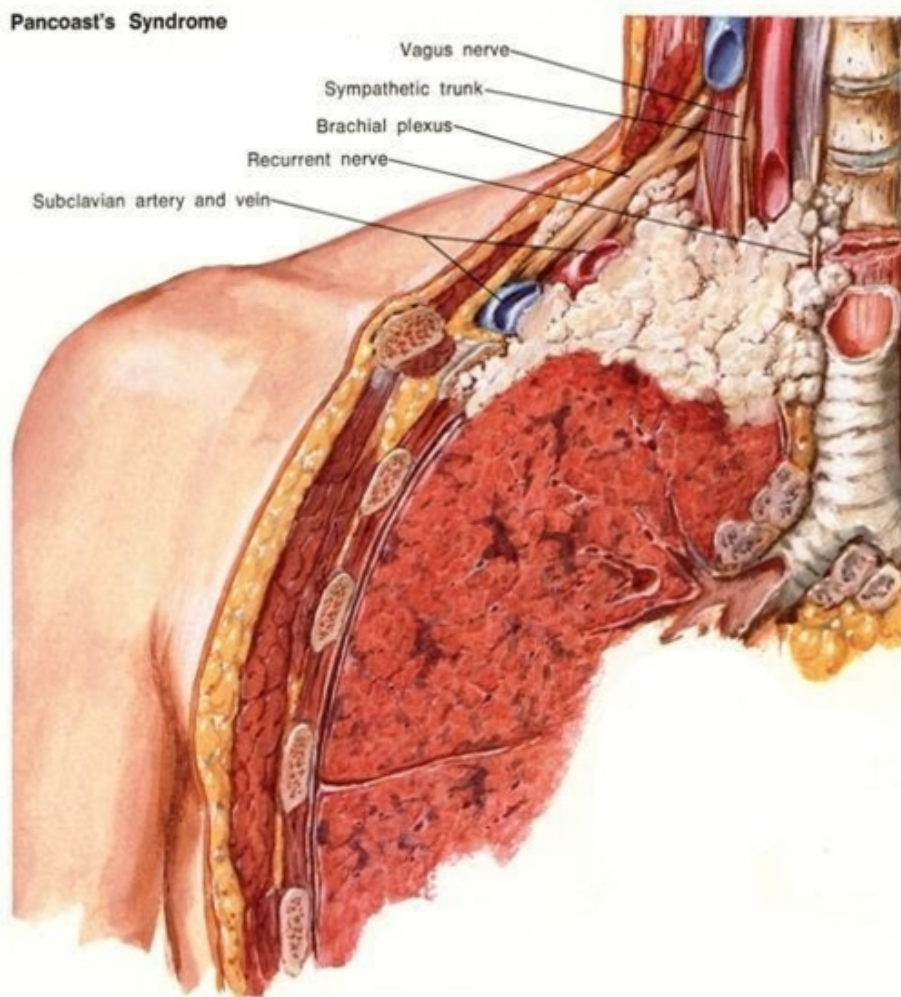
- 常見於肺上溝腫瘤 (Pancoast tumor)，即侵犯交感神經鏈 (stellate ganglion)。
- 症狀：
 - 眼瞼下垂 (ptosis)
 - 瞳孔縮小 (miosis)
 - 無法流汗 (anhidrosis)

2. 喉返神經 (recurrent laryngeal nerve) 受損 → (C)

- 腫瘤壓迫喉返神經 (特別是左側)，影響聲帶運動。
- 症狀：
 - 持續聲音沙啞或失聲 >3 週
 - 吞嚥困難 (嚴重時)

3. 臂神經叢 (brachial plexus) 受損 → (D)

- Pancoast tumor 侵犯臂神經叢 C8-T1
- 症狀：
 - 肩膀痛、手臂痛
 - 手部無力、麻木 (特別是尺神經分佈區 C8-T1)



下列何種藥物具實證基礎，可以預防或延緩早期阿茲海默症病人認知功能惡化？

- (A) vitamin E supplementation
- (B) cholinesterase inhibitors
- (C) neuroleptic agents
- (D) nonsteroidal anti - inflammatory drugs

根據 美國神經醫學會 (AAN, American Academy of Neurology) 最新建議，評估 失智症 (Dementia) 病人時，應常規進行排除可逆性認知功能障礙的實驗室檢查，包括：

1. Vitamin B12 level (維生素 B12 檢測)

- B12 缺乏可能導致 周邊神經病變、認知功能下降，甚至導致可逆性失智。
- 特別是老年人、素食者、胃切除手術後病人或長期服用質子幫浦抑制劑 (PPI) 者，B12 缺乏的風險較高。

2. Thyroid-stimulating hormone (TSH) levels (甲狀腺刺激素)

- 甲狀腺功能低下 (Hypothyroidism) 可導致：
 - 記憶力下降
 - 專注力下降
 - 抑鬱症狀
- 這些症狀與失智症相似，應進行篩檢，以排除可逆性甲狀腺功能異常所導致的認知障礙。

為何其他選項不常規建議？

檢測項目	說明	是否為 AAN 建議的常規檢測？
C-reactive protein (CRP, C 反應蛋白)	CRP 是發炎指標，可能與血管性失智或慢性炎症有關，但不是失智症的標準篩檢項目。	✗ 非常規建議
Lipid profile (血脂檢測)	高膽固醇與心血管疾病有關，可能影響血管性失智，但不是診斷阿茲海默症或其他主要失智類型的常規檢查。	✗ 非常規建議



阿茲海默症 (Alzheimer’s disease, AD) 是一種進行性神經退行性疾病，目前無法根治，但可以透過藥物來延緩病程並改善認知功能。根據實證醫學 (Evidence-Based Medicine, EBM)，乙醯膽鹼酯酶抑制劑 (Cholinesterase inhibitors, ChEIs) 是目前唯一經證實可延緩早期阿茲海默症患者認知功能惡化的藥物。

選項分析

選項	作用機制與效果	正確性
(A) Vitamin E supplementation (維生素 E 補充劑)	抗氧化作用，曾被認為有助於減緩 AD，但大規模研究未能證實顯著效果，且高劑量可能增加死亡風險。	✗ 無足夠實證支持
(B) Cholinesterase inhibitors (乙醯膽鹼酯酶抑制劑)	通過增加乙醯膽鹼來改善記憶與認知，可短期延緩 AD 進展，主要藥物包括： - Donepezil (Aricept) - Rivastigmine (Exelon) - Galantamine (Razadyne)	✓ 具實證支持，可延緩認知功能惡化
(C) Neuroleptic agents (抗精神病藥物)	主要用於控制阿茲海默症患者的精神症狀 (如妄想、攻擊行為)，但無法延緩認知惡化，且可能增加死亡風險。	✗ 無助於預防或延緩認知功能下降
(D) Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs, 非類固醇抗發炎藥物)	曾被假設可降低 AD 風險，但臨床試驗未證實顯著療效，且長期使用 NSAIDs 可能增加腸胃與心血管副作用。	✗ 無確定療效，且風險大於效益

有關預防中風之敘述，下列何者最不適當？

- (A) 沒有中風病史的成年人，建議使用戒菸、減重和運動進行初級預防
- (B) 45 歲以上且 10 年內心血管疾病風險 $< 5\%$ 的成年人，建議使用小劑量 aspirin 預防中風
- (C) 非瓣膜性心房顫動病人，建議可使用 dabigatran 或 apixaban 抗凝藥物預防中風
- (D) 曾經因心房顫動導致缺血性中風病人，可使用 warfarin 預防再次中風

中風 (Stroke) 預防 可分為：

1. 初級預防 (Primary prevention) → 避免尚未發生中風
2. 次級預防 (Secondary prevention) → 避免曾發生過中風的患者再次發作

選項分析

選項	分析	正確性
(A) 沒有中風病史的成年人，建議使用戒菸、減重和運動進行初級預防	正確  ，健康生活方式（如戒菸、控制體重、規律運動）是中風的第一線預防措施，尤其對於沒有中風病史者。	
(B) 45 歲以上且 10 年內心血管疾病風險 < 5% 的成年人，建議使用小劑量 aspirin 預防中風	錯誤  ，根據美國預防服務工作小組 (USPSTF) 最新建議， - 心血管風險 < 5% 的人，不建議使用阿斯匹靈 (Aspirin) 作為初級預防，因為出血風險可能大於其獲益。 - 阿斯匹靈適用於高風險族群（如動脈粥樣硬化患者），但不適用於低風險者。	
(C) 非瓣膜性心房顫動病人，建議可使用 dabigatran 或 apixaban 抗凝藥物預防中風	正確  ，非瓣膜性心房顫動 (NVAf) 患者可使用直接口服抗凝劑 (DOACs，如 Dabigatran, Apixaban)，其安全性與效果均優於 Warfarin。	
(D) 曾經因心房顫動導致缺血性中風病人，可使用 warfarin 預防再次中風	正確  ，若病人曾發生中風，且是因心房顫動導致，則 Warfarin 可作為次級預防，特別適用於瓣膜性心房顫動患者。	

出血性中風 (Hemorrhagic Stroke) 的治療主要目標是：

1. 控制顱內壓 (ICP) → 減少腦水腫，避免腦疝發生
2. 逆轉抗凝劑的作用 → 避免持續出血
3. 控制血壓 → 避免進一步出血或血腫擴大
4. 預防併發症 → 例如癲癇、肺炎、DVT

選項分析

選項	分析	正確性
(A) Warfarin 相關顱內出血病人可輸注維生素 K 或新鮮冷凍血漿	正確  ，Warfarin 相關出血可用 維生素 K (Vitamin K) 促進凝血因子合成，但起效時間較慢，因此應搭配新鮮冷凍血漿 (FFP) 或凝血酶原複合物濃縮液 (PCC) 以快速逆轉抗凝效果。	
(B) 所有出血性中風病人都需要接受預防性抗癲癇藥物治療	錯誤  ，除非病人已經發生癲癇發作，否則不建議預防性使用抗癲癇藥，因為可能影響神經恢復。	
(C) 重組凝血因子 VIIa 是唯一獲批准使用的出血性中風標靶治療藥物	錯誤  ，雖然 rFVIIa (Recombinant Factor VIIa) 在部分情境下 (如凝血功能異常或出血性疾病) 可用，但它並未被廣泛批准作為標準治療，因為可能增加血栓風險 (如腦梗塞、DVT)。	
(D) 急性出血性腦中風病人的最佳血壓目標應 < 160 mmHg	錯誤  ，目前建議的血壓控制目標為收縮壓 <140 mmHg (除非有低血壓風險)，而不是 160 mmHg。指引建議： - 收縮壓 > 220 mmHg → 建議緊急降壓 (如 Labetalol、Nicardipine) - 收縮壓 150-220 mmHg → 建議降至 140 mmHg 左右	

下列腦脊髓液檢查結果，何者顯示比較有可能是病毒性腦膜炎而非細菌性腦膜炎？

- (A) 腦脊髓液開放壓 90 - 200 mmH₂O，WBC 計數 10 - 300 / μ L
- (B) 腦脊髓液開放壓 200 - 300 mmH₂O，WBC 計數 100 - 5000 / μ L
- (C) 腦脊髓液開放壓 200 - 300 mmH₂O，WBC 計數 > 100 / μ L
- (D) 腦脊髓液開放壓 90 - 200 mmH₂O，WBC 計數 0 - 5 / μ L

腦膜炎的診斷通常依賴腦脊髓液 (CSF, Cerebrospinal Fluid) 檢查，主要指標包括：

- 1. 開放壓力 (Opening pressure)
- 2. 白血球計數 (WBC Count)
- 3. 蛋白質 (Protein)
- 4. 葡萄糖 (Glucose)

病毒性腦膜炎 (Viral Meningitis) 與細菌性腦膜炎 (Bacterial Meningitis) 的 CSF 典型變化如下：

檢查項目	病毒性腦膜炎 (Viral)	細菌性腦膜炎 (Bacterial)
開放壓力 (mmH ₂ O)	正常或輕微上升 (90-200 mmH ₂ O)	明顯上升 (>200-500 mmH ₂ O)
白血球數 (WBC, /μL)	10-500 (以淋巴球為主)	100-5000 (以嗜中性球為主)
蛋白質 (mg/dL)	正常或輕微上升 (<100 mg/dL)	顯著上升 (>150-500 mg/dL)
葡萄糖 (mg/dL)	正常 (50-80 mg/dL)	明顯下降 (<40 mg/dL)

選項分析

選項	分析	正確性
(A) 開放壓 90 - 200 mmH ₂ O，WBC 10 - 300 / μL	較符合病毒性腦膜炎，因為開放壓力正常或輕微升高，WBC 也在典型範圍內 (以淋巴球為主)。	✔ 正確
(B) 開放壓 200 - 300 mmH ₂ O，WBC 100 - 5000 / μL	較符合細菌性腦膜炎，因為開放壓力偏高，WBC 可達 5000 (細菌性感染典型特徵)。	✘
(C) 開放壓 200 - 300 mmH ₂ O，WBC > 100 / μL	模糊，可能是細菌性或病毒性腦膜炎，但開放壓高，較偏向細菌性感染。	✘
(D) 開放壓 90 - 200 mmH ₂ O，WBC 0 - 5 / μL	正常 CSF，不符合腦膜炎診斷。	✘

有關癲癇(**epilepsy**) 的治療，下列敘述何者正確？

- (A) 不宜立即進行抗癲癇治療 (**anticonvulsant therapy**)
- (B) 迷走神經刺激 (**vagus nerve stimulation**) 被認為是全身性強直陣攣發作 (**generalized tonic – clonic seizures**) 的第一線治療方法
- (C) 對於多種癲癇發作類型的病人，建議在使用 **valproic acid** 之前先使用 **phenytoin** 與 **carbamazepine**
- (D) **benzodiazepines** 是癲癇重積狀態 (**status epilepticus**) 初始治療的首選藥物類別

選項分析

選項	分析	正確性
(A) 不宜立即進行抗癲癇治療 (anticonvulsant therapy)	錯誤 ❌， - 若病人首次發作但影像學或 EEG 顯示異常，應考慮立即治療，以防止再發作。 - 若為反覆性或確診癲癇，應立即開始抗癲癇藥物 (AEDs)。	❌
(B) 迷走神經刺激 (Vagus nerve stimulation, VNS) 被認為是全身性強直陣攣發作 (generalized tonic-clonic seizures) 的第一線治療方法	錯誤 ❌， - VNS 主要用於 難治型癲癇 (drug-resistant epilepsy)，特別是局灶性發作 (focal seizures)，而非第一線治療。 - 全身性強直陣攣發作的第一線治療應為抗癲癇藥，如 valproic acid、lamotrigine、levetiracetam。	❌
(C) 對於多種癲癇發作類型的病人，建議在使用 valproic acid 之前先使用 phenytoin 與 carbamazepine	錯誤 ❌， - Phenytoin 與 Carbamazepine 主要用於局灶性癲癇 (focal seizures)，但可能惡化某些全身性癲癇 (如失神發作 absence seizures)。 - Valproic acid (VPA) 則是首選，適用於多種發作類型 (如全身性發作與局灶性發作)。	❌
(D) benzodiazepines 是癲癇重積狀態 (status epilepticus) 初始治療的首選藥物類別	正確 ✅， - Benzodiazepines (如 Lorazepam、Diazepam、Midazolam) 可迅速作用於 GABA 受體，抑制癲癇發作。 - 根據臨床指引，癲癇重積狀態 (SE) 第一線治療應使用 Benzodiazepines。	✅

癲癇重積狀態 (Status Epilepticus, SE) 治療建議

治療步驟 (按 AAN & AES 指引)：

- 1. 第一線 (0-5 分鐘)：
✅ Lorazepam (IV) > Diazepam (IV) > Midazolam (IM)
- 2. 第二線 (5-20 分鐘)：
✅ Fosphenytoin, Valproic acid, Levetiracetam (選擇其一)
- 3. 第三線 (> 40 分鐘)：
✅ 麻醉性鎮靜 (如 Propofol, Thiopental, Midazolam)

下列哪一種抗結核藥物與 warfarin 共用，可能會因 drug - drug interaction 而造成 warfarin 的血中濃度下降？

(A) isoniazid (B) ethambutol (C) rifampin (D) pyrazinamide

Warfarin (華法林) 是一種口服抗凝血劑，主要經 **肝臟細胞色素 P450 系統 (CYP450，特別是 CYP2C9)** 代謝。與 Warfarin 共用藥物可能影響其代謝速率，導致抗凝效果增強或減弱。

Rifampin (利福平) 是強效的 **CYP450 誘導劑 (CYP3A4 & CYP2C9)**，會加速 Warfarin 代謝，使其血中濃度下降，抗凝效果減弱，增加血栓風險。

選項分析

抗結核藥物	與 Warfarin 交互作用	影響機制	影響結果
(A) Isoniazid (INH，異煙肼)	可能增加 Warfarin 濃度	抑制 CYP2C9，使 Warfarin 代謝減慢	出血風險增加 ❌
(B) Ethambutol (EMB，乙胺丁醇)	無明顯交互作用	不影響 CYP450	無影響 ❌
(C) Rifampin (RIF，利福平)	降低 Warfarin 濃度	誘導 CYP2C9，增加 Warfarin 代謝	抗凝效果減弱，血栓風險增加 ✅
(D) Pyrazinamide (PZA，比嗪酰胺)	無明顯交互作用	主要影響尿酸代謝，與 Warfarin 無關	無影響 ❌

下列腦脊髓液檢查的部份結果，何者最不可能出現於急性細菌性腦膜炎？

- (A) 壓力 22 cmH₂O，葡萄糖 20 mg / dL
- (B) 細胞 120 / mm³，蛋白質 80 mg / dL
- (C) 蛋白質 100 mg / dL，壓力 28 cmH₂O
- (D) 葡萄糖 100 mg / dL，細胞 10 / mm³

急性 細菌性腦膜炎 (Bacterial Meningitis) 典型的 腦脊髓液 (CSF) 變化 包括：

- 壓力 (Opening pressure)：升高 (通常 >20 cmH₂O)
- 白血球 (WBC)：升高 (通常 >1000/mm³，以嗜中性球為主)
- 蛋白質 (Protein)：升高 (通常 >100-500 mg/dL)
- 葡萄糖 (Glucose)：下降 (<40 mg/dL 或 CSF/血糖比 <0.4)

這些變化是由於細菌感染導致 炎症反應、血腦屏障通透性增加、葡萄糖消耗增加 所引起。

選項分析

選項	分析	與細菌性腦膜炎符合？
(A) 壓力 22 cmH ₂ O，葡萄糖 20 mg/dL	開放壓力略高，葡萄糖明顯下降，符合細菌性腦膜炎的典型表現。	✔ 可能
(B) 細胞 120/mm ³ ，蛋白質 80 mg/dL	WBC 輕度上升，蛋白質略升高，較符合病毒性腦膜炎，但仍可能出現在早期或不典型的細菌性腦膜炎。	✔ 可能 (但較不典型)
(C) 蛋白質 100 mg/dL，壓力 28 cmH ₂ O	蛋白質升高，壓力顯著升高，符合細菌性腦膜炎。	✔ 可能
(D) 葡萄糖 100 mg/dL，細胞 10/mm ³	葡萄糖正常，WBC 幾乎正常 (僅 10/mm ³)，這不符合細菌性腦膜炎的典型特徵，更可能是正常 CSF 或輕度病毒感染。	✘ 最不可能

病人住院中抽搐發作 (**seizure**)，使用利尿劑
(**thiazide diuretics**) 治療中，血液檢查
 Na^+ : 110 mEq / L， K^+ : 3.7 mEq / L，給予下列
何種藥物為最適當的處置？
(A) 3 % sodium chloride (B) 15 % potassium
chloride
(C) phenytoin (D) valproic acid

這位住院病人因 抽搐 (seizure) 發作，並且正在使用 thiazide 類利尿劑，血液檢查顯示：

- 鈉 (Na⁺)：110 mEq/L (嚴重低鈉血症)
- 鉀 (K⁺)：3.7 mEq/L (正常)

⚠ 低鈉血症 (Hyponatremia, Na⁺ < 135 mEq/L) 是誘發癲癇發作的重要原因之一，當 Na⁺ < 120 mEq/L 時，神經系統症狀 (如抽搐、意識改變、昏迷) 更為明顯，甚至可能導致腦水腫與腦疝。

📌 最適當的治療為 高張鹽水 (3% NaCl) 來快速糾正嚴重低鈉血症。

選項分析

選項	作用與適應症	正確性
(A) 3% sodium chloride (高張鹽水)	適用於嚴重低鈉血症 (Na ⁺ < 120 mEq/L，合併神經症狀)，可快速提升血鈉，改善腦水腫與抽搐。	✔ 正確
(B) 15% potassium chloride (氯化鉀)	病人鉀離子 (K ⁺ = 3.7 mEq/L) 正常，不需要補充鉀離子。過量補鉀可能導致高鉀血症與心律不整。	✘ 錯誤
(C) Phenytoin (苯妥英)	雖可用於癲癇發作，但本案抽搐的根本原因是低鈉血症，應先矯正低鈉，而非直接使用抗癲癇藥物。	✘ 錯誤
(D) Valproic acid (丙戊酸)	丙戊酸可用於慢性癲癇控制，但此病人發作的主要原因是低鈉血症，需優先處理低鈉問題，而非使用抗癲癇藥物。	✘ 錯誤

病人抱怨半小時前開始，感到從未經歷過的劇烈頭痛，有血栓病史且服用 **warfarin** 治療中。身體檢查發現意識狀態 **E 3 V 5 M 6**，左側瞳孔放大。此時下列何者為最優先的檢查？

- (A) brain positron emission tomography
- (B) brain computed tomography without contrast
- (C) lumbar puncture
- (D) electroencephalograph

本案例病人有以下關鍵臨床特徵：

- 突發、劇烈頭痛 (Thunderclap headache) → 可能是顱內出血的典型表現，如蜘蛛網膜下腔出血 (SAH) 或腦內出血 (ICH)。
- 服用 Warfarin (華法林) → 代表抗凝治療中，增加顱內出血風險。
- 意識狀態 E3V5M6 (GCS = 14) → 代表意識狀態下降，可能有腦壓升高。
- 左側瞳孔放大 (anisocoria, pupil dilation) → 提示顱內壓升高與腦疝 (brain herniation) 風險。

 最優先的檢查應該是「非對比腦部電腦斷層掃描 (Non-contrast Brain CT)」，以快速排除腦內出血。

選項分析

選項	分析	正確性
(A) Brain positron emission tomography (PET 掃描)	PET 主要用於腦部代謝與腫瘤評估，並非急性顱內出血的首選檢查。	✗ 錯誤
(B) Brain CT without contrast (非對比腦部 CT)	最適合的檢查！能快速診斷顱內出血（如腦內出血或蜘蛛膜下腔出血）。	✓ 正確
(C) Lumbar puncture (腰椎穿刺)	若 CT 顯示正常但仍懷疑 SAH，可進行腰椎穿刺檢查 CSF 是否有血性變化 (xanthochromia)。但此病人疑似顱內壓升高，腰椎穿刺可能導致腦疝，應避免！	✗ 禁忌！
(D) Electroencephalograph (腦波檢查 EEG)	腦波檢查用於癲癇診斷，無法診斷急性顱內出血，非優先檢查。	✗ 錯誤

病人因發燒入院，主訴頭痛與嘔吐，有糖尿病史。身體檢查發現意識嗜睡及屈曲頸部時，

髖關節和膝關節會產生非自主地屈曲。

此時應優先安排下列何項檢查？

- (A) brain positron emission tomography
- (B) brain computed tomography
- (C) lumbar puncture
- (D) electroencephalography

本案例病人有以下關鍵臨床特徵：

- 發燒、頭痛、嘔吐 → 可能為感染性腦部疾病（如細菌性腦膜炎）。
- 糖尿病史 → 可能增加感染風險（如細菌性腦膜炎、真菌性腦膜炎）。
- 意識嗜睡（**Altered mental status**）→ 代表病情嚴重，可能有顱內壓升高。
- 克涅克氏徵象（**Kernig’s sign**）→ 表現為 頸部屈曲時，髖關節與膝關節會非自主屈曲，這是一種典型的腦膜刺激徵象（**meningeal signs**），高度懷疑腦膜炎（**meningitis**）。

臨床策略

- 若高度懷疑腦膜炎，首要檢查為「腦脊髓液檢查（**lumbar puncture, LP**）」，但需先排除顱內壓升高的風險！
- CT 掃描（B 選項）** 可用來評估顱內壓升高、腦疝或其他顱內病變（如腦膿瘍、腦出血），確保腰椎穿刺安全進行。
- 若 **CT** 顯示無腦壓升高，則應立即進行腰椎穿刺（**C 選項**），以確認腦膜炎診斷。

選項分析

選項	分析	正確性
(A) Brain positron emission tomography (PET 掃描)	PET 用於代謝異常或腫瘤評估，對於急性腦膜炎無實際幫助。	✗ 錯誤
(B) Brain computed tomography (腦部 CT)	應優先安排！可排除顱內壓升高（如腦水腫、腦疝），以確保腰椎穿刺的安全性。	✓ 正確
(C) Lumbar puncture (腰椎穿刺)	雖是診斷腦膜炎的關鍵檢查，但若未先評估顱內壓升高風險，可能導致腦疝，應先進行 CT。	✗ 應先做 CT
(D) Electroencephalography (腦波檢查, EEG)	主要用於診斷癲癇或腦功能異常，對於腦膜炎診斷無直接幫助。	✗ 錯誤

病人經診斷為缺血性腦中風 (ischemic stroke)，心電圖及心臟超音波皆為正常，為預防再度產生血栓 (thrombosis)，應優先使用下列何種藥物？

(A) acetylsalicylic acid (B) warfarin
(C) heparin (D) rivaroxaban

本病人確診為 缺血性腦中風 (Ischemic Stroke)，但：

- 1. 心電圖與心臟超音波皆正常 → 無心源性栓塞 (Cardioembolic stroke) 的證據
- 2. 目標為預防再發性血栓 → 主要依賴 抗血小板藥物，而非抗凝劑

 根據美國心臟協會 (AHA) 與美國腦中風協會 (ASA) 指引，
 非心源性 (非心房顫動) 缺血性腦中風的首選藥物為抗血小板劑，如 Aspirin。

選項分析

	作用機制	適應症	適合本案例？
Acetylsalicylic acid (Aspirin, 阿斯匹靈)	抑制 COX-1，降低 血栓素 A2 (TXA2) 生成，減少血小板聚集	非心源性缺血性中風的標準預防用藥	 首選
Warfarin (華法林)	維生素 K 拮抗劑 (VKA)，抑制凝血因子 II、VII、IX、X	主要用於心房顫動 (AF)、人工心瓣膜等心源性栓塞預防	 非首選 (無心源性栓塞)
Heparin (肝素)	活化抗凝血酶 III (AT-III)，抑制凝血酶 (Thrombin)	主要用於急性血栓形成，如深靜脈栓塞 (DVT)、肺栓塞 (PE)	 不適合長期預防中風
Rivaroxaban (利伐沙班)	直接 Xa 因子抑制劑 (DOACs)，抗凝作用	適用於心房顫動導致的心源性中風預防	 非首選 (病人無 AF)

病人主訴右側手臂感覺較為無力，且在不動的時候會有顫抖情形，但睡覺時會消失。身體檢查發現肌力正常，肌張力增加，扳動手臂時感覺像轉動齒輪一般。腦部電腦斷層檢查無異常。此病人最有可能是下列何種疾病？

- (A) chronic myelopathy (B) multiple sclerosis
(C) myasthenia gravis (D) Parkinson's disease

本案例病人症狀與體檢特徵指向 **帕金森氏症 (Parkinson's disease, PD)**，主要線索包括：

1. **單側症狀 (右側手臂較無力、靜止性顫抖)**

- **帕金森氏症典型為不對稱起始**，通常影響一側肢體。

2. **靜止性顫抖 (Resting tremor)**，在不動時出現，**但睡覺時消失**

- **PD 特徵之一**，顫抖在動作時減少，休息時明顯，睡眠時消失。

3. **肌力正常但肌張力增加 (rigidity)**

- **PD 特色為僵硬 (rigidity)**，不同於肌無力疾病。

4. **扳動手臂時有「齒輪樣僵直」 (Cogwheel rigidity)**

- **PD 典型體徵**，被動活動關節時，會有**間歇性阻力感**，像轉動齒輪一樣卡卡的。

5. **腦部 CT 無異常**

- **PD 早期無明顯結構性變化**，影像學通常正常 (診斷主要依臨床評估)。

選項分析

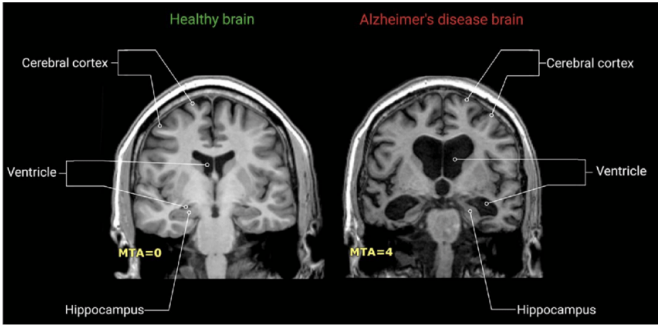
選項	特徵	與本案符合？
(A) Chronic myelopathy (慢性脊髓病變)	常見於脊髓壓迫（如椎間盤突出、脊髓狹窄），會導致漸進性四肢無力、感覺異常、括約肌功能受損，但不會有靜止性顫抖或齒輪樣僵直。	 不符合
(B) Multiple sclerosis (多發性硬化症, MS)	以視神經炎、感覺異常、腦幹症狀為主，常見年輕女性、複視、疲勞感、上下肢無力，但不會有典型的靜止性顫抖。	 不符合
(C) Myasthenia gravis (重症肌無力, MG)	特徵為動作時疲勞加重、休息後改善，影響眼瞼下垂、吞嚥困難、發音困難，但肌張力正常，不會有齒輪樣僵直或靜止性顫抖。	 不符合
(D) Parkinson's disease (帕金森氏症, PD)	典型特徵包括靜止性顫抖、齒輪樣僵直、肌張力增加，症狀單側起始，睡眠時顫抖消失，影像學通常正常。	 符合

七十五歲病人，最近出現短期記憶缺損，身體神經學檢查正常，影像學發現海馬迴萎縮，此病人最可能罹患何種類型的失智症？

- (A) 阿茲海默症 Alzheimer's disease
- (B) 血管性失智症 vascular dementia
- (C) 路易氏體失智症 dementia with Lewy bodies
- (D) creutzfeldt - jakob disease

本案例病人關鍵臨床特徵：

- 1. 75 歲高齡 → 失智症的高風險族群
- 2. 短期記憶缺損 (Recent memory loss) → 早期阿茲海默症的典型症狀
- 3. 身體神經學檢查正常 → 排除中風、帕金森病相關失智症
- 4. 影像學發現海馬迴萎縮 (Hippocampal atrophy) → 阿茲海默症最具代表性的結構變化



📌 海馬迴 (Hippocampus) 在阿茲海默症早期即受影響，導致短期記憶衰退，這是診斷 AD 的重要影像學依據。

選項分析

選項	主要特徵	與本案符合？
(A) 阿茲海默症 (Alzheimer's disease, AD)	短期記憶缺損 (最早期症狀)、海馬迴萎縮、進展性認知功能下降，後期影響語言、執行功能等。	✅ 符合
(B) 血管性失智症 (Vascular dementia, VaD)	有中風病史或腦血管疾病，症狀呈「階梯式惡化」，通常有局部神經功能缺損 (如偏癱、感覺異常)。	❌ 不符合，無神經功能異常
(C) 路易氏體失智症 (Dementia with Lewy bodies, DLB)	視幻覺、動作遲緩、帕金森樣症狀 (肌僵直、靜止性顫抖)、REM 睡眠行為障礙，且認知波動明顯。	❌ 不符合，無帕金森症狀或幻覺
(D) 克雅氏病 (Creutzfeldt-Jakob disease, CJD)	快速進展 (數月內惡化)、肌陣攣 (myoclonus)、小腦症狀 (共濟失調)，影像可見大腦皮質或基底核異常信號。	❌ 不符合，病程進展較慢

病人主訴發燒、頭痛，腦脊髓液分析發現淋巴球增多、葡萄糖濃度正常，gram stain、

acid - fast bacilli smear、india ink 無發現生物體 (organisms) 。

今日仍持續發燒且開始出現

幻覺、行為改變以及四肢不自主運動。此時病人最有可能的診斷為？

(A) bacterial meningitis (B) cryptococcal meningitis

(C) viral encephalitis (D) neurocysticercosis

本案例病人主要特徵：

- 1. 發燒、頭痛 → 可能為中樞神經感染（腦膜炎或腦炎）。
- 2. 腦脊髓液分析（CSF）：
 - 淋巴球增多（lymphocytic pleocytosis）→ 提示病毒感染（而非細菌感染）。
 - 葡萄糖濃度正常 → 細菌性或結核性腦膜炎通常會降低葡萄糖濃度，但病毒性腦炎通常葡萄糖正常。
 - Gram stain、AFB smear（抗酸染色）、India ink 染色均無發現病原體 → 排除細菌性與隱球菌性腦膜炎。
- 3. 病程惡化，出現幻覺、行為改變、四肢不自主運動 → 這些為腦炎（encephalitis）的典型表現，提示大腦實質受影響（而非僅限於腦膜）。

📌 最可能的診斷是 病毒性腦炎（Viral encephalitis），尤其是單純疱疹病毒腦炎（HSV encephalitis），因為它最常引起行為改變、幻覺、異常運動（如顳葉癲癇發作）。

選項分析

選項	主要特徵	與本案符合？
(A) Bacterial meningitis（細菌性腦膜炎）	CSF 特徵：WBC >1000（多為嗜中性球）、葡萄糖下降、蛋白升高。通常會有明顯的腦膜刺激症狀（頸僵、光敏感）。	❌ 不符合（CSF 為淋巴球優勢且葡萄糖正常）
(B) Cryptococcal meningitis（隱球菌性腦膜炎）	常見於免疫低下者（HIV、糖尿病），CSF 可見印度墨染色（India ink）陽性，葡萄糖降低，蛋白上升。通常無行為改變或異常運動。	❌ 不符合（India ink 陰性，葡萄糖正常）
(C) Viral encephalitis（病毒性腦炎）	CSF 為淋巴球優勢、葡萄糖正常、蛋白輕度升高，且可有精神症狀（幻覺、行為異常）、異常運動。HSV 腦炎典型侵犯顳葉，導致情緒與記憶異常。	✅ 最符合
(D) Neurocysticercosis（神經囊蟲病）	由豬囊蟲（Taenia solium）引起，可導致癲癇與腦水腫。CT/MRI 可見多發性囊狀病灶，CSF 可能有嗜酸性球增多。	❌ 不符合（無癲癇，且 CSF 無嗜酸性球）

.針對可逆性後腦病變症候群（**posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES**），下列敘述何者最不恰當？

- A.可能因血壓過高，超過大腦自主調節（**autoregulation**）的極限所造成
- B.病人的神經學症狀會顯著改善，但腦部磁共振造影的影像通常會長期存在明顯異常
- C.病人常會出現頭痛和視覺異常的症狀
- D.典型腦部影像會出現枕葉水腫，但該現象也有可能出現在其它腦區

可逆性後腦病變症候群（PRES）是一種可逆性的腦部病變，通常與高血壓、腎功能異常、自體免疫疾病、妊娠相關疾病（如子癇前症）或某些藥物（如免疫抑制劑、化療藥物）相關。

選項	敘述	正確性	解釋
A	可能因血壓過高，超過大腦自主調節 (autoregulation) 的極限所造成	✔ 正確	PRES 的發生與高血壓有關，當血壓超過大腦的自主調節範圍，可能導致血管內皮功能受損，引發腦水腫。
B	病人的神經學症狀會顯著改善，但腦部磁振造影的影像通常會長期存在明顯異常	✘ 錯誤	PRES 的影像學異常（如腦水腫）在數天至數週內通常會恢復，不會長期存在明顯異常。
C	病人常會出現頭痛和視覺異常的症狀	✔ 正確	PRES 的常見症狀包括頭痛、視覺異常（如視野缺損、視幻覺）、癲癇發作、意識改變等。
D	典型腦部影像會出現枕葉水腫，但該現象也有可能出現在其它腦區	✔ 正確	典型影像表現為枕葉與頂葉後部的腦水腫，但也可能影響額葉、顳葉、基底核、小腦等。

.關於急性缺血性腦中風病人使用靜脈血栓溶解劑，組織胞漿素原活化劑（**tissue plasminogen activator, tPA**）治療的敘述，下列何者錯誤？

- A.在發病**4.5**小時內使用可以增加功能回復的比率
- B.治療前須確認腦部電腦斷層沒有顱內出血
- C.對正在服用非維他命**K**口服抗凝血劑（**non-vitamin K oral anticoagulants**）的病人，要先抽血確認凝血功能在正常值範圍，才可以使用
- D.如果懷疑是因為主動脈剝離（**aortic dissection**）所導致的急性腦中風症狀，絕對禁止使用

正確解析與修正：

選項	敘述	正確性	解釋
A	在發病 4.5 小時內使用可以增加功能回復的比率	✓ 正確	tPA 的標準治療窗是 3 小時內，但在某些病人（年輕、較輕微中風）可延長至 4.5 小時內，並且研究證明可提高功能恢復的機率。
B	治療前須確認腦部電腦斷層沒有顱內出血	✓ 正確	tPA 具有出血風險，若患者有顱內出血則絕對禁忌，因此治療前需透過 腦部 CT 或 MRI 排除顱內出血。
C	對正在服用非維他命 K 口服抗凝血劑（NOACs）的病人，要先抽血確認凝血功能在正常值範圍，才可以使用	✗ 錯誤	NOACs（如 Apixaban、Dabigatran）無法透過常規凝血檢測（如 PT, INR, aPTT）準確評估抗凝效果，因此即使檢測結果正常，仍不能保證患者沒有抗凝作用。除非能夠確認病人已超過最後服藥時間的安全範圍，否則不建議使用 tPA。
D	如果懷疑是因為主動脈剝離（aortic dissection）所導致的急性腦中風症狀，絕對禁止使用	✓ 正確	主動脈剝離可能造成大血管病變，若同時給予 tPA，可能導致致命性出血，因此為 絕對禁忌。

根據台灣腦中風學會的指引，對於正在服用非維他命K拮抗劑口服抗凝血劑（NOACs）的患者，使用組織型纖溶酶原活化劑（rt-PA）進行靜脈血栓溶解治療時，需特別謹慎。

具體建議如下：

1. 服用 NOACs 的患者：

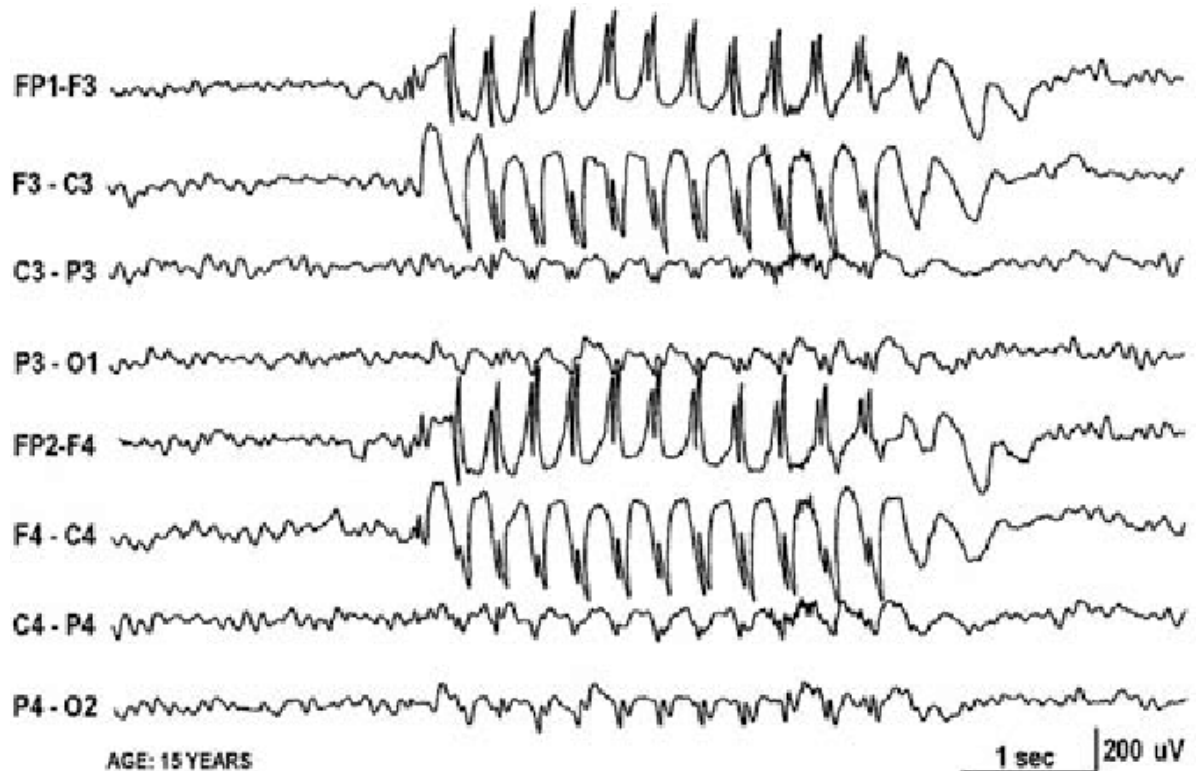
- 若患者在中風發生前48小時內曾服用 NOACs，**不建議施打 rt-PA**，因為 NOACs 的抗凝效果可能增加出血風險。

2. 服用 Dabigatran 的患者：

- 對於服用 Dabigatran 的急性缺血性腦中風患者，可考慮使用特定的反轉劑（如 Idarucizumab）來中和其抗凝效果，之後再施打 rt-PA。

8歲男童由父母帶來求診，主訴經常出現短暫性的恍神，一天可以發作上百次，每次只持續約**10秒**。病人智力正常，腦部電腦斷層和磁共振造影無異常發現，腦波出現規律之全面性**3Hz棘慢波複合波（spike-and-slow-wave）**，下列何種藥物最適合使用？

- A.valproic acid
- B.levetiracetam
- C.phenytoin
- D.carbamazepine



病人病徵符合典型的小發作癲癇 (Absence seizure)：

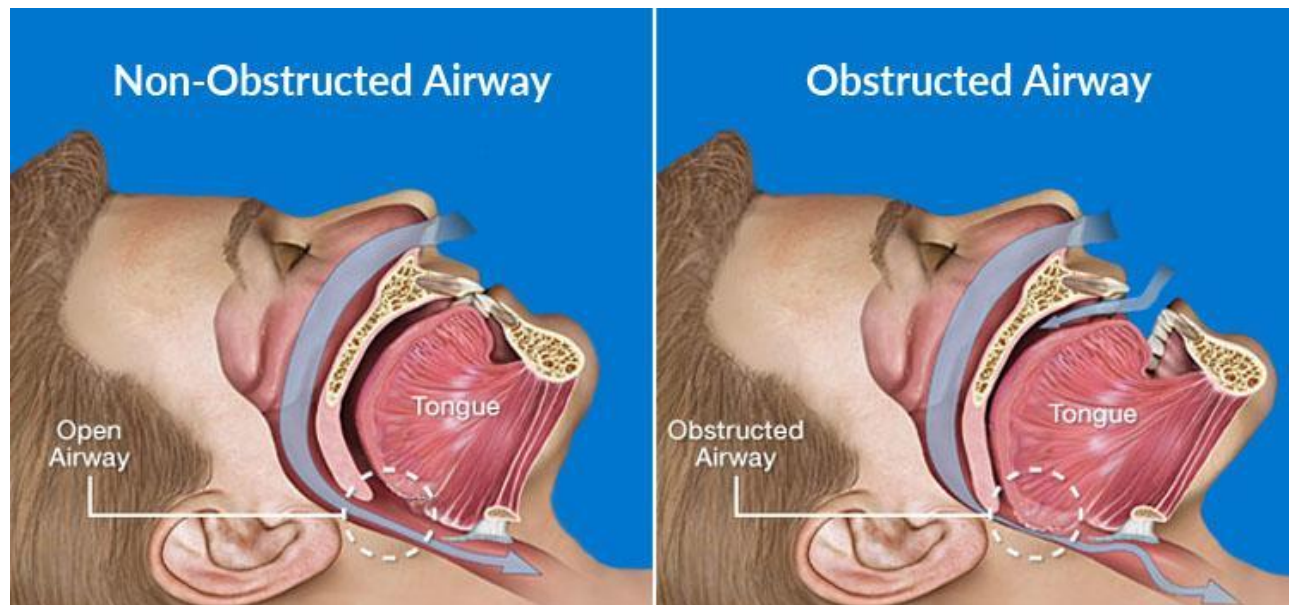
- 短暫性恍神，一天可發作多次 (上百次)。
- 每次發作時間短 (約 10 秒)。
- 智力正常，無神經學異常。
- 腦波顯示規律的 3Hz 棘慢波複合波 (spike-and-slow-wave, 3 Hz)，這是 典型失神癲癇 (absence epilepsy) 的特徵。

各選項分析

選項	藥物名稱	適用於失神癲癇？	解釋
A	Valproic acid	 適用	Valproic acid 是治療 失神癲癇的首選藥物，能有效抑制 3Hz 棘慢波發放，並適用於廣泛性癲癇。
B	Levetiracetam	 較不適用	雖然 Levetiracetam 可用於某些廣泛性癲癇，但對 純粹的失神癲癇效果較差，且目前並非第一線選擇。
C	Phenytoin	 不適用	Phenytoin 主要用於局部性癲癇 (focal epilepsy)，對於失神癲癇不但沒效果，還可能惡化發作。
D	Carbamazepine	 禁忌	Carbamazepine 會加重失神發作，應避免使用於此類患者。

58歲男性，常被妻子抱怨幾乎每晚睡覺時鼾聲大作，而且鼾聲消失十幾秒後，突然又大聲喘息。他自覺不管睡多久，早晨醒來都沒有睡飽，且經常頭痛，白天工作時也常打瞌睡。下列何者與他的臨床診斷最沒有關係？

- A. 肥胖
- B. 高血壓
- C. 扁桃腺肥大 (large tonsils)
- D. 下顎前突 (antero-flexed mandible)



病人表現出典型的 **阻塞性睡眠呼吸中止症 (OSA)**：

- **鼾聲大作**，伴隨**短暫呼吸中止**後突然大聲喘息。
- **晨起頭痛**，表示夜間缺氧影響腦部。
- **白天嗜睡**，提示睡眠品質受損。

OSA 的主要病因是 **上呼吸道狹窄導致睡眠時氣道塌陷**，影響正常呼吸。

各選項分析

選項	因素	與 OSA 的關聯	解釋
A	肥胖	✔️ 高度相關	肥胖導致 咽喉部脂肪堆積 ，使上呼吸道狹窄，是 OSA 的主要危險因子之一。
B	高血壓	✔️ 高度相關	OSA 長期導致 間歇性缺氧 ，促進交感神經亢進，提高高血壓風險。
C	扁桃腺肥大 (large tonsils)	✔️ 高度相關	扁桃腺過大會阻塞氣道 ，特別是在兒童和某些成人患者中，可能是 OSA 的主要成因之一。
D	下顎前突 (antero-flexed mandible)	❌ 較不相關	下顎前突通常不會導致氣道狹窄，反而是 **下顎後縮 (retrognathia)** 較容易造成 OSA。因此，它與 OSA 關聯最少 。

45歲女性，自15歲左右就偶爾頭痛。發作時常從下午持續到睡覺。發作位置在雙側，劇痛，常合併噁心想吐，畏光怕吵，需要躺下休息，身體活動會加劇頭痛。近十年來頭痛皆以止痛糖漿自行治療。近二年來頭痛越來越頻繁，幾乎兩、三天就得喝半瓶止痛糖漿。因近三個月來幾乎天天頭痛而來就診。下列敘述何者最適當？

- A.此病人之診斷應為緊縮型頭痛（**tension-type headache**）
- B.此病人之診斷應為叢發性頭痛（**cluster headache**）
- C.此病人之頭痛應為次發性頭痛，並無原發性頭痛
- D.此病人之診斷應為偏頭痛合併藥物過度使用頭痛

病人病史顯示：

1. 長期偏頭痛史（從 15 歲開始）。

2. 典型偏頭痛特徵：

- 雙側劇痛（偏頭痛不一定是單側）。
- 發作時伴隨噁心、畏光、畏聲。
- 身體活動加重頭痛，需要躺下休息。

3. 長期依賴止痛藥物：

- 近 10 年來頻繁使用止痛糖漿。
- 過去 2 年頭痛頻率增加，使用止痛藥的次數也增加。
- 近 3 個月幾乎天天頭痛，符合**藥物過度使用頭痛（MOH）**的診斷標準。

各選項分析

選項	診斷	是否正確	解釋
A	緊縮型頭痛 (Tension-type headache)	✗ 錯誤	緊縮型頭痛通常為 雙側緊壓感或悶痛 ，但不會伴隨噁心、畏光、畏聲或因身體活動惡化，與此病人症狀不符。
B	叢發性頭痛 (Cluster headache)	✗ 錯誤	叢發性頭痛通常是 單側劇烈頭痛 ，伴隨 眼淚、流鼻水、眼瞼下垂 等自主神經症狀，與此案例不符合。
C	次發性頭痛 (Secondary headache)	✗ 錯誤	雖然藥物過度使用頭痛 (MOH) 可以被視為 次發性頭痛 ，但此病人 明顯有偏頭痛病史 ，因此應視為 偏頭痛合併 MOH ，而非純粹的次發性頭痛。
D	偏頭痛合併藥物過度使用頭痛 (MOH)	✓ 正確	長期偏頭痛患者若頻繁使用止痛藥，會導致 MOH，使頭痛頻率增加，甚至天天發作 。此病人符合 MOH 診斷標準，因此是最適合的選項。

結論

✓ **最佳答案：D. 偏頭痛合併藥物過度使用頭痛 (MOH)**

此病人應該減少止痛藥的使用，並考慮偏頭痛的**預防性治療 (如 β -阻斷劑、抗憂鬱劑、抗癲癇藥物等)**來改善頭痛頻率。

68 歲女性主訴記憶力不佳，目前日常生活可自理，仍可擔任志工工作。她沒有憂鬱或是焦慮的症狀。她的蒙特利爾認知評估（**Montreal Cognitive Assessment**）得分23分（滿分30分），其中五項物品回想她都無法記起

來，腦部磁共振造影掃描結果正常。她最可能的診斷是：

- A.正常老化（normal aging）
- B.輕度認知障礙（mild cognitive impairment）
- C.失智症（dementia）
- D.主觀認知退化（subjective cognitive decline）

病人主要症狀：

1. 記憶力不佳，但日常生活仍可自理，甚至還能擔任志工。
2. 無憂鬱或焦慮症狀，排除情緒問題造成的認知障礙。
3. MoCA (蒙特利爾認知評估) 得分 23 分 (滿分 30)，低於正常標準 (一般 ≥ 26 分)，顯示有輕度認知功能下降。
4. 五項物品回想困難，提示記憶能力受損，但腦部 MRI 正常，尚未發展到失智症程度。

這些特徵符合**輕度認知障礙 (MCI)**的診斷標準，即：

- 認知功能下降超過正常老化範圍
- 但尚未達到影響日常功能的程度

最佳答案：B. 輕度認知障礙 (MCI)
此病人屬於 認知功能下降但未影響日常生活 的族群，應定期追蹤，因 MCI 未來可能進展為失智症（如阿茲海默症），但也有部分患者可維持穩定或改善。

各選項分析

選項	診斷	是否正確	解釋
A	正常老化 (Normal aging)	✗ 錯誤	MoCA <26 分，且有明顯記憶力下降，超過正常老化範圍，因此不能歸為單純老化。
B	輕度認知障礙 (Mild Cognitive Impairment, MCI)	✓ 正確	記憶功能下降，但日常生活可自理，無明顯影響功能，這是 MCI 的典型表現。
C	失智症 (Dementia)	✗ 錯誤	失智症需具備 明顯影響日常生活能力，但此病人仍能正常工作，因此未達失智症程度。
D	主觀認知退化 (Subjective Cognitive Decline, SCD)	✗ 錯誤	SCD 是患者主觀覺得記憶變差，但客觀檢查 (如 MoCA) 無異常，此病人 MoCA 明顯低於標準，不符合 SCD 診斷。

格林-巴利症候群（**Guillain-Barré syndrome**）不同於重症肌無力（**myasthenia gravis**）的主要區別為何？

- A. 自主神經功能異常
- B. 四肢癱瘓
- C. 吞嚥困難
- D. 呼吸困難

格林–巴利症候群 (Guillain-Barré syndrome, GBS) 和 重症肌無力 (Myasthenia gravis, MG) 都會影響肌肉力量，但兩者的病理機轉、臨床特徵和影響範圍不同。

GBS 主要是 急性炎性脫髓鞘性多發神經病 (AIDP)，屬於 周邊神經病變，而 MG 則是 神經肌肉接合處 (neuromuscular junction) 的疾病。

GBS 與 MG 的主要區別：

- **GBS** 影響 周邊神經，常伴有 自主神經異常 (如心律不整、血壓波動、腸胃蠕動異常等)。
- **MG** 影響 神經肌肉接合處，主要表現為 肌肉疲勞無力，但不會影響自主神經功能。

選項分析

選項	描述	是否為 GBS 的特徵？	是否為 MG 的特徵？	解釋
A	自主神經功能異常 (Autonomic dysfunction)	✔ 是	✗ 否	GBS 會影響自主神經功能，可能出現心律不整、血壓波動、排尿困難等，但 MG 不影響自主神經。
B	四肢癱瘓 (Limb paralysis)	✔ 是	✔ 是	GBS 會導致周邊神經病變，造成四肢癱瘓 (通常為遞進性，先下肢再上肢)，MG 也可影響四肢肌肉，但較少出現完全癱瘓。
C	吞嚥困難 (Dysphagia)	✔ 是	✔ 是	GBS 可能影響腦神經，導致吞嚥困難，MG 則因咽部肌肉疲勞 造成吞嚥困難，因此兩者都可能發生。
D	呼吸困難 (Respiratory distress)	✔ 是	✔ 是	GBS 和 MG 都可能影響呼吸肌，GBS 可能因 膈神經受損，MG 則因 呼吸肌疲勞，兩者都可能發生急性呼吸衰竭。

1 主要差異表格

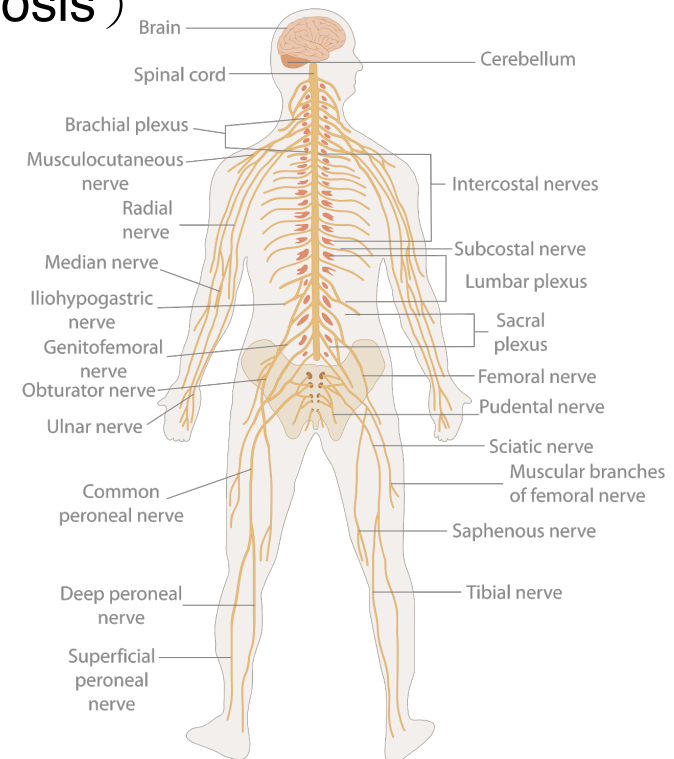
特徵	AIDP (GBS)	MG (重症肌無力)
病變機轉	自體免疫攻擊 周圍神經髓鞘 (Schwann cells)	自體免疫攻擊 神經肌肉接合處 (ACh 受體)
發病年齡	任何年齡 (較常見於年長者)	年輕女性 & 老年男性常見 (雙峰發生)
起病方式	急性進展性 (數天至數週內惡化)	慢性、波動性 (fluctuating)
影響部位	四肢遠端 → 近端 (遞進性上升麻痺)	眼部、顏面、軀幹與四肢肌肉，症狀波動，越用越無力
肌肉無力分布	雙側對稱、自下肢開始上行	眼瞼下垂 (ptosis)、複視、吞嚥困難 (bulbar 症狀)，症狀波動
呼吸影響	可能嚴重影響 (Guillain-Barré syndrome 可導致呼吸衰竭)	可能影響 (如重症肌無力危象, Myasthenic crisis)
感覺症狀	可能有輕微感覺異常 (如刺痛、麻木)	無感覺異常
深部腱反射 (DTR)	減弱或消失 (areflexia)	正常
病理生理	周圍神經髓鞘病變 (脫髓鞘性多發神經病)	神經肌肉接合處 ACh 受體受損
自律神經症狀	常見 (如血壓變異、心律不整、排尿困難)	罕見
疲勞程度	肌無力可快速惡化，可能進展至呼吸衰竭	越使用越無力 (activity-induced weakness)，休息後恢復
誘發因素	病毒感染後常見 (如 Campylobacter jejuni)	胸腺異常 (如胸腺瘤)
腦脊髓液 (CSF)	蛋白上升、細胞數正常 (albuminocytologic dissociation)	正常
神經傳導檢查 (NCS/EMG)	運動神經傳導速度減慢 (脫髓鞘病變)	突觸後受體障礙，重複刺激檢查 (RNS) 出現漸進性衰減
特異性檢查	腦脊髓液蛋白上升 (albuminocytologic dissociation)、NCS/EMG、抗體檢測	抗 AChR 抗體、胸腺 CT、重複神經刺激試驗 (RNS)
治療	IVIg 或 血漿置換 (plasmapheresis)，類固醇無效	抗膽鹼酯酶 (如 Pyridostigmine)、IVIg、類固醇、胸腺切除

3 如何區分？(臨床診斷)

症狀	AIDP (GBS)	MG (重症肌無力)
起病方式	急性 (數天至數週)	慢性 & 波動性 (越用越無力)
無力分布	四肢對稱、遠端 → 近端 (上升麻痺)	眼肌、顏面、軀幹、四肢 (波動性無力)
深部腱反射	消失	正常
感覺異常	可能有輕微麻木、刺痛	無感覺症狀
自律神經症狀	常見 (心律不整、血壓變異)	罕見
腦脊髓液 (CSF)	蛋白上升，細胞數正常	正常
診斷測試	腦脊髓液、NCS/EMG	抗體檢測、重複神經刺激 (RNS)、 Edrophonium test

55歲男性，主訴漸進性全身無力兩年，神經學檢查發現舌頭顫動（**tongue fasciculation**）、口齒不清、吞嚥困難、四肢肌肉萎縮，無感覺異常，四肢深部肌腱反射增強，最可能罹患何種疾病？

- A. 多次腦中風（**multi-infarction**）
- B. 頸部椎間盤突出（**cervical herniated intervertebral disc**）
- C. 巴金森氏病（**Parkinson disease**）
- D. 肌萎縮性側索硬化（**amyotrophic lateral sclerosis**）



病人症狀符合典型的 **肌萎縮性側索硬化症 (ALS)** 表現：

- 1. 漸進性全身無力 (**progressive weakness**) → 典型的 ALS 病程。
- 2. 舌頭顫動 (**tongue fasciculation**) → 下運動神經元 (**LMN**) 受損的標誌性特徵。
- 3. 口齒不清 (**dysarthria**)、吞嚥困難 (**dysphagia**) → 延髓型 (**bulbar onset**) ALS 影響腦幹運動神經元。
- 4. 四肢肌肉萎縮 (**LMN 病變**)。
- 5. 四肢深部肌腱反射增強 (**hyperreflexia**) → 上運動神經元 (**UMN**) 受損的特徵。
- 6. 無感覺異常 → ALS 主要影響運動神經，不影響感覺神經。

這些症狀符合 **ALS 的 UMN + LMN 混合病變特徵**，且 ALS 通常是 **漸進性惡化**，平均生存期約 3~5 年。

各選項分析

選項	疾病名稱	是否符合？	解析
A	多次腦中風 (Multi-infarction)	❌ 錯誤	腦中風通常會影響感覺與運動，且多呈現局部神經學症狀，而非漸進性惡化。不會造成舌肌顫動或全身對稱性肌肉萎縮。
B	頸部椎間盤突出 (Cervical herniated disc)	❌ 錯誤	頸椎病變會壓迫脊髓或神經根，導致局部神經症狀，而非全身漸進性肌肉萎縮與舌頭顫動。
C	巴金森氏病 (Parkinson disease)	❌ 錯誤	巴金森病典型表現為 靜止性震顫、動作遲緩 (bradykinesia)、僵直 (rigidity)，但不會有肌肉萎縮、舌肌顫動或上運動神經元受損。
D	肌萎縮性側索硬化 (ALS)	✅ 正確	典型 ALS 表現為漸進性肌肉無力、舌頭顫動、肌肉萎縮、深腱反射增強，且不影響感覺功能。這與病人表現完全吻合。

上運動神經元（UMN） vs. 下運動神經元（LMN） 病變的鑑別診斷

1 主要差異表格

特徵	上運動神經元（UMN）病變	下運動神經元（LMN）病變
病變位置	大腦皮質運動區、內囊、腦幹、脊髓	腦神經核、脊髓前角、周圍神經
肌肉張力（Tone）	增加（痙攣, spasticity）	減少（鬆弛, flaccidity）
深部腱反射（DTR）	增強（hyperreflexia）	減弱或消失（hyporeflexia/areflexia）
病理反射（如 Babinski）	陽性（+）（拇趾背伸）	陰性（-）（無 Babinski）
肌肉萎縮（Atrophy）	輕微（因不使用, disuse atrophy）	明顯（神經支配喪失，neurogenic atrophy）
肌束顫動（Fasciculations）	無	有（如 ALS 中的舌肌顫動）
運動無力（Weakness）	影響整個肢體（分節性分布）	影響局部肌肉（神經支配區）
肌肉癱瘓（Paralysis）	痙攣性癱瘓（Spastic paralysis）	鬆弛性癱瘓（Flaccid paralysis）

2 常見的 UMN vs. LMN 病變疾病

病變類型	疾病範例
UMN 病變	- 中風 (Stroke) (影響內囊、皮質脊髓徑) - 多發性硬化症 (MS) - 腦性麻痺 (Cerebral palsy) - 脊髓損傷 (Spinal cord injury) (如脊髓完全性損傷，初期 LMN，晚期 UMN) - 肌萎縮性側索硬化症 (ALS, UMN+LMN) (但 ALS 也有 LMN 症狀)
LMN 病變	- 吉巴氏症候群 (Guillain-Barré syndrome, GBS) - 脊髓灰質炎 (Poliomyelitis) - 周邊神經病變 (Peripheral neuropathy，如糖尿病性神經病變) - 肌萎縮性側索硬化症 (ALS, UMN+LMN) - 貝爾氏麻痺 (Bell's palsy, 面神經受損)

當病人疑似罹患急性細菌性腦膜炎時，下列給與抗生素治療的時機，何者最不合適？

- A. 血液細菌培養採樣後
- B. 確定腦脊髓液的革蘭氏染色（Gram's stain）結果後
- C. 腦部電腦斷層攝影前
- D. 確定腦脊髓液細菌培養報告前

急性細菌性腦膜炎 (Bacterial Meningitis) 是 致命性高、病程進展快速 的感染，立即給予抗生素治療是關鍵！ 延遲治療會導致腦損傷、敗血症性休克、甚至死亡。

抗生素治療應在「懷疑腦膜炎時立即開始」，不應等待實驗室檢查結果！

各選項分析

選項	治療時機	是否合適？	解析
A	血液細菌培養採樣後	✔ 合適	應先抽血培養再給抗生素，避免抗生素影響培養結果。
B	確定腦脊髓液的革蘭氏染色結果後	✘ 不合適	等待 Gram 染色會延遲治療，而且敏感度不高（部分病例可能為陰性）。
C	腦部電腦斷層攝影前	✔ 合適	若病人有顱內壓升高風險（如意識改變、癲癇發作），應先做腦部 CT，再行腰椎穿刺 (LP)，但不應延遲抗生素治療。
D	確定腦脊髓液細菌培養報告前	✔ 合適	細菌培養需數天才能確定，但腦膜炎需立即治療，因此不應等待培養結果才開始抗生素。

最佳治療順序

- 1 立即開始抗生素與類固醇（不應等待實驗室結果）
- 2 先抽血做血液培養（不影響後續診斷）
- 3 判斷是否需腦部 CT 掃描（如有顱內壓升高風險者，需先做 CT）
- 4 進行腰椎穿刺 (Lumbar Puncture, LP) 取得腦脊髓液 (CSF)
- 5 送 CSF 進行革蘭氏染色與細菌培養

40歲男性，酒精性肝硬化病人，每天喝200 mL的58%高粱酒，已經30小時未曾再進食或喝酒，現在出現有情緒不穩且躁動、頭痛、血壓高，偶而會有癲癇發作，下列敘述何者最正確？

- A.治療此病人第一線選擇是benzodiazepine
- B.此病人持續性產生癲癇時，過去沒有頭部病灶時，可以使用phenytoin來治療
- C.此病人同時出現有幻覺時，產生視幻覺比聽幻覺更常見
- D.此病人若為震顫性譫妄（delirium tremens），以現在醫療水準經過積極性治療後，死亡率仍偏高

這位 長期大量飲酒 ($200\text{mL} \times 58\% = 116\text{g}$ 純酒精/日)，並且 已經 30 小時未再飲酒或進食，目前出現 情緒不穩、躁動、頭痛、高血壓、偶發性癲癇發作，這些症狀 高度懷疑為酒精戒斷症候群 (Alcohol Withdrawal Syndrome, AWS)，甚至可能發展為 震顫性譫妄 (Delirium Tremens, DT)。

酒精戒斷症候群的治療第一線藥物為：

- Benzodiazepine (BZDs)，如 lorazepam、diazepam 或 chlordiazepoxide，可有效 預防與治療戒斷癲癇、躁動、震顫性譫妄。

各選項分析

選項	正確性	解釋
A. 治療此病人第一線選擇是 benzodiazepine	✔ 正確	Benzodiazepine 是酒精戒斷的主要治療藥物，可 預防與治療戒斷症狀、癲癇與震顫性譫妄 (DT)，是首選藥物。
B. 此病人持續性產生癲癇時，過去沒有頭部病灶時，可以使用 phenytoin 來治療	✘ 錯誤	Phenytoin (苯妥英) 不適用於酒精戒斷性癲癇，因為其機制主要針對局部或慢性癲癇，而酒精戒斷癲癇需要 BZDs 來控制。
C. 此病人同時出現有幻覺時，產生視幻覺比聽幻覺更常見	✘ 錯誤	酒精戒斷幻覺症 (Alcoholic Hallucinosi s) 中，聽幻覺 (auditory hallucination) 比視幻覺更常見，這與思覺失調症相似。
D. 此病人若為震顫性譫妄 (DT)，以現在醫療水準經過積極性治療後，死亡率仍偏高	✘ 錯誤	DT 的死亡率在現代醫療下已顯著降低 (<5%)，若及時治療，預後通常較好，只有未治療或合併嚴重感染、心血管併發症的病人死亡率較高。

一般癲癇發作時的處理原則，何者最優先？

- A.立即靜脈注射抗癲癇藥物
- B.發作期間給予正壓人工呼吸
- C.讓病人側躺
- D.立即進行氣管內管插管

癲癇發作時的第一步處理原則是 確保病人安全並維持呼吸道通暢，因此讓病人側躺 (recovery position) 是最優先的處置，可以減少誤吸風險並維持呼吸道開放。

在大多數情況下，癲癇發作通常會在 1~2 分鐘內自行終止，不需要立即使用藥物或進行侵入性處置。

各選項分析

選項	正確性	解析
A. 立即靜脈注射抗癲癇藥物	✗ 錯誤	大部分癲癇發作會自行終止 (<2 分鐘)，立即給藥並非優先處置。若發作持續 >5 分鐘 (癲癇重積狀態, SE)，才考慮給予 Benzodiazepine (如 Lorazepam)。
B. 發作期間給予正壓人工呼吸	✗ 錯誤	只有當病人 發作後無法恢復自主呼吸或有呼吸窘迫時，才考慮給予氧氣或正壓通氣，但不是優先處置。
C. 讓病人側躺	✓ 正確	側躺可防止舌頭阻塞氣道並降低誤吸風險，是癲癇發作急救的第一步驟。
D. 立即進行氣管內管插管	✗ 錯誤	只有當病人 發作持續超過 30 分鐘 (難治性癲癇重積狀態) 或無法維持呼吸道時，才考慮插管。

有關腦中風預防策略，下列敘述何者最不恰當？

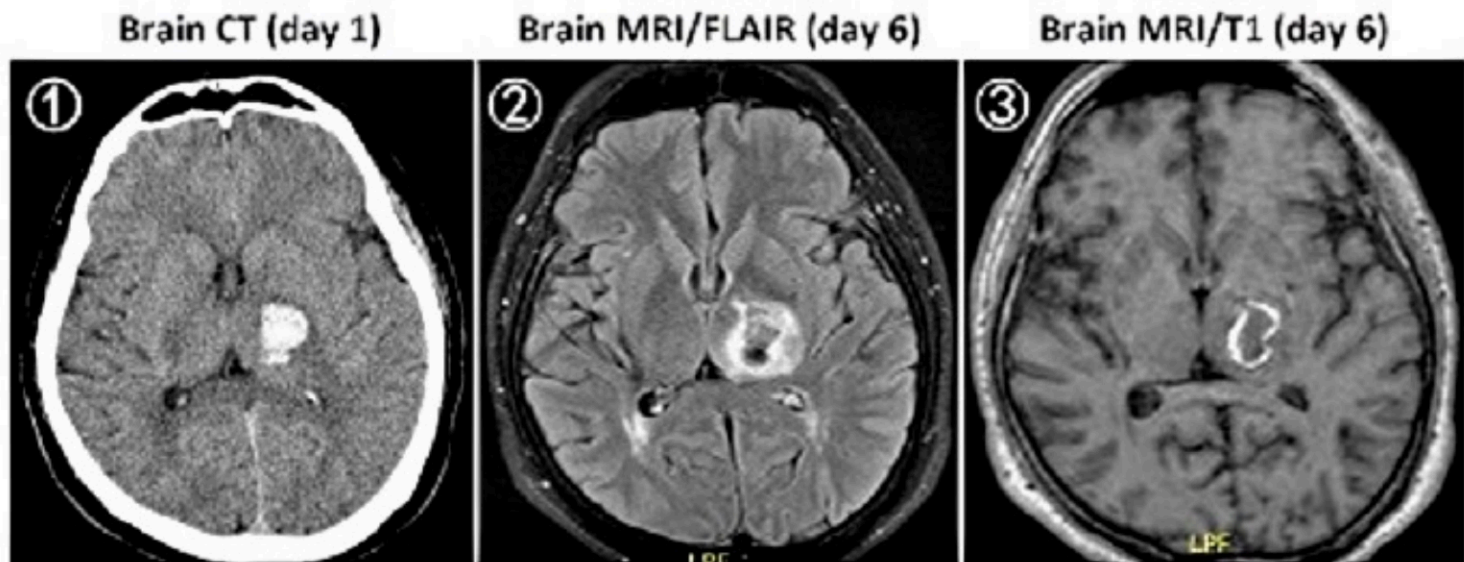
- A. 症狀性顱內中大腦動脈**70%**狹窄，應優先考慮使用抗凝血劑（**anticoagulant**）預防中風
- B. 症狀性顱外內頸動脈**70%**狹窄，可考慮頸動脈支架置放術（**carotid artery stenting**）預防中風
- C. 來源不明之栓塞型中風（**embolic stroke of undetermined source**），可使用抗血小板藥物預防中風
- D. CHA₂DS₂-VASc分數為**0**分之非瓣膜性心房顫動（**atrial fibrillation**），暫不使用抗血栓藥物

各選項分析

選項	敘述	正確性	解析
A	症狀性顱內中大腦動脈 70% 狹窄，應優先考慮使用抗凝血劑預防中風	✗ 錯誤（最不恰當）	顱內動脈狹窄的標準治療是抗血小板，而非抗凝血劑，抗凝血劑會增加出血風險，效果也不佳。
B	症狀性顱外內頸動脈 70% 狹窄，可考慮頸動脈支架置放術（CAS）預防中風	✓ 正確	頸動脈狹窄 $\geq 70\%$ 的高風險族群，可考慮頸動脈內膜切除術（CEA）或頸動脈支架術（CAS）來降低中風風險。
C	來源不明之栓塞型中風（ESUS, Embolic Stroke of Undetermined Source），可使用抗血小板藥物預防中風	✓ 正確	ESUS 患者目前建議使用抗血小板藥物（如阿司匹林），而非抗凝血劑，因為抗凝血劑的效果尚未被證實優於抗血小板。
D	CHA ₂ DS ₂ -VASc 分數為 0 分之非瓣膜性心房顫動，暫不使用抗血栓藥物	✓ 正確	CHA ₂ DS ₂ -VASc = 0 分（低風險）的 AF 患者，不建議使用抗凝血劑或抗血小板藥物，因為出血風險高於中風風險。

49歲男性平常有高血壓，因突發性右側肢體無力及麻木而就診，就診當天的無顯影劑腦部電腦斷層（noncontrast CT）檢查結果如下圖①，5天後的腦部磁振造影（MRI）檢查結果如下圖②（Fluid attenuated inversion recovery, FLAIR）及圖③無施打顯影劑之T1影像。下列何者最有可能是此病人的診斷？

- A. 高血壓引發腦出血
- B. 腦腫瘤合併中心壞死（central necrosis）
- C. 多發性硬化症（multiple sclerosis）急性發作
- D. 弓形蟲（toxoplasma）腦內感染



下列敘述何者最不可能是癲癇誘發因素？

A.15歲女孩於3歲大時曾發作單純型熱痙攣（simple febrile seizure），後續神經學功能正常無後遺症

B.60歲陳舊性大片腦中風女性患者，近日發生尿路感染合併敗血症

C.38歲男性癲癇患者，因抗癲癇藥物用完自行停藥三日

D.55歲男性糖尿病患者血糖控制不佳，伴有酮酸中毒症

各選項分析

選項	是否可能誘發癲癇？	解析
A. 15 歲女孩，3 歲時曾發作單純型熱痙攣，後續神經學功能正常無後遺症	 不太可能	單純型熱痙攣 (SFS) 不會顯著增加未來癲癇風險，尤其是神經學發展正常者。因此，此選項最不可能是癲癇誘發因素。
B. 60 歲腦中風女性，近日發生尿路感染合併敗血症	 可能	中風患者有較高的癲癇風險，敗血症導致的全身炎症可能進一步誘發癲癇發作。
C. 38 歲男性癲癇患者，因抗癲癇藥物用完自行停藥三日	 可能	突然停用抗癲癇藥物 (AEDs) 是誘發癲癇發作的常見原因，特別是原本就有癲癇病史的患者。
D. 55 歲糖尿病患者，血糖控制不佳，伴有酮酸中毒症	 可能	糖尿病酮酸中毒 (DKA) 會導致電解質異常 (如低鈉、低鎂)，增加癲癇發作風險。

關於巴金森氏病（**Parkinson disease**）之治療，下列何者錯誤？

- A. 左多巴（**levodopa**）是黃金治療準則，愈早使用大劑量對病患愈有利
- B. 多巴胺促效劑（**dopamine agonist**）是治療選擇之一，尤其是對較年輕的患者
- C. 多巴胺促效劑（**dopamine agonist**）可作用於不同類型之 **dopamine receptors**
- D. 對口服藥物藥效波動大的患者，視丘下核（**subthalamic nucleus**）刺激術是有效的治療選擇

各選項分析

選項	正確性	解析
A. 左多巴 (levodopa) 是黃金治療準則，愈早使用大劑量對病患愈有利	 錯誤 (最錯誤的選項)	 左多巴是 PD 最有效的治療藥物，但早期大劑量使用可能導致異動症與藥效波動，因此治療上會考慮延遲使用，特別是年輕患者。
B. 多巴胺促效劑 (dopamine agonist) 是治療選擇之一，尤其是對較年輕的患者	 正確	多巴胺促效劑 (如 Pramipexole, Ropinirole) 在年輕患者中常作為第一線治療，以延緩左多巴相關的運動併發症。
C. 多巴胺促效劑 (dopamine agonist) 可作用於不同類型之 dopamine receptors	 正確	多巴胺促效劑可作用於 D2、D3 等不同受體，以模擬多巴胺作用。
D. 對口服藥物藥效波動大的患者，視丘下核 (subthalamic nucleus) 刺激術是有效的治療選擇	 正確	腦深部刺激術 (DBS) 針對「藥效波動」與「異動症」的患者，尤其是視丘下核 (STN-DBS) 或蒼白球 (GPi-DBS)，是有效的選擇。

下列何者的表現最有可能是小血管中風
(**small-vessel stroke**) ?

- A. 右側無力合併失語症 (**aphasia**)
- B. 左側無力合併左側半邊忽略
(**hemineglect**)
- C. 右側無力合併雙眼偏向左側
(**conjugated eye deviation to left**)
- D. 左側無力合併左側肢體共濟失調
(**ataxia**)

小血管中風（**Small-vessel stroke**，也稱為 **腔隙性腦中風**，**Lacunar infarct**）是指影響 **深部小動脈**（如基底節、內囊、丘腦、腦橋）的小型梗塞，主要由 **高血壓、糖尿病、動脈硬化** 引起，通常不會影響大腦皮質，因此 **不會出現皮質性症狀**（如失語、忽略、眼球凝視異常）。

小血管中風（Lacunar stroke）的典型症候群

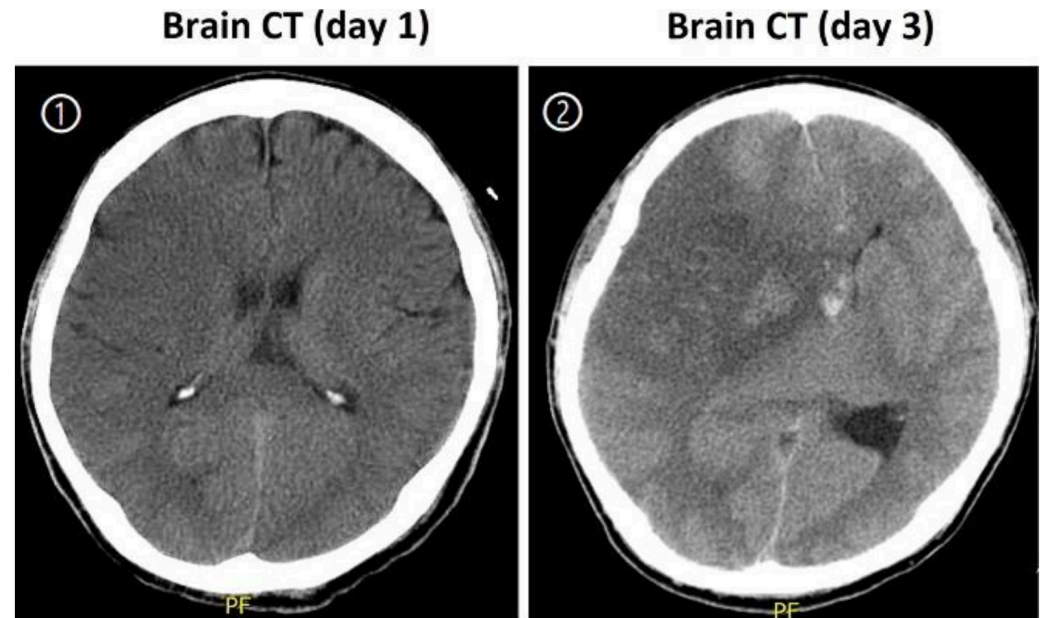
典型症候群	表現	受損腦區
純運動性中風（Pure motor stroke）	對側肢體無力，但無感覺異常、無視覺或語言障礙	內囊後肢（posterior limb of internal capsule）、基底節、橋腦
純感覺性中風（Pure sensory stroke）	對側肢體感覺喪失，但無運動障礙	丘腦
運動-感覺性中風（Sensorimotor stroke）	對側肢體運動 + 感覺缺損	丘腦內囊交界區
共濟失調-偏癱症候群（Ataxia-hemiparesis syndrome）	同側無力合併同側共濟失調（如 D 選項）	腦橋、小腦、內囊
構音障礙-手笨拙症候群（Dysarthria-clumsy hand syndrome）	口齒不清 + 單側手部協調不良	腦橋、內囊

各選項分析

選項	症狀	最可能的中風類型	是否為小血管中風？
A. 右側無力合併失語症 (aphasia)	右側無力 + 失語症	大血管中風 (如左側大腦中動脈 MCA 梗塞，影響語言中樞)	✗ 錯誤 (小血管中風不會影響語言功能)
B. 左側無力合併左側半邊忽略 (hemineglect)	左側無力 + 半側忽略	大血管中風 (如右側大腦中動脈 MCA 梗塞，影響頂葉)	✗ 錯誤 (小血管中風不會造成忽略症)
C. 右側無力合併雙眼偏向左側 (conjugated eye deviation to left)	右側無力 + 眼球偏向左側	大血管中風 (如左側大腦中動脈 MCA 梗塞，影響額葉前眼場)	✗ 錯誤 (小血管中風不影響眼球運動中樞)
D. 左側無力合併左側肢體共濟失調 (ataxia)	左側無力 + 左側共濟失調	小血管中風 (共濟失調-偏癱症候群, ataxia-hemiparesis syndrome)	✓ 正確

42 歲男性病人突然發生左側肢體無力，無顯影劑之腦部電腦斷層（**non-contrast CT**）檢查結果如圖①，於 2 天後病人因漸進性意識不清再次安排了腦部 **CT** 檢查，結果如圖②。下列何種治療最有可能增進此病人的存活機會？

- A. 抗凝血劑（**anticoagulants**）
- B. 抗癲癇藥物（**antiepileptic drugs**）
- C. 顱骨切開術（**craniectomy**）
- D. 收縮壓控制在 160 mmHg 以下



- **圖① (Day 1)**：可以看到腦部右側 (左側肢體無力的對側) 有**早期缺血性中風**的改變，但尚未出現大範圍腦水腫或出血。
- **圖② (Day 3)**：明顯可見**腦組織腫脹、低密度區域擴大、腦室受壓，甚至有中線偏移**，顯示進展為**惡化性大範圍腦梗塞 (Malignant MCA infarction)**，可能已導致顱內壓升高。

根據病情發展，這名患者最有可能是**右側大腦中動脈 (MCA) 大範圍阻塞**，導致嚴重的惡化性腦水腫與顱內壓升高，已進展至危及生命的狀態。

選項	治療方法	適用與否	原因分析
A. 抗凝血劑 (anticoagulants)	使用 Heparin, Warfarin, NOACs 預防血栓	✗ 不適合	急性期大範圍中風患者不應使用抗凝血劑，因為可能增加腦出血風險。
B. 抗癲癇藥物 (antiepileptic drugs)	Phenytoin, Levetiracetam 預防癲癇	✗ 不適合	此病人尚無明顯癲癇發作紀錄，預防性使用 AED 並不能改善病情。
C. 顱骨切開術 (Craniectomy)	減壓手術，移除部分顱骨以降低顱內壓	✓ 最佳選擇	當中風導致嚴重腦水腫與顱內壓升高時，顱骨切開術可顯著改善存活率，是惡化性大範圍中風的標準治療。
D. 收縮壓控制在 160 mmHg 以下	降壓治療，降低顱內壓	✗ 不適合	過度降壓可能減少腦灌注，進一步惡化病情，而此病人已進展至腦疝危險期，單純降壓已無法解決問題。

下列造成心因性缺血性腦中風的原因，何者最不建議使用抗凝血劑預防中風？

- A. 非瓣膜性心房顫動（atrial fibrillation）合併 CHA2DS2-VASc 分數為 3
- B. 曾接受機械性瓣膜置換術（mechanical valve replacement）
- C. 感染性心內膜炎（infective endocarditis）
- D. 非細菌性血栓性心內膜炎（nonbacterial thrombotic endocarditis）

心因性缺血性腦中風 (Cardioembolic Stroke) 常見原因包括 心房顫動 (AF) 、人工瓣膜、心內膜炎 等，這些情況可能導致血栓脫落並引發腦中風。抗凝血劑 (如 Warfarin, NOACs) 通常用於預防心源性栓塞性中風，但在某些特定情況下，使用抗凝血劑可能會增加出血風險，反而應避免使用。

◆ 感染性心內膜炎 (Infective Endocarditis, IE)：

- **抗凝血劑禁忌！** 因為感染性心內膜炎時，心臟內的細菌性贅生物 (vegetations) 可能導致腦中風，但這些血栓是 **感染性與脆弱的**，如果使用抗凝血劑，可能導致顱內出血或腦膿瘍，反而加重病情。
- **目前指引建議：**感染性心內膜炎合併腦中風時，應避免使用抗凝血劑，特別是出血性腦梗塞或腦動脈瘤形成時。

選項	病因	是否適合抗凝治療？	解析
A. 非瓣膜性心房顫動 (AF) 合併 CHA ₂ DS ₂ -VASc = 3	心房顫動導致血栓形成	✔ 適合	CHA ₂ DS ₂ -VASc = 3 屬於 中高風險，根據指引建議應使用抗凝血劑 (如 Warfarin 或 NOACs) 預防中風。
B. 曾接受機械性瓣膜置換術 (mechanical valve replacement)	人工瓣膜易形成血栓	✔ 適合	機械性瓣膜患者有高度血栓風險，需終身使用 Warfarin (INR 2.5-3.5) 預防栓塞，NOACs 無效。
C. 感染性心內膜炎 (IE)	細菌性贅生物導致血栓形成	✘ 不適合 (禁忌)	抗凝血劑可能增加顱內出血或腦膿瘍風險，應避免使用，尤其在有急性腦中風時。
D. 非細菌性血栓性心內膜炎 (NBTE)	惡性腫瘤、自體免疫疾病相關血栓	✔ 適合	NBTE 的血栓形成機制與感染無關，可以使用抗凝血劑 (如 Heparin) 來預防中風。

21 歲女性初次被診斷為顳葉癲癇，並準備開始服用抗癲癇藥物，下列何者考量最不適當？

- A. 開立 phenytoin 之前要抽血檢驗，確認不帶有人類組織配對抗原 HLA-B*1500 基因
- B. 病人處於適婚年齡並有懷孕之可能，避免開立 valproic acid
- C. 若病人目前正在服用避孕藥，若開立 phenytoin 或 carbamazepine 應告知可能會有意外懷孕的風險
- D. 如果抗癲癇藥物不能有效控制病情或癲癇發作影響生活品質，癲癇手術是可能的選擇

HLA-B*1500 與抗癲癇藥物不相關

- HLA-B*1502 是與 Carbamazepine、Oxcarbazepine 和 (較弱地) Phenytoin 引發 Stevens-Johnson syndrome (SJS) 和 Toxic Epidermal Necrolysis (TEN) 相關的基因，特別是在東亞族群中。
- HLA-B*1500 沒有已知與抗癲癇藥物不良反應的關聯，因此「檢測 HLA-B*1500」這項考量是不適當的。

選項	考量	正確性	解析
A. 開立 phenytoin 之前要抽血檢驗，確認不帶有人類組織配對抗原 HLA-B*1500 基因	✗ 不適當	錯誤 (最不適當)	應檢測的是 HLA-B1502，而非 HLA-B1500，因為後者與抗癲癇藥物不良反應無關。
B. 病人處於適婚年齡並有懷孕之可能，避免開立 valproic acid	✓ 適當	正確	Valproic acid (VPA) 已知會導致胎兒神經管缺陷 (如脊柱裂) 和認知發育遲緩，應避免在生育年齡女性使用，除非沒有其他更適合的選擇。
C. 若病人目前正在服用避孕藥，若開立 phenytoin 或 carbamazepine 應告知可能会有意外懷孕的風險	✓ 適當	正確	Phenytoin 和 Carbamazepine 會誘導肝臟酵素 (CYP450)，加速避孕藥代謝，降低避孕效果，需額外使用其他避孕措施。
D. 如果抗癲癇藥物不能有效控制病情或癲癇發作影響生活品質，癲癇手術是可能的選擇	✓ 適當	正確	顳葉癲癇 (TLE) 對藥物治療的反應較差，若難以控制，癲癇手術 (如前顳葉切除術) 是有效的治療選擇，成功率高，許多患者可達完全無發作。

60 歲男性，一年前右手拇指以及食指出現顫抖現象；寫字不如以前靈活、字越寫越小，走路時右手不太擺動，但是仍然可以用鋤頭整地種菜，感覺功能正常。最近半年右腳比較僵硬、臉部表情較少。下列臨床診斷

何者最有可能？

- A. 半身肌張力不全（hemidystonia）
- B. 脊髓小腦共濟失調症（spinocerebellar ataxia）
- C. 巴金森氏病（Parkinson disease）
- D. 本態性顫抖（essential tremor）

- 這名 60 歲男性的症狀高度符合巴金森氏病（PD），根據典型病史：
- 1. 右手拇指和食指顫抖（靜止性顫抖, resting tremor）→ PD 的特徵性症狀（「搓丸樣顫抖（pill-rolling tremor）」）。
 - 2. 字越寫越小（小字症, micrographia）→ 典型動作遲緩（bradykinesia）表現。
 - 3. 右手擺動減少 → 姿勢步態異常（postural and gait abnormalities），PD 常見的初期症狀。
 - 4. 右腳僵硬、面部表情減少 → 進一步發展的僵直（rigidity）與面具臉（masked facies），均為 PD 特徵。

這些症狀呈現典型的「不對稱起病」（asymmetric onset），這也是 PD 的特徵之一。

選項	疾病名稱	是否符合？	解析
A. 半身肌張力不全 (Hemidystonia)	局部肌張力異常，影響一側肢體	✗ 不符合	肌張力不全通常以「持續性異常肌肉收縮」為主，如腳內翻、手腕扭轉，但不會有 PD 典型的靜止性顫抖與動作遲緩。
B. 脊髓小腦共濟失調症 (Spinocerebellar ataxia, SCA)	遺傳性小腦病變，導致共濟失調	✗ 不符合	SCA 主要表現為小腦性共濟失調 (ataxia)，如步態不穩、協調障礙，但不會有 PD 的靜止性顫抖與僵直。
C. 巴金森氏病 (Parkinson disease)	多巴胺神經元退化導致動作障礙	✓ 最符合	靜止性顫抖、小字症、僵直、面具臉、不對稱起病，都是 PD 的典型症狀。
D. 本態性顫抖 (Essential Tremor, ET)	動作性顫抖，家族性常見	✗ 不符合	ET 主要是「動作時顫抖」，不會有 PD 的靜止性顫抖、僵直與小字症，而且 PD 的顫抖通常不影響下肢。

下列何種造成中樞神經感染之病原體易攻擊腦部的前顳葉，常可於腦部磁共振造影發現該處之病灶？

- A. 單純疱疹病毒
- B. 肺炎鏈球菌
- C. 結核菌
- D. 隱球菌

單純疱疹病毒腦炎（HSV encephalitis）是最常見的散發性致命病毒性腦炎，好發於 顳葉與前顳葉。

MRI 典型特徵為：

- 前顳葉（medial temporal lobe）與眶額葉（orbitofrontal cortex）病變
- T2/FLAIR 高訊號（hyperintensity）
- 可見出血性壞死與水腫
- 不侵犯基底節（basal ganglia，與日本腦炎區分）

HSV 具有嗜神經性（neurotropism），可能經 三叉神經節（trigeminal ganglia）潛伏再活化 進入顳葉，導致壞死性腦炎。

選項	病原體	是否侵犯前顳葉？	典型腦部影像特徵
A. 單純疱疹病毒 (HSV)	嗜神經性病毒，常造成急性壞死性腦炎	✅ 是（最符合）	顳葉與前顳葉病變，T2/FLAIR 高訊號，可能出血性壞死
B. 肺炎鏈球菌 (Streptococcus pneumoniae)	細菌性腦膜炎最常見病原	❌ 否	廣泛性腦膜增厚與增強 (leptomeningeal enhancement)，但不特異侵犯前顳葉
C. 結核菌 (Mycobacterium tuberculosis)	常見於免疫低下者的慢性腦膜炎	❌ 否	基底腦膜增厚 (basal meningeal enhancement)，合併結核瘤 (tuberculoma)
D. 隱球菌 (Cryptococcus)	機會性感染（特別是愛滋病患者）	❌ 否	基底腦膜增厚與水腫，可見腦室擴大 (hydrocephalus)

- 謝謝聆聽 ~