

# 宏恩醫刊

第109期

民國99年10月

宏揚醫學知識 恩被全民健康

<http://www.country.org.tw>

# 目錄

109 期

<b>※院務動態</b>	
院務動態 旅遊醫學特別門診 身心科失眠門診 九十九年度第四季糖尿病宣導活動預告 九十九年度下半年媽媽教室課程表 九十九年度營養科健康飲食新文化講座 九十九年度營養科 1824 減重講座	
<b>※醫療新知</b>	
漏斗胸	朱志純 院長
淺論子宮肌瘤	黃崇賢 醫師
常見的大腸直腸瘻肉	林愷碩 醫師
慢性 B 型肝炎帶原者何去何從	譚健民 醫師
<b>※衛教園地</b>	
糖尿病的完整照護	沈安 護理師
眼睛動的好 學習少煩惱(上)	王亮云 職能治療師
<b>※杏林花絮</b>	
小活動結合成的大活動 以植物為師	林郁宜 特教老師 高翔煜
<b>※健保速訊</b>	
<b>※編者的話</b>	鄭悅承 主任

# 漏斗胸

朱志純院長

凹胸或可稱為漏斗胸 (funnel chest) 是最常見的一種胸廓異常，發生率約為 1/300，男女比約為 4/1，大約 1/4 病人有家族史。

大英百科對於漏斗胸有以下的定義：因為胸骨凹陷所造成的胸部異常，通常在出生時不明顯(not noticeable)，除非手術治療，否則會隨年齡而漸明顯(more evident)。大多數的病例是因橫膈膜(分隔胸腔及腹腔的一個肌肉組織)的中央肌腱部分短縮而引起，可將心臟推向胸左側或被橫膈膜向下拉。最好在兒童早期便行手術矯正，心和肺是最易受到漏斗胸所影響的器官。因心被推向左側，心承受較大的壓力，且肺的呼吸運動也被影響。在嚴重的病例，運動時可能喘不過氣，胸前疼痛或頭昏。

凹胸主要可分為四種不同型態—深谷狀，淺碟狀，不對稱狀，偏離型。凹胸不一定呈漏斗狀，醫學名稱是 Pectus excavatum，譯為凹胸較適合，但多年來，大家習慣的英文 funnel chest，直譯過來就成為漏斗胸了。最常見的凹胸型式是局限於前胸壁中央下方，即胸骨下端的凹陷，在外觀上的確像漏斗狀，主要是胸骨下方及胸前壁下方的肋軟骨向內生長所致。另一常見的是淺碟狀的凹陷；是從肋骨硬骨部分，即胸的兩側向內生長，整個胸都呈扁平狀；是範圍較大的凹陷。再來則是不對側的凹陷。又可分為最凹點在中間與最凹點不在正中線兩種。比較少的如峽谷狀，則多是偏一側，由上至下整條的峽谷狀凹陷。因 Nuss 手術是用一根長條矯正板撐起凹陷的胸壁，由那點置入，那條肋骨支撐，橫放或斜放，弧度如何，那一種凹陷，肋骨彈性…都因人而異，所以結果也會有所不同。但大致上來說，結果都算滿意，惟有峽谷狀的凹陷，結果雖有改進，但仍不盡理想，這也是我未來主要研究的方向。

「為何我會有漏斗胸？」，這是在門診初次見到大家時，最常被提出的問題，謹就這問題，做個簡單的分析整理：

1. 單純漏斗胸：超過一半以上的漏斗胸患者是單純的漏斗胸，無其他異常，也無親人有類似情形。
2. 家族性漏斗胸：在世界文獻中，最高發現有 43% 的漏斗胸患者是家族性的。
3. 馬凡氏徵候群 (Marfan's syndrome)：一種第 15 對染色體基因(FBN1)異常(15q21.1)，屬顯性遺傳，即父母中有任何一人，即可導致臨床疾病，主要影響纖維組織成份，對身體多處都會影響，其特徵為身材瘦高，肢體長，心臟瓣膜、主動脈、眼、肺、骨、軟骨及各結締組織都常受影響。
4. 軟骨症(rickets): 維生素缺乏症，會影響鈣的代謝及骨生長，在台灣很罕見。
5. 波蘭徵候群(Poland syndrome): 可能是約在胚胎約 46 天大時發生鎖骨下動脈血流不良所引起之一側胸壁及同側上肢肌及骨骼發育不良。發生率約為 1/10,000~1/100,000; 男性約為女生之三倍，而右側為左側之兩倍。
6. 氣管軟骨軟化症(tracheomalasia)

漏斗胸的治療方式除了正統手術治療以外，亦有真空吸引或以填充填平的方式治療，但吸引方式並無效用，且常造成皮下血腫，難廣為接受；而填充式，則只能改善外觀，對心肺功能毫無助益，亦不建議使用。在手術治療上，較廣泛使用的有下列三種：

1. Ravitch procedure: 已使用半個世紀的傳統手術，直到近幾年來，除了美、日、歐等較先進地區改用 Nuss 方式外，仍是主要的治療方式；以胸前正中或乳下橫向切口，將胸大肌等與胸骨及肋骨剝離，重點在於切除變形之肋軟骨，但保留軟骨膜(perichondrium)，並將胸骨反折處背側處做橫向骨折，以提高胸骨。手術後肋軟骨可再生。但手術後再生之肋軟骨未必平整，且對 6 歲以上之病人在有明顯骨化現象，即使手術成功，對呼吸功能的改善亦很有限，況且有高達近 1/4 復發率，目前已

漸漸被 Nuss 手術取代。

2. Wada procedure: 將胸前壁連同胸骨及肋軟骨等切下，並做翻轉，使向內的凹面變成向外的凸面。破壞性極大，且經長期追蹤，效果不良，已很少使用。

3. Nuss procedure: 由 Dr. Donald Nuss 於 1986 發明，經過了十年的經驗才發表，從此將漏斗胸手術推向微創手術之列。與傳統手術不同，Nuss 手術是以弧狀金屬矯正板置入胸腔內將前胸壁頂起，約三年後再將移除，手術中不切除任何組織。這也是本院目前主要的治療漏斗胸手術方式。

各位讀者看到這裡，應該會有另一個問號在心中——何時才是適當的治療時機呢？若個案已有心肺壓迫情形，則應儘早治療；惟因骨骼硬化程度不同，在外觀上以 4~12 歲手術效果最佳。

依統計，每 300 人中便有一人有漏斗胸，在台灣 2300 萬人中算來應有約 7~8 萬位患者吧，但到現在為止，只有還不到 0.5% 接受了 Nuss 手術治療，為什麼呢？

在與患者聊天或討論中，我發現最大的問題可能是在於：

1. 曾求助於醫師，但被告知"不要緊，多做擴胸運動"、"只是外觀問題"、"長大就好了"等等，也無從得知其實這問題已有不同的手術方法可以治療。

2. 不願讓別人知道自己有胸廓的異常，不去泳池海邊等。

3. 被以往傳統切除胸壁軟骨手術方式嚇到，不敢接受治療。

我想，可否請已矯治過的朋友大家一起來，相互支持鼓勵，也讓這些訊息能傳出去。以您的經驗，讓大家知道，漏斗胸是可以用微創手術治療的。



## 淺論：子宮肌瘤

婦產科 黃崇賢醫師

一般估計，於生殖年齡層，子宮最多的腫瘤是子宮肌瘤(myoma, Leiomyoma)約有 20-25%通常為良性。

目前對於子宮肌瘤發生原因，仍未明瞭，但是不孕症婦女，較為常見。子肌瘤，顧名思義乃是子宮肌肉層所增生出來，(發生於子宮頸部，則較少，約 3%)，可分成三個部位，(1)黏膜下(sub-mucous) ，(2)間質部位(Intramural) ， (3)漿膜下(sub-serous) ，少些例子可延伸至韌帶。

通常診斷子宮肌瘤最簡便的方法仍是利用超音波配合臨床症狀，就能有效檢查出。極少數或許腹腔鏡，子宮內視鏡輔助之。同時子宮肌瘤變成惡性，通常發生在停經後，約為萬分之 5。

子宮肌瘤最常見的症狀為(1)經血過多，(2)下腹漲痛，(3)壓迫感(頻尿、尿失禁)，腰酸背痛。假使沒有困擾而不舒服的情況，一般均採取觀察，而不必去做治療。

子宮肌瘤在懷孕的婦女，也有發現，雖然會隨著懷孕的週數增加，而增大；流產、早產的機會隨之而升高，但也不一定如此，只需多休息，多注意變化，同時若因要採剖腹產，也不必要把肌瘤切除，易引起大出血。產後約 3-6 月就恢復原來的大小。

子宮肌瘤處理方式有兩種，(1)內科療法，當經血多，可用”子宮收縮劑”或”荷爾蒙抑制劑”來先處理，假使病人也近停經年齡，可用性腺激素抑制劑(如 DaNaZol 類)暫時性使肌瘤縮小。(2)外科療法，當然內治療無效，則改變之，須子宮全切除，或子宮肌瘤摘除術。而採腹腔鏡手術法，或傳統的開腹法，或陰道式手術法，則均仔細評估，與病人商討。就如老一輩醫生所說，子宮肌瘤並不是開刀的條件。

## 常見的大腸直腸瘻肉

直腸外科 林愷碩醫師

所謂「瘻肉(polyp)」，本來是指任何的黏膜突出物而言，台語叫「闌珊肉」或「凸肉箭」，基本上是一種凸出的無用之物。但出現在大腸黏膜上的瘻肉比較多樣，依病理組織可分為增生性瘻肉、幼年型瘻肉、發炎性瘻肉或偽瘻肉、缺陷瘤、腺瘤等四大類，其他還有一種叫做「非黏膜性腫瘤」，也相當常見。值得注意的是一種稱為「腺瘤」的大腸直腸瘻肉，既很容易出現(稱為「新生瘤」)，也很容易惡化為腸癌，所以兩者時常相提並論；但臨床上將五至一百個左右的小瘻肉稱為「多發性瘻肉」，一百個以上則是「瘻肉症」，也就是容易惡化為癌之意。

### 1. 增生性瘻肉好發於直腸及乙狀結腸

由於大腸直腸內某處的上皮細胞生長速度較正常的黏膜細胞慢，但生命期比較長，因此當其他細胞已經新陳代謝完成，而此處的細胞依然存在，於是被新的細胞、組織往上頂起，愈積愈高，變成一塊凸出而無用的小贅肉，稱為「增生性瘻肉」。其大小依出現時間的久暫，小者只有二至五釐米，大者可達一、兩公分，通常好發於直腸及乙狀結腸，顏色與腸黏膜非常近似，所以醫師如果經驗不足，以內視鏡檢查時很難發現，或即使看見，也很難與其他腺瘤做鑑別診斷。

不過仔細檢查還是可以有所區分；一般而言，增生性瘻肉有「多發」的特性，絕對不會單獨存在，往往一次出現好幾顆，表面有點蒼白，比其他癌瘤小。臨床發現，大約百分之五十的直腸癌患者中，都有多寡不等的增生性瘻肉；若做組織病理分析可見黏膜細胞增生，呈扁平且排列成鋸齒狀。雖然如此，並不能證明出現增生性瘻肉者一定會惡變為直腸癌。多數研究者與臨床醫師都認為，增生性瘻肉與大腸直腸癌較無關係，因此只要確定診斷，將瘻肉切除之後再定期做篩檢即可，不必太緊張。

### 2. 幼年型瘻肉易誤為痔瘡

如果年齡在二十歲以下，經常發現大便帶血，又兼有黏液，便後「痔瘡」會凸出於肛門外，經大腸直腸科醫師檢查證實並非外痔，那就要懷疑可能有「幼年型瘻肉」。本症好發於十歲以下的幼兒，尤其四歲為其高峰，但十八歲這個年齡層也相當常見，因此一般均定義為二十歲以下。臨床上發現，瘻肉好發於直腸，偶而也可在大腸的其他部位發現；就瘻肉數量而言，大部份都只出現一個，只有極少數會多個並存。從內視鏡中，可見幼年型瘻肉外觀如發炎般凸起，表面相當平滑，如做切片觀察，可見組織的分佈呈多囊狀。雖然有研究報告認為幼年型瘻肉有家族遺傳傾向，但並不明顯，與大腸直腸癌的關係也不大；但為了安全起見，一般均建議以直腸鏡切除，再定期做追蹤檢查即可。也有臨床醫師主張多發性幼年型瘻肉應做「根除性手術」，切除大腸或大腸直腸一併切除。不過因為本症的患者還很年輕，做過多根除性手術可能影響到以後的正常生活，所以並不鼓勵。

### 3. 發炎性與淋巴組織性瘻肉

如果大腸直腸反復發炎，浸潤到腸黏膜及腸部組織，導致發炎部位凸起變大，久而久之即形成瘻肉，一般稱為「發炎性瘻肉」。要是發炎部位集中於幼兒的直腸或迴腸末端，導致黏膜下的淋巴組織增生、肥大、凸起，則稱為「淋巴組織性瘻肉」。這兩種瘻肉基本上均屬於良性，只要予以切除並追蹤檢查即可，不必做進一步治療。但如果是慢性潰瘍性結腸炎或大腸炎，如「克隆氏病」，則其黏膜細胞也可能惡變而突出如瘻肉，甚至潛入黏膜下發展，造成治療上的困難。此時就必須做多點切片檢查，以期早日發現、早做治療。

#### 4. 缺陷瘤以褐色斑為特徵

這是一種自體染色體顯性遺傳疾病，好發於有內臟色素斑及腸胃道瘻肉的家族。患者多在幼年時即發病，症狀初起時可在嘴唇、口腔黏膜及身體各處，特別是手指、腳趾處發現黑褐色的色素沈著，每個大約都在一、兩毫米左右，乍看好像雀斑，發生的位置幾乎與手足口症類似，少數也可能大至數公分；由於呈褐色，往往令家長擔心。

患者多因腹痛、腸道出血就醫才被診斷出可能是「缺陷瘤」，進一步檢查即可在腸胃道(尤其是空腸處)發現大小不等的瘻肉，一旦瘻肉過大造成腸阻塞，有時還可能引起腸套疊，幼兒會因劇烈腹痛而哭鬧。

「缺陷瘤」為西元一九一二年飄茲(Peutz)首度發現，二十八年後潔佛氏(Jeghers)再度予以證實，因此稱之為「飄茲-潔佛氏症 (Peutz-Jeghers)」。研究發現，本症雖名之為瘤，其實是由正常腸黏膜細胞及其下方的黏膜肌肉層所組成，這些細胞不會異常增生、變性或分化不良，與正常的瘤比起來並不典型，所以稱為缺陷瘤。

在正常情況之下，飄茲-潔佛氏症不會惡變為癌症，但可能因為經常造成腸阻塞或出血等併發症，而必須切除小腸以改善症狀，雖然每次只切一點，亦會造成小腸變短，營養吸收不良，影響發育。所以大腸直腸科醫師在施行手術時，都會考慮到患者的年齡、病情的嚴重性，盡量選擇保守療法，即使萬不得已必須手術時，亦盡量以切除病灶為原則，以保持小腸的完整性，避免營養吸收不足而影響到健康。

#### 5. 腺瘤可能惡化為癌

在多種大腸直腸瘻肉中，大概只有腺瘤(Adenoma)可能惡化為癌症，所以應特別留意其發展。

基本上，腺瘤也是增生性瘻肉的一種，好發於直腸及乙狀結腸，其次是盲腸及升結腸。若依其組織型態來分類，共包括管狀瘤(或稱腺瘤性瘻肉或瘻肉性腺瘤)、絨毛腺瘤與管狀絨毛腺瘤(或稱混合腺瘤)三種；若依基部形狀來分，則包括長柄狀、廣基狀與粗短柄狀三類。管狀腺瘤多為長柄狀或短粗柄狀，其腺體的縱面呈管狀或圓柱狀；絨毛腺瘤則多為廣基狀，腺體的縱面像指尖一樣突起；混合腺瘤則兩種形態均有。由於瘻肉很容易增生，所以也有人稱為新生瘤。

##### ➤ 症狀

腺瘤通常沒有明顯症狀，所以大都是在體檢或做大腸直腸檢查時發現糞便有潛血反應，或偶然間發現肛門口有類似外痔的突出物，平時常見大便帶有黏液，或出現血便、稀便等症狀，才會去看醫生而發現。有吋的基性絨毛腺瘤亦會分泌大量黏液、出現水瀉(大便為水狀)，而導致脫水及電解質不平衡；少數較大的腺瘤(尤其是直腸下端)還可能出血。患者多因自覺身體虛弱，或以為吃壞肚子去看醫生，經過進一步檢查才確定診斷。

##### ➤ 檢查與診斷

傳統上都以鎮劑灌腸攝影(如「空氣鋇雙重對比顯影」)檢查為主，但統計約有三至四成的瘻肉會被忽略、無法發現，增加了癌變的危險。乙狀結腸鏡發明之後，直腸及乙狀結腸腺瘤的檢查準確率又提高了許多，有些瘻肉甚至可以同時予以切除。近來則廣泛使用大腸鏡，在大腸瘻肉的診斷及治療方面更向前邁進了一大步，準確率也更為增加。

## 腺瘤與大腸直腸癌關係密切

研究者發現，腺瘤與大腸直腸癌的關係十分密切，而且腺瘤愈大，癌化的機率愈高，但臨床上亦曾發現體積很小的廣基性腺瘤癌化的病例。從病理上言，高達三成至五成的大腸直腸癌患者體內，也可以發現到腺瘤；兩者的病灶亦多在相似位置（直腸、乙狀結腸、盲腸及升結腸）。同樣的，家族瘰肉症患者通常從青春期以後就可以在大腸直腸中發現瘰肉，過了中年即逐漸出現癌化的傾向；更明顯的證據是在腺瘤組織中找到已經受到癌細胞侵蝕的痕跡，甚至已經可以看到癌的雛形。

從環境因素來看，統計發現，腺瘤與大腸直腸癌同樣以高度工商業化的城市居民居多，以華人社會而言，新加坡和已移居北美地區的華人最常見。同樣的統計也發現，一樣是黑人，美洲黑人的腸癌罹患率高於非洲原住民；日本的北美二代移民罹患大腸直腸癌者，也比本土日本人高出很多。似乎透露出飲食習慣、居位環境與長腺瘤或腸癌有關；而這些地區都習慣以漢堡、牛排等高熱且星、高油脂食物為主。目前國人的大腸直腸癌罹患率直線上升，這個統計數字值得大家省思。

### ► 治療與追蹤

治療腺瘤的方法一般都先以大腸鏡檢查，再依瘰肉的大小、顏色、表面構造，以及瘤的本身是否有「柄」來判斷，如有懷疑再做切片檢查。但因為腺瘤癌化都呈漸進性發展，也就是說只是瘰肉的某一部份，甚至病灶只在一個點上，而其他部份仍為良性腺瘤，因此有時若未切到癌細胞，可能就會失之交臂。為了安全起見，最好將整個瘰肉切除。但在實際操作上，有些瘰肉因為太小，或者隱藏在大腸黏膜皺摺中，不容易在大腸鏡檢查時發現，復發率相當高，所以術後一定要做定期追蹤檢查。一般而言，大腸直腸腺瘤患者超過五十歲以後，癌變的機率就會逐漸提高，因此每三個月至一年一定要做一至兩次大腸鏡追蹤檢查，至少也要做軟式乙狀結腸鏡檢查。如果是癌症高危險群，例如有家族大腸直腸癌或其他癌症病史，尤其是曾經因腸癌而動過切除手術者，更應提早檢查。一旦發現黏膜的顏色出現異常變化，就應立刻做切片檢查，有瘰肉即予切除。記得術後一定要做定期追蹤。

值得注意的是，如果腺瘤的癌細胞或組織只出現在黏膜層，理論上只要用大腸鏡將瘰肉切除即可；若癌細胞已侵入黏膜下層，則可能已有淋巴腺轉移，此時即使用大腸鏡切除瘰肉，癌細胞或其組織常會殘留在切口上，不久之後又會轉移，所以最安全的辦法是將一小段腸子切除，而不只是割去瘰肉。手術後追蹤一年，如果沒有復發，可將追蹤的間隔延長為二至三年檢查一次即可。如果是屬於「幼年型瘰肉」的缺陷瘤，則很有可能誘發腸胃道癌症，必須特別提高警覺。



# 慢性 B 型肝炎帶原者何去何從

## ～慢性 B 型肝炎治療的今日觀

宏恩醫院肝膽胃腸科 譚健民

### 前言

B 型肝炎病毒 (hepatitis B virus, HBV) 是國人最主要的慢性肝炎病原之一，在臨床上對於慢性 B 型肝炎的治療是使肝細胞炎症反應能達到長期抑制、減緩病程進展以及降低肝硬化發生率甚至阻斷肝癌的衍生為最終目標；因此，在臨床診療上則會積極建議某些有條件的罹患者能進一步接受針對 HBV 的抑制，甚至根除的治療方案<sup>(1,2)</sup>。

由 2007 年至 2009 年上半年，由全球性專注於研討肝病的三大世界性學會：美國肝病研究學會 (American Association for the Study of Liver Diseases, AASLD)、歐洲肝臟研究學會 (European Association for the Study of the Liver, EASL) 以及亞太肝臟研究學會 (Asian Pacific Association for the Study of the Liver, APASL) 先後召開世界性肝病研討會，其中甫於 2009 年 4 月 22-26 日，於丹麥首都哥本哈根市的貝拉中心 (Bella Center) 所舉行的第 44 屆 EASL 年會研討會議中，多位與會的世界知名學者對慢性 B 型肝炎所歸納的「臨床診療指引」(clinical practice guideline) 中，更明確的修正在慢性 B 型肝炎診治中的某些關鍵要點，除了少許差異外，但絕大多數在 B 型肝炎診治上的論述都能達到的一致性的共識。

基本上，慢性 B 型肝炎發病率及死亡率與病毒持續複製及其病程進展為肝硬化或肝癌有密切直接關係。一旦慢性 B 型肝炎被確診後，其肝硬化之 5 年累積發生率 (cumulative incidence) 為 8-20%、肝功能失償 5 年累積發生率約為 20%、代償性肝硬化患者 5 年存活率約為 80-86%，失代償性肝硬化患者預後更不好，其 5 年存活率為 14-35%，而 B 型肝炎病毒一旦導致肝硬化時，其衍生肝細胞癌的發生率為 2-5% 之間<sup>(3,4,5,6)</sup>。

### B 型肝炎診治目標 (Goal of therapy) 定義

近年來，三大世界性研究肝病的學會亦針對 B 型肝炎診治「理想目標」做了些規範(表一)<sup>(3,4,5,6)</sup>：

表一 B 型肝炎診治目標

發表年份	學會	內容要點
2007 年	AASLD	慢性 B 型肝炎治療目標是持續抑制 HBV 複製，進一步減輕肝病病程，以最終達到預防肝硬化、肝衰竭以及肝細胞癌為目標。
2008 年	APASL	慢性 B 型肝炎的治療目標分主要目標、近程目

		標以及遠程目標。主要目標是以消除或永久地抑制 HBV，降低 B 型病毒的致病性及傳染性，並因而進一步抑制或減少肝細胞的炎症壞死反應。在臨床上，治療近程目標是確保 HBV DNA 能能被持續抑制，其 ALT 回復正常範圍之內，以預防肝功能失償的併發症，此為初始療效反應；在治療過程中及治療後，則以降低肝細胞的炎症反應，以減少肝細胞壞死及肝纖維化為目標，此為維持及持續反應。治療的最終遠程目標則為預防肝功能失償，以及達到減少或預防發展為肝硬化甚至肝細胞癌(HCC)，並進一步延長罹患者存活期為目的。
2009 年	EASL	治療目標是以預防疾病衍生為肝硬化、肝功能失償肝硬化、終末期肝病以及 HCC 甚至死亡，並以改善罹患者生活品質及延長其存活期為目標。一旦 HBV 能被持久抑制時，其所伴隨的慢性肝炎組織學的活動必會降低，因而降低發生肝硬化及 HCC 的危險，由於 HBV cccDNA 仍存在於被感染的肝細胞核內，因此 HBV 的感染狀態無法完全消失。

由以上三大世界性學會所制定的 B 型肝炎的「診治指南」中，對於 B 型肝炎治療目標在經過歸納及分析，得到下述幾點共識：一、在現有的 B 型肝炎抗病毒藥物的治療中，是很難將 B 型肝炎病毒完全由罹患者中徹底根除的；因此，目前來說對 B 型肝炎的治療未能臻至「完全治癒」的最終目標；二、HBV DNA 複製可藉由長期抗病毒藥物的服用，來持續抑制，甚至可降至目前所制定的範圍之外；三、B 型肝炎帶原者可在持續服用抗病毒藥物治療之下，達到延緩肝病的進行，以及預防或降低肝硬化、肝衰竭甚至肝細胞癌的衍生，而進一步達到提升罹患者生活品質以及延長其存活期的目的。

基本上，截至目前為止，在臨床上對於 HBV 的治療尚未能開發出一種能夠完全達到「疾病痊癒」的特效藥物，而近些年來所發展出的抗 HBV 藥物中，其主要包括注射細胞激素干擾素（interferon）、口服核苷類（nucleoside/nucleotide analogue, NUC）藥物以及免疫調節或增強劑，但在臨床實務上也僅能達到抑制 HBV 複製的目標而已。

治療慢性 B 型肝炎的抗病毒藥物可分為兩大類，即屬於細胞激素的干擾素類藥物如傳統干擾素（interferon $\alpha$ , INF- $\alpha$ ）及聚乙二醇化干擾素（pegylated interferon $\alpha$ , peg INF- $\alpha$ ）以及抑制 HBV 複製的核苷類藥物，又可類別為：L-核苷類（L-nucleosides）如 lamivudine(干安能)、telbivudine(喜必福)以及 emtricitabine，去氧鳥苷類似物(deoxyguanosine analogues)如 entecavir (貝樂克)以及開環磷酸核苷類藥物（acyclic nucleoside phosphonate）如 adefovir(干適能)及 tenofovir，以上藥物亦先由美國食品藥物管理局(FDA)所核準上市使用（表二、表三）。

表二 美國 FDA 核準使用的 B 型肝炎抗病毒藥物一覽表<sup>(1)</sup>

化學名稱	商品名稱	中文名稱	核准上市年份
interferon $\alpha$ -2b	Intron A	傳統干擾素	1991

lamivudine(LVD)	Epivir-HBV、Zeffix(Asia)	干安能	1998
adefovir dipivoxil(ADV)	Hepsera	干適能	2002
entecavir(ETV)	Baraclude	貝樂克	2005
pegylated interferon $\alpha$ -2a	Pegasys	長效干擾素	2005
telbivudine(TLV 或 Ldt)	Sebivo	喜必福	2006

表三 目前臨床上常用的各種不同抗病毒藥物優缺點之比較<sup>(1,3)</sup>

抗病毒藥物	優點	缺點
interferon $\alpha$ -2b	具有固定服用治療期 對有反應者的持久療效率高 HBsAg 及 HBeAG 轉陰率高 未有抗藥性	存有明顯副作用 65-70%反應不良 皮下注射使用途徑 價格較昂貴
lamivudine	口服抗病毒藥物 副作用為最少 <sup>(8)</sup> 價格較低 對 Hepsera 抗藥性有效	需長期服用 <sup>(7)</sup> 高抗藥性：第一年約在 9.1-20%之間、第 4-5 年約 70%（尤其對 HBV DNA 初始病毒量較高者）
adefovir	口服抗病毒藥物 對 LVD 及 ETV 突變株有效 低抗藥性：第一年為 0%、第二年為 2%、第三年為 7%、第四年為 15%	需長期服用 可能有腎毒害副作用之虞 30%服用者無反應 療效不如 LVD 或 ETV
entecavir	口服抗病毒藥物 強效病毒抑制劑，較優於 LVD 或 ADV 對 LVD 突變株抗藥性有效 低抗藥性：對始治者(HBV-naïve)第 4 年為 0.8%、對 LVD 突變株在第四年為 39.5%	長期療效安全性及效應尚不明 高劑量使用對齧齒動物會衍生心源性毒害 藥價比較：ETV> ADV>TLV>LVD
pegylated interferon $\alpha$ -2a	具有固定服用治療期 每星期注射一次 對有反應者的持久療效率高 尚無抗藥性	皮下注射使用途徑 存有明顯副作用，但較普通干擾素少見 無效率達 65-70% 價格較昂貴
telbivudine	口服抗病毒藥物 強效病毒抑制劑	一年後的治療安全性及療效尚不明 對 LVD 抗藥性的突變株效應未知

抗藥性：HBeAg(+)為 4% HBeAg(-)為 2.7%
------------------------------------

其中 defovir 療效差於 tenofovir，其抗藥性發生率亦較高，價格也比較貴；telbivudine 能強力抑制 HBV DNA 的複製，但其對病毒的抗藥性基因屏障（genetic barrier to resistance）較低，患者在接受治療 24 周後，病毒仍能檢測出，因其病毒抗藥性發生率較高，而 lamivudine 是一種較便宜的藥物，但在單藥治療（monotherapies）中其病毒抗藥性發生率亦較高。

## B 型肝炎治療終點（End-points of therapy）的制定<sup>(3,4,5,6)</sup>

一旦 B 型肝炎帶原者接受特異性的抗病毒藥物治療後，罹患者本身何時才能決定停止服用藥物的終點時刻，也一直是臨床醫師以及罹患者極欲知道的關鍵問題；基本上，所謂「治療終點」是指達到上述治療目標時，以何種準則及何時決定停止服用抗病毒藥物的服用。截至目前為止，在三大世界性學會所制定的 B 型肝炎的「臨床診療指引」中，對於 B 型肝炎治療終點的判定亦有某些少許差異。由於接受干擾素類藥物治療的療程較為固定（一般為 6 個月至 1 年，也有延長至 2 年者），而核苷類藥物雖然具有顯著抑制 HBV 複製的效果，較不具副作用，但其療程較長，亦不易驟然停止藥物的服用；因此，停藥準則的制定亦針對核苷類藥物的服用為主（表四）。

表四 B 型肝炎口服核苷類藥物治療終止之準則<sup>(3,4,5,6)</sup>

年份	所屬學會	內容要點
2007 年	AASLD	一旦 HBeAg 陽性罹患者達到血清學轉陰後並停止核苷類藥物治療，其中約有 50-90% 的罹患者能維持對病毒的抑制；而 HBeAg 陰性罹患者即使 HBV DNA 達到聚合酶鏈反應法（PCR）亦檢測不到時，其肝炎仍會經常復發，因此對於 HBeAg 陰性罹患者而言，其治療終點期目前尚未能明確制定。
2008 年	APASL	HBeAg 陽性罹患者一旦達到 HBeAg 血清轉陰後，每隔 6 個月以 PCR 法定量檢測 2 次其 HBV DNA 檢測不到，則建議罹患者停止服藥；對 HBeAg 陰性罹患者的最佳治療終點期尚不清楚，但應根據當時臨床病程的嚴重程度來決定停止服藥的時間。
2009 年	EASL	HBeAg 陽性及陰性罹患者的理想治療終點是持續 HBsAg 消失，不論有或無血清 anti-HBs 出現，並強調治療終點與慢性 B 型肝炎本身病程的活動性是否完全緩解有關，此亦關係著長期預後是否能達到改善。HBeAg 陽性罹患者一旦達到持續 HBeAg 血清轉陰，亦是較為滿意的治療終點，此亦與改善預後有關。HBeAg 陰性患者或 HBeAg 陽性罹患者未達到 HBeAg 血清

		轉陰，則在接受核苷類藥物(或干擾素)治療後，維持 HBV DNA 檢測不到，亦是一個次佳的治療終點。
--	--	--

此外，HBV 罹患者經過抗病毒藥物後，其 HBV DNA 必需要能降至盡可能低的病毒量<sup>(9)</sup>，理想的病毒量是低於 PCR 所能檢測的低限（即 10-15 IU/ml），同時其 ALT 要能恢復正常、病理組織學改善、疾病進展緩解以及併發症都能得以抑制下來。此外，持續保持 HBV DNA 低至檢測不到的病毒量，是降低病毒對核苷類物衍生抗藥性的關鍵之一，同時亦增加 HBeAg 陽性患者血清轉陰、HBeAg 陽性及 HBeAg 陰性患者 HBsAg 血清轉陰的可能性（表五）。

表五 慢性 B 型肝炎治療策略之建議<sup>(3,4,5,6)</sup>

HBeAg	HBV DNA	ALT	治療策略
+	> 2.0x10 <sup>4</sup> IU/ml	≤2 ULN	如肝臟切片組織病理學檢查顯示中度炎症反應及纖維化，可用 lamivudine、adeofovir、telbivudine 或 entecavir 治療，INF-α/pegINF-α 對 ALT 值低的罹患者的療效不良且副作用較大。 如果肝臟切片組織病理學檢查顯示無或輕度肝纖維化，則定期每 3 至 6 個月監測 HCC 即可。
+	> 2.0x10 <sup>4</sup> IU/ml	>2 ULN	接受 INF-α、lamivudine、adeofovir、telbivudine 或 entecavir 治療，倘若存有 INF-α/pegINF-α 使用禁忌者或腎功能不全者，則選擇 lamivudine 或 entecavir 治療。
-	> 2.0x10 <sup>3</sup> IU/ml	>2 ULN	接受 INF-α/pegINF-α、lamivudine、adeofovir 或 entecavir 的治療，常需超過一年以上的藥物使用時間，lamivudine 一旦出現抗藥性時，則改用 adeofovir 或 entecavir。
-	> 2.0x10 <sup>3</sup> IU/ml	1-2 ULN	如罹患者的 ALT 在正常範圍之內，亦未監測出 HBV DNA，可能處於非活動性帶原狀態，則無需接受治療，但需定期監測 HBV 的再活化以及 HCC 的存在。 一旦罹患者存有間歇性或輕度 ALT 異常升高現象，而肝臟切片組織病理學檢查顯示中度炎症反應及肝纖維化時，則可接受 lamivudine、adeofovir 或 entecavir 治療，INF-α/pegINF-α 對 ALT 值低的罹患者的療效不良，副作用也較大。
-	≤2.0x10 <sup>3</sup>	≤ ULN	如果肝臟切片組織病理學檢查顯示無或輕度纖維化，則定期每 3 至 6 個月追蹤檢查監測 HCC 及觀察即可。
+/-	> 2.0x10 <sup>3</sup> IU/ml	肝硬化 <sup>(5)</sup>	代償期：可接受 lamivudine、adeofovir 或 entecavir 治療。

			失償期而腎功能正常者：可接受用 lamivudine、adeofovir 或 entecavir 治療，並可建議罹患者考慮肝臟移植手術治療，INF- $\alpha$ /pegINF- $\alpha$ 列為禁忌藥物。
+/-	< 2.0x10 <sup>3</sup> IU/ml	肝硬化	代償期：定期每 3 至 6 個月監測 HCC。 失償期：建議肝臟移植手術治療。

ULN：正常上限範圍以內、INF：interferon。

HBeAg 陽性患者的用核苷類藥物治療期間，一旦達到 HBeAg 血清轉陰後，其療程亦有可能會有期限的，但治療前是無法預測何時是治療的最終期限（end-point），而治療期限則取決於何時 HBeAg 血清轉陰，而 HBeAg 血清轉陰常出現於 ALT 大於 3 倍的正常上限以及 HBV DNA 病毒量低於 2x10<sup>6</sup> IU/ml（約 10<sup>7</sup> copies/ml）患者群中<sup>(3)</sup>。

核苷類藥物的治療的目的亦是以 HBeAg 血清轉陰為主。每 12 周監測一次 HBV DNA 病毒量。RT-PCR 檢測不到 HBV DNA 或 HBeAg 血清轉陰，與其生化學及組織學反應相關；而服用核苷類藥物治療後，一旦出現 HBeAg 血清轉陰後 24-48 周則可考慮停藥，而發生 HBeAg 血清轉陰後六個月應再檢測 HBsAg，但接受核苷類藥物治療的個案中甚少發生 HBsAg 消失的情況<sup>(3)</sup>。

## EASL 對目前治療慢性 B 型肝炎的最新成效分析

2009 年，EASL 指出在目前被核准治療慢性 B 型肝炎的抗病毒藥物的臨床使用成效中，將其分為 HBeAg 陽性者與陰性者兩類，歸納並統計如圖 1 及圖 2。

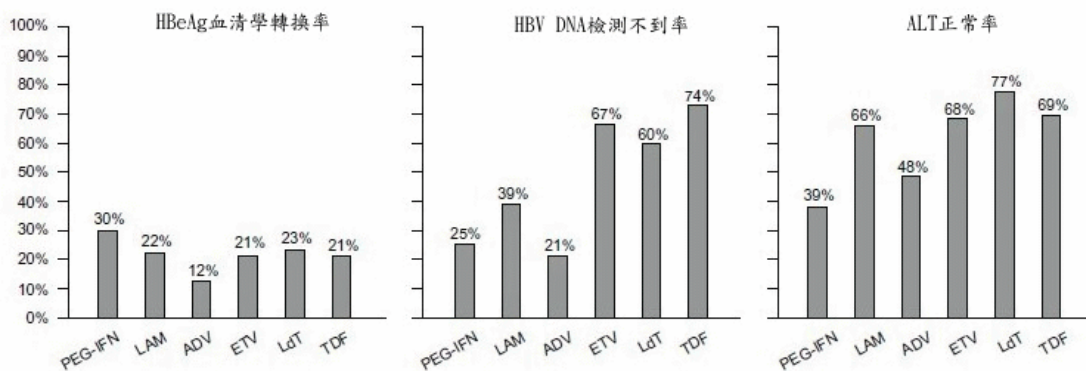
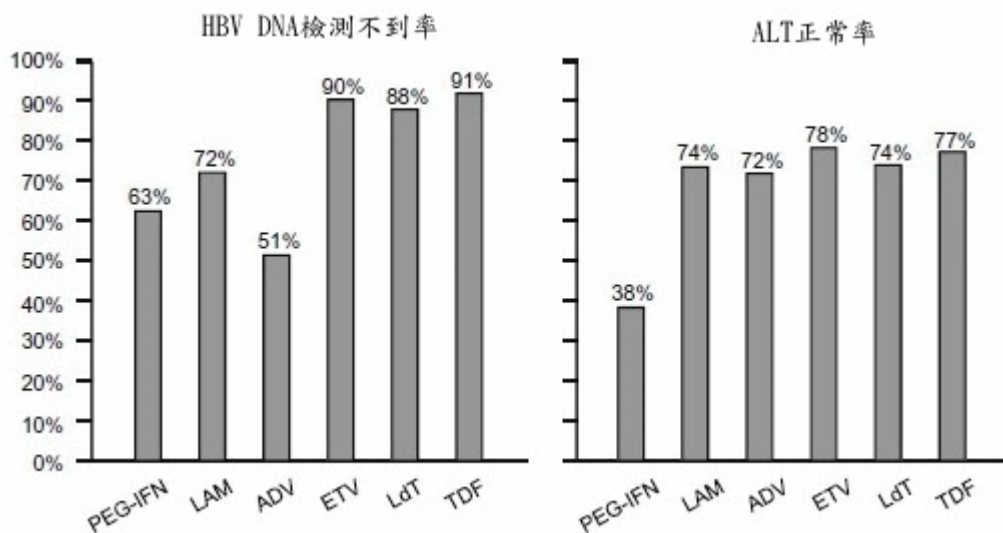


圖 1 HBeAg 陽性患者接受抗病毒藥物治療的成效。

由圖 1 可知，聚乙二醇干擾素、lamivudine(LAM)、adefovir (ADV)、 entecavir (ETV)、telbivudine (LdT)及 tenofovir (TDF)治療 1 年後之病毒學反應率分別為 24%、36-39%、21%、67%、60%及 74 %，其中傳統干擾素及聚乙二醇干擾素的 HBeAg 血清轉換率為 30%，核苷類藥物約為 20%，隨著核苷類藥物治療時間的延長，其 HBeAg 血清轉換率亦得以提升，但一旦出現抗藥性則其成效亦會受到影響。使用聚乙二醇干擾素 1 年後 HBsAg 消失率為 3-4%，lamivudine、adefovir、entecavir 及 telbivudine 則均為零，但 tenofovir 則亦有 3%。



**圖 2 HBeAg 陽性患者接受抗病毒藥物治療的成效。**

由圖 2 可知，聚乙二醇干擾素、lamivudine (LAM), adefovir (ADV), entecavir (ETV), telbivudine (LdT) 及 tenofovir (TDF) 的病毒學反應率分別為 63%、72%、51%、90%、88% 及 91%，其中 1 年後聚乙二醇干擾素的 HBsAg 消失率為 3%，lamivudine、adefovir、entecavir、telbivudine 及 tenofovir 皆為零。

上述隨機對照試驗的結果，亦由於其中所採取不同的 HBV DNA 測定的方法，再加上所有藥物也並非頭對頭做比較 (head-to-head comparisons)，而不同試驗及其所持對病毒學反應的定義也有所差異，亦使得圖 1 及圖 2 所展現出來的治療成效，也難免會有所失真。

因此，EASL 強烈建議往後在 B 型肝炎病毒的病毒定量上，應採取敏感性、特異性、準確性及具有廣泛動態範圍性 (broad dynamic range) 較高的實時 PCR 聚合酶鏈鎖反應 (real-time polymerase chain reaction, RT-PCR) 的定量檢測法。

一旦在抗病毒藥物的使用中發生抗藥性時，則應採取某些合適的補救療法，而此時應使用抗病毒性作用最強以及無交叉抗藥性的藥物，是唯一有效的策略，以避免因使用多重抗藥性病毒株所產生的危險性降至最低；但一些聯合用藥 (combined therapy) 的長期安全性尚不是很明確<sup>(3)</sup>。

## B 型肝炎帶原者何去何從

基本上，對 HBeAg 陽性慢性 B 型肝炎的抗病毒治療的目標是將 HBV DNA 病毒量控制在  $2.0 \times 10^4$  IU/ml ( $10^5$  copies/ml) 以下、HBeAg 血清轉陰以及 ALT 維持在正常範圍以內；而 HBeAg 陰性者則其抗病毒治療目標是指將 HBV DNA 病毒量控制在  $2.0 \times 10^3$  IU/ml ( $10^4$  copies/ml) 以下及 ALT 值維持在正常範圍以內<sup>(5)</sup>，而其中 HBV DNA 的最高上限病毒量亦屬於人為劃分的，其真正有臨床意義的數值，或許仍待將來的研究觀察才能制定。

在臨床上，HBV 本身的感染可分為五個分期：免疫耐受期 (immune tolerant phase)、急性惡化期 (immune reactive phase)、非活動性 HBV 帶原狀態 (inactive HBV carrier state)、HBeAg 陰性慢性肝炎罹患者 (HBeAg-negative CHB) 以及 B 型肝炎表面抗原陰性期 (HBsAg-negative phase)，但上述各期並非一定是接序 (sequential) 進展的，各期中亦會衍生 HBV 的急性惡化現象。基本上，母子間的垂直傳染及幼年感染 HBV 者 (尤其出生第一年間)，其免疫耐受期較長，此時血清 HBV 病毒量較高，而 HBeAg 大多數呈現陽性反應，但 ALT 或 AST 處於正常範圍之內，此時服用抗病毒藥物常無法得

到預期的效應。

約有 50-70 % 的 B 型肝炎帶原者在 5-10 年後，會自發衍生 HBeAg 由陽性轉為陰性的現象，此時稱之為 HBeAg 血清學轉陰，而罹患者處於非活動性 HBV 帶原狀態，其血清 HBV DNA 水平為小於  $10^4$  copies/ml (或  $2.0 \times 10^3$  IU/ml) 甚至檢測不到，而 ALT 亦處於正常上限範圍以內。

一旦罹患者到了成年期後，才逐漸進入所謂的免疫廓清期，此時 ALT 或 AST 或許會呈現異常現象，HBV DNA 血清病毒量亦逐漸異常上升，而 HBeAg 雖仍為陽性反應，但會較耐受期低，此時亦是接受抗病毒治療的最佳時機；因此，在臨床上則認為 ALT 值大於兩倍正常上限以上時，其抗病毒藥物的治療效應較佳。總之，在臨床上要能把握慢性 B 型肝炎接受抗病毒治療的最佳合適時機，再加上個體本身的自我免疫力的增強，來協同抑制 HBV 複製的過程，才能夠達到最好的理想治療效應<sup>(10)</sup>。

基本上，一旦 HBV 感染狀態在免疫廓清期接受抗病毒藥物治療時，如能達到一定的效應，即 HBeAg 從陽性轉陰、抗 HBe 轉陽、HBV DNA 病毒量維持在小於  $10^5$  copies/ml 以下以及肝功能的 ALT 恢復正常，罹患者則可以穩定維持在非活動性的 HBsAg 帶原狀態，這也是所謂的目前抗病毒藥物治療的「終點目標」。

某些少數非活動性 B 型肝炎帶原者由於病毒長期在免疫壓力下，或病毒出現前 C 和 C 啟動子變異，則可能會進入急性惡化期，逐步進入 HBeAg 陰性的慢性 B 型肝炎病變，病毒持續高度複製，而造成肝細胞不同程度的損傷病理變化，甚至 HBeAg 重新轉陽，以致使 ALT 及 AST 再度異常升高，此時 HBV DNA 病毒量又再高於  $10^5$  copies/ml 以上，或許又要再次重覆接受另一次療程的抗病毒藥物治療了。

至於 HBeAg 陰性慢性肝炎罹患者而言，其血清 HBV DNA 病毒量呈波動現象（即在  $10^4$  -  $10^8$  copies/ml 之間），而 ALT 值亦呈持續或間歇性異常上升，此時肝切片組織病理學檢查會有肝損傷的病灶存在。

此外，對慢性 B 型肝炎帶原者而言，最重要的還是應主動在專科醫師的長期定期的監護之下，接受至少每半年追蹤檢查一次肝功能、HBV DNA 病毒量、甲型胎兒蛋白（ $\alpha$ -fetoprotein, AFP）以及腹部超音波掃描檢查，不僅由此掌控罹患者病情的進展，亦可做為肝細胞癌的篩檢時機。

## 後語及未來展望

事實上，B 型肝炎本身也被歸類為是一種「自體免疫疾病」，因此藥物治療成效亦取決於罹患者本身的免疫耐受性，以及病毒本身易產生藥物突變的本質；因此，考慮制定每個慢性 B 型肝炎罹患者所屬的不同藥物使用以及所需要療程時間，或許亦是未來慢性 B 型肝炎罹患者接受特定藥物治療的思考方向。

對某些曾接受過已知療效藥物而未能得到痊癒或緩解的慢性 B 型肝炎罹患者而言，亦不要因此心灰意冷，甚至自暴自棄，希望其能在對抗 B 型肝炎病毒的「聖戰」中能再接再厲、鏗而不捨，畢竟在不久的將來醫界必然會再發現某種更為特異而有效的治療藥物。

同時為了提高療效，某些臨床醫學家亦從事不同作用機轉的多重藥物的聯合治療<sup>(11)</sup>或接序治療<sup>(12)</sup>，或許希望藉由較長期間以及不同方式的合併使用，可以再增加清除 B 型肝炎病毒的機會<sup>(13)</sup>。

理論上，由於在 B 型肝炎的治療中，存在以上的眾多尚未解決的因素，所以說要治癒慢性 B 型肝炎也就顯得更為艱困了，在當前雖然尚無針對根除 B 型肝炎病毒的特效藥物之際，而原有多種抑制病毒複製的有效藥物，也僅能達到抑制病毒複製，或減輕及緩和肝細胞傷害、改善肝功能並提高罹患者生活品質罷了；雖然如此，由於近些年來分子生物醫學的突飛猛進，也加速某些抗病毒藥物的開發，因此在不久的將來仍會有為數不少的新藥不斷的研發，對於慢性 B 型肝炎罹患者而言，其在治療



上亦應會有一個很好遠景的來臨<sup>(14)</sup>。

## 【慢性 B 型肝炎抗病毒藥物治療計畫】

(全民健康保險局於 2010 年 5 月 1 日起開始指定委託本院實施 B 型肝炎抗病毒藥物治療計畫)

### B 型肝炎診治目標：

慢性 B 型肝炎帶原者可在持續服用抗病毒藥物治療之下，達到延緩肝病的進行，以及預防或降低肝纖維化、肝硬化、肝衰竭甚至肝細胞癌的衍生，而進一步達到提升罹患者生活品質以及延長其存活期的目的。

### 治療適應症說明

#### ※第一類病況

B 型肝炎帶原者之所處病期	治療適應症說明
HBsAg(+)已發生肝代償不全者	肝代償不全條件為： 一、凝血酶原時間延長 $\geq 3$ 秒 二、或總膽紅素 $\geq 2.0\text{mg/dL}$

#### ※第二類病況

B 型肝炎帶原者之所處病期	治療適應症說明
HBsAg(+)超過 6 個月及 HBeAg(+)超過 3 個月者	ALT(GPT)值必需 $\geq$ 正常值上限 5 倍以上者

#### ※第三類病況

B 型肝炎帶原者之所處病期	治療適應症說明
HBsAg(+)超過 6 個月及 HBeAg(+)超過 3 個月者	一、ALT(GPT)值介於正常值上限 2 至 5 倍之間者 二、而血清 HBV DNA 病毒量必需 $\geq 20,000$ IU/mL 者

#### ※第四類病況

B 型肝炎帶原者之所處病期	治療適應症說明
HBsAg(+)超過 6 個月及 HBeAg(-)超過 3 個月者	一、ALT(GPT)值半年有兩次以上 (每次間隔 3 個月)大於或等於正常值上限 2 倍以上者 二、而血清 HBV DNA 病毒量必需 $\geq 2,000$ IU/mL 者

※上述慢性 B 型肝炎帶原者處於失償期或急性惡化期的個案，必需在經由肝膽專科醫師的評估之下，方能接受 **Lamivudine(干安能)**、或 **Entecavir(貝樂克)**、或 **Telbivudine(喜必福)**之抗病毒藥物的治療，其療程在 12-36 個月之間。

## 參考文獻

1. Chae HB, Hann HW: Time for an active antiviral therapy for hepatitis B: An update on the management of hepatitis B virus infection. *Ther Clin Risk Manag* 2007; 3: 605-612.
2. Lok AS, McMahon BJ: Chronic hepatitis B. *Hepatology* 2007; 45: 507-539.
3. European Association For The Study Of The Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2009; 50: 227-242.
4. Keeffe EB, Dieterich DT, Han SH, et al.: A treatment algorithm for the management of chronic hepatitis B virus infection in the United States: 2008 update. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6: 1315-1341.
5. Liaw YF, Leung N, Kao JH, et al.: Asian-Pacific consensus statement on the management of chronic hepatitis B: a 2008 update. *Hepatol Int* 2008; 2: 263-283.
6. McMahon BJ. The natural history of chronic hepatitis B virus infection. *Semin Liver Dis* 2004; 24: 17-21.
7. Lee KM, Cho SW, Kim SW, et al.: Effect of virological response on post-treatment durability of lamivudine-induced HBeAg seroconversion. *J Viral Hepat* 2002; 9: 208-212.
8. Lok AS, Lai CL, Leung N, et al.: Long-term safety of lamivudine treatment in patients with chronic hepatitis B. *Gastroenterology* 2003; 125: 1714-1722.
9. Chae HB, Hann HW: Baseline HBV DNA level is the most important factor associated with virologic breakthrough in chronic hepatitis B treated with lamivudine. *World J Gastroenterol* 2007; 14: 4085-4090.
10. van Numen AB, Hansen BE, Sub DJ, et al.: Durability of HBeAg seroconversion following antiviral therapy for chronic hepatitis B: relation to type of therapy and pretreatment serum hepatitis B virus DNA and alanine aminotransferase. *Gut* 2003; 52: 420-424.
11. Marcellin P, Lau GKK, Bonino F, et al.: Peginterferon  $\alpha$ -2a alone, lamivudine alone, and the two in combination in patients with HBeAg negative chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 2004; 351: 1206-1217.
12. Peters MG, Hann HW, Martin P, et al.: Adefovir dipivoxil alone and in combination with lamivudine in patients with lamivudine resistant chronic hepatitis B. *Gastroenterology* 2004; 126: 91-101.
13. Terrault NA: Benefits and risks of combination therapy for hepatitis B. *Hepatology* 2009; 49: S122-128.
14. Zoulim F: New insight on hepatitis B virus persistence from the study of intrahepatic viral cccDNA. *J Hepatol* 2005; 42: 302-308.

# 糖尿病的完整照護!!

糖尿病衛教師 沈 安護理師

曾經有病人跟我說過：「看醫生不過就是拿藥而已！」，也有人說：「血糖高也不痛不癢的，我生活過的開心就好了！」。到底得到糖尿病的你可以去注意些什麼？！在就醫的時候又該注意什麼？

## 壹、什麼是『糖尿病』？我該在乎嗎？

### 一、 什麼是糖尿病？

糖尿病是一種代謝疾病，在正常情況下，我們的身體會將吃進去的醣類食物轉變成葡萄糖，經由血液轉送至身體各部位作為能源。而胰島素是胰臟β細胞製造的一種荷爾蒙，負責幫助血中的葡萄糖進入細胞，當胰島素抗性增加時，血中的葡萄糖無法進入細胞，於是血糖濃度就會升高，形成糖尿病。

### 二、 高血糖症狀

1. 大多數病人沒有症狀，除非做健康檢查否則不易發現。
2. 若沒有控制好，隨時間加重，血糖逐漸升高，才會有三多(多吃、多喝、多尿)、疲勞、頭疼、視力模糊、體重減輕、四肢無力、手腳麻木、有時抽筋、傷口不易癒合、容易感染某些疾病、皮膚多病變及女性外陰部搔癢等症狀出現。
3. 長期的高血糖和代謝異常，會逐漸影響身體大小血管與神經的功能，進而造成各式各樣的併發症。

### 三、 糖尿病的併發症

每次我跟病人聊到糖尿病的併發症都會提到的「**蜜餞的故事**」。的確，糖尿病一開始真的不痛不癢！但你知道「蜜餞」是怎麼醃漬的嗎？我們拿芭樂來舉例好了，清洗切好之後我們先浸泡鹽水，之後再倒入大量的糖，一層糖一層芭樂的，放個好幾天之後芭樂會脫水變的甜甜脆脆的，是吧！

那假設我現在就是一顆很可愛的芭樂，你怎麼知道我身體裡的高血糖不會讓我變成一顆很可愛的蜜餞呢？怎麼知道我的高血糖不會讓我的血管硬化？試問，我們人體哪裡沒有血管？當我們的血管產生變化時，心臟大血管、腦部血管，還有那些充滿細小血管的眼睛、腎臟等，怎麼可能會不出事？！那些從鄰居朋友聽說的：「西藥吃太多會傷腎臟，吃藥不好啦！」、「就是因為打胰島素所以才害我洗腎截肢的！」真的是這樣嗎？！**長期高血糖不好好控制，對身體造成的傷害可是非常深遠廣泛的！**沒有很想嚇人，但我曾經遇過有一個病人糖尿病到最後引起的神經病變，讓他時常覺得全身刺痛，怎麼看醫生、吃藥、打針都沒有效！糖尿病到這樣老實說真的後悔也來不及了！

### 四、 糖尿病會好嗎？

唉呀呀~所以得到糖尿病就完蛋了嗎？！其實也不然，雖然糖尿病跟老化一樣不會有停止的一天，但絕對可以跟老化一樣去保養自己的身體保持在最好的狀態！真的，我們很多病人得到糖尿病2-30年一樣活蹦亂跳、什麼併發症也都沒出現，只是這類病人一定都在生活上做了很多努力，甚至是長期參加糖尿病相關課程去學習如何活的更健康！

## 貳、得到糖尿病到底我可以注意些什麼？

### 一、 檢驗標準及檢驗頻率

首先，我們真的一定清楚自己的身體狀況，簡單的從抽血檢驗報告開始，常見的檢驗項目及控制標準如下：

	項目	單位	標準值	糖尿病控制標準
1	飯前血糖 (AC)	mg/dl	<100	80-120
	飯後 2 小時血糖 (PC)	mg/dl	<140	<140-180
	糖化血色素 (HbA1C)	%	4-6	<7.0
2	總膽固醇 (T.Chol)	mg/dl	<200	<160
	三酸甘油脂 (TG)	mg/dl	<200	<150
	高密度脂蛋白 (HDL)	mg/dl	男性 $\geq 40$ 、女性 $\geq 50$	
	低密度脂蛋白 (LDL)	mg/dl	<130	<100
3	血壓 (BP)	mmHg	120/80	<130/80
4	身體質量指數 (BMI)	kg/m <sup>2</sup>	18.5 $\leq$ BMI < 24	
5	腰圍	cm	男性 < 90、女性 < 80	

★糖尿病病人門診應該執行的檢驗項目及檢驗頻率如下：

檢驗方式	檢驗項目	頻率	註
身體檢查	血壓 體重、腹圍	每次就診測量	
血液檢驗	血糖	每次就診測量	
	糖化血色素 (HbA1C)	2-6 個月監測 1 次	合格範圍：<7.0% 失控範圍：>9.5%
	血脂肪	正常者每 1 年監測 1 次 異常者每 3-6 月監測 1 次	總膽固醇 (T.Chol) 三酸甘油脂 (TG) 高密度脂蛋白 (HDL) 低密度脂蛋白 (LDL)
	肝腎功能	每年監測 1 次 異常者每 3 個月監測 1 次	肌酸酐 (Creatinine,Cr.) 肝功能 (GPT)
尿液檢查	尿蛋白 (Urine Protein)	每年監測 1 次 (如正常則驗微量白蛋白尿)	(若出現尿蛋白則需持續追蹤可能原因)
	微量白蛋白尿 (Microalbumin)	每年監測 1 次 異常者每 6 個月監測 3 次	

(資料來源：臺北市糖尿病共同照護網臨床治療指引 2007 年版)

二、除了抽血檢驗，我還可以注意些什麼？

爲了預防糖尿病相關併發症的發生，每年至少一次的心電圖檢查、眼底鏡散瞳檢查、牙齒牙周檢查、足部神經檢查。這些檢查哪裡可以做？簡單來說心電圖-心臟科、眼底檢查-眼科、牙齒-牙科...等，一個糖尿病居然要跑這麼多科別就診真的是有點複雜。所以行政院衛生署國民健康局從民國 91 年開始推動「糖尿病共同照護網」以提供糖尿病病人可以簡單的得到完整的照護。

### 三、 可以從哪裡得到完整的糖尿病相關衛教資訊？

1. 本院糖尿病衛教室定期於每個月的第二、四週舉辦糖尿病團體衛教活動，此課程有專業的糖尿病衛教師及營養師，免費爲病友及民眾介紹糖尿病的相關知識，歡迎院內外有興趣的民眾前來參加。
2. 本院糖尿病衛教室有專業的糖尿病衛教師，可以提供糖尿病疾病、藥物、日常生活照護等衛教資訊，衛教門診時段爲週一至週五 08:00-12:00 及 13:00- 17:00，歡迎院內外民眾提前來電預約衛教時間，預約電話(02) 27713161 分機 179。
3. 本院營養科擁有專業的營養師群，可以提供糖尿病飲食衛教或任何方面飲食的諮詢，衛教門診時段爲週一至週五 08:00-12:00 及 13:00- 17:00，若有興趣接受完整的營養衛教資訊，需提前來電預約衛教時間，預約電話(02) 27713161 分機 177。

### 參、 什麼是糖尿病共同照護網？

「糖尿病共同照護網」是整合各層級的醫療院所（醫院、診所）、糖尿病照護的相關專科（如新陳代謝科、眼科、腎臟科...等）、相關專業人員（如醫師、護理、營養、檢驗等人員）共同合作，不僅提升糖尿病病人的自我照護能力及疾病控制，也使得糖尿病病人不因其所在地區醫療資源的差異，都能獲得一致性、連續性的完整醫療照護服務品質。

加入糖尿病共同照護網之病人可得到的權利：每年一次完整性的抽血檢驗（包括血液及尿液檢查）、心電圖檢查、眼底鏡散瞳檢查、足部神經檢查、領取糖尿病護照及每三個月一次免費的營養、護理衛教等；病人應盡的義務：規律定期回診就醫、接受衛教等。

本院自民國 91 年起加入台北市糖尿病共同照護網，目前成員包括內科-薛如璋醫師、新陳代謝科-廖博文醫師、陳振傑醫師、糖尿病護理衛教師 1 位、營養師 3 位，另外心臟科-李晉明醫師預計會於今年 10 月份加入糖尿病照護團隊。

### 七、 結論

我常跟病人說：「醫生、護士不可能跟著你一輩子，糖尿病是一個不會停止的疾病，真的可以好好照顧自己的人只有你自己。」好的醫生、良好的醫療環境及良好的醫療團隊對病人來說真的很重要！但很明顯的，現在沒有任何更好的方法，取代按時服藥、飲食限制、運動、自我監測血糖，以及穩當處理生活壓力、保持平靜。讓自己更健康，控制糖尿病，你的責任和醫護人員一樣重要！

我們可以協助的是提供完整的疾病資訊，幫助你去認識自己的身體、自己的健康狀況。另外，想要接受糖尿病的完整性照護，糖尿病共同照護網是一個很不錯的選擇。若您對「糖尿病共同照護」有任何疑問，需要更多的服務時可至國民健康局成人及中老年保健網站（<http://www.bhp.doh.gov.tw>）查詢，或來電本院(02)2771-3161 分機 179 糖尿病衛教室詢問。

# 眼睛動的好，學習少煩惱（上）——

## 談眼球動作對孩子生活與學習的影響

職能治療師 王亮云

「我的孩子視力檢查都沒問題啊！爲什麼抄聯絡簿容易漏抄呢？」

「我的孩子已經戴眼鏡矯正了，爲什麼常常容易找不到東西？」

您是否也曾有上述的疑惑呢？

### 視力矯正後就沒問題？

提到孩子眼睛的問題，比較容易想到的是近視、遠視、散光……等等，但是這些問題經過矯正後，眼睛的效能就沒問題了嗎？那可不一定！就如前面兩位家長的疑惑一般。

剛剛提到如近視、散光等僅僅是眼球結構和光學上的問題，其實還有其他能力要考量，像是眼球動作、視知覺、視覺記憶、注意力、視覺認知等等，要都樣樣具備了才能有完整的功能表現，這裡就要跟大家談談「眼球動作」對孩子的影響。

### 眼球動作不好會有什麼問題？

讓我們來看看孩子是否有以下狀況：

- 容易找不到東西
- 難持續從事需用眼力的活動
- 數東西容易漏掉、運筆超出格線（幼稚園的孩子）
- 在閱讀、抄課本或抄黑板時，容易錯漏或速度慢（國小的學童）
- 接不到球（3歲以上接大球、6歲以上接小球）、怕球
- 剪貼、拼裝等需要手眼協調的活動表現較差

以上的問題，都可能和眼球動作不好有關（但也不排除是其他問題造成，若有任一項狀況，歡迎洽詢職能治療師爲您的孩子做進一步的評估，以了解是否爲眼球動作的問題所引致或有其他原因）。爲了幫助大家更清楚了解眼球動作，以下將先介紹一些基本概念。

### 眼球是怎麼動的呢？

在眼球外圍，有六條小肌肉，負責眼球的轉動，包括上下左右及斜向的動作。另外，我們內耳中有個前庭系統也參與了眼球動作的控制，會幫助大腦去了解並控管身體、頭部和眼球的位置與動作，讓我們能知道何時該動頭何時該動眼。您看過閱讀時搖頭晃腦的孩子嗎？（這裡指的是頭部晃動幅度過大）或是邊走邊看有困難的孩子嗎？（當有轉頭的動作時還要維持看某一物），這些都和前庭系統的問題有關，若有這方面的問題，可以洽詢職能治療師進行一些感覺統合的活動來改善。

### 眼球動作有哪些呢？對生活與學習有什麼影響？

眼球動作的能力可以包含下面幾項：

1. 找到目標物（**localization**）：能找到要看的東西。
2. 定視（**fixation**）：能持續看著目標物的能力。

**第 1.2** 兩項能力在出生時一個月時就已經發展出來，例如：小嬰兒能找到媽媽的臉，並持續注視著媽媽看。別小看這個能力喔！這對一些有眼球震顫的小朋友來說是很不容易的。

**3.注視力轉移 (shifting)**：眼睛在兩物品間移轉的能力，大約在 4 個月的孩子就可以表現得不錯。像是在選擇比較兩樣物品，做配對的活動，或是大一點到抄寫課本時都會用到這個能力。

**4.平順追視 (pursuit/tracking)**：眼睛跟著平順移動的物品看的能力。例如看著街上的車子、跟著滾動的球看。

**5.跳躍追視 (saccade) 或掃描 scanning**：眼睛跟著走走停停的物品看，或是依一定的方向一個一個找物，例如：閱讀課本時一字一字讀出。如果跳躍追視出問題，學齡的孩子就可能在閱讀時會比較吃力或是考試時會漏看題目，而學齡前孩子的常見的狀況則是數東西會容易漏掉或東西找不到。

**6.遠近調節 (accommodation)**：就像照相機一般，眼睛看遠的物品和看近的物品也需要調整不同的焦距，不然看到的影像就會是模糊的。

**7.雙眼內聚、外展 (convergence/divergence)**：看遠的物品時兩隻眼睛會呈現較平行直視的狀態，而看近物時兩隻眼睛會較往內(而兩眼極度內聚時就是我們所謂的鬥雞眼)，如果兩隻眼睛的內聚外展沒有同步，則看到的影像可能就會變成兩個。

**第 6.7.**兩項都是和遠近相關，孩子若在遠近調節或雙眼內聚外展的動作出問題，則孩子就容易在抄黑板、接球等活動上出現困難或容易疲勞。

至於眼球動作有問題要怎麼改善呢？在下篇中，將會跟您分享生活中可以練習眼球動作的實用小活動，敬請期待唷！

# 小活動結合成的大活動

林郁宜 特教老師

在一開學的時候，我們曾經設計聽辨指令「走」和「停」的教學活動，我們讓每一個孩子在環境中行走，走到一半的時候，老師會忽然的喊「停」，並判斷孩子是能在老師喊停的時候，維持身體的姿勢，站在原地不動。

第二個月，我們進入了新的主題「我的家」，透過這個主題我們讓每一個孩子輪流扮演「爸爸和媽媽」，在活動中我們除了讓孩子經驗父親和母親服飾的不同，也呈現了爸爸媽媽的特徵，孩子透過親身的經驗，感受到家庭成員角色間的差別，在這個過程中，雖然孩子對於「扮演」的練習是屬於「被動」的角色，但是透過老師口頭和動作的引導，孩子學習成爲「爸爸」和「媽媽」的角色，也利用戶外散步的時間，帶著孩子到公共電話亭打電話給爸爸、媽媽或其他的家人。

從這些主題活動的設計，我們不貪心的爲孩子建立一些基本能力，哪怕簡單的聽指令、哪怕只是和同伴牽手散步，這些簡單能力的累積，會幫助孩子逐漸的建立一些適應生活的能力。在第一個月「我開學了」和第二個月「我的家」，透過兩個主題所發展出來的課程，很多小活動的交替練習，孩子會累積一些不同領域的活動，其中可能包含以認知爲主的內容，如：生活自理課程的練習、辨識同伴名稱和老師的稱謂...；第二個月則介入家人的稱謂和工作的內容...等等，當孩子有了足夠的經驗後，老師非常清楚孩子具備了哪些能力，就可以考量孩子現階段所具備的基本能力，再將這些能力予以組合，組合各領域的能力以後，把先前經歷過的能力再透過一個活動串連起來，使這些小活動中的能力能應用在一個大活動中。

這個月，我們進入「我們身體」的主題，由於先前介紹過爸爸的臉譜，也用娃娃來說明他們與家人的關係，所以，累積的能力就包括了「聽辨指令」、「角色辨識」、「牽手散步」、「角色扮演」、「撥接電話」...等活動，把這些能力結合以後，我們就透過「我的身體」的主題，將這些相關的經驗組合在一起。

這一次，我們要帶入「快」與「慢」的概念，通常要教導「速度」的概念，用圖卡是無法感受出來的，因爲「圖卡」和「相片」都只是呈現一種「靜止」的狀態，孩子透過視覺式無法察覺什麼時候是「快」，什麼時候是「慢」。我們應用節奏速度明顯的音樂，讓孩子用雙手轉動，讓孩子模仿老師配合音樂節奏做出「快快轉」和「慢慢轉」的動作，孩子先有動作的經驗和基礎以後，就關閉音樂改由老師在動作出現時呈現「快快轉」和「慢慢轉」的口語內容，並在做動作的過程中忽然的呈現「停」的短詞，讓孩子們在聽到「停」的時候，能夠將動作停下來。

當我們確定孩子理解這些語詞的意義後，也讓孩子數度練習「快」與「慢」的節奏，接下來由一個人站立轉圈，並配合老師的指令表現快轉和慢轉的速度，也能在聽到「停」的指令時，讓自己立即停下當時的動作；接著由兩個人牽手轉圈，並配合牽手「快走」與「慢走」的語言提示來做動作，這當中，老師可以讓孩子自己說出要和誰一起牽手，要和誰一起走路或轉圈圈。

在活動的最後，我們再次的複習前次角色扮演的經驗，讓孩子戴上眼鏡、貼上鬍子，拿著公事包演成爸爸的角色，並告訴孩子現在變成「爸爸」了，爸爸走路去上班，爸爸慢慢的走在路上，走啊走的，發現時間來不及了，所以要快快走趕著上班，在爸爸快快走的時候，老師一邊以口語說「糟



糕！上班時間來不及了，要快快走！」這個時候，爸爸的速度就要越來越快，越來越快。接著，兩位老師再以鬍子、假髮扮演爸爸媽媽的角色，因為爸爸走得太快，媽媽跟不上的情形，在路途中，爸爸還忙碌的在聽手機、講電話。

這樣的教學過程，我們發現自閉症的孩子要體會這些情節最困難，所以，老師要不斷的提示孩子接下來做什麼、或是動作要怎麼完成、下一步爸爸要做什麼，當電話響了，要怎麼回應，要從哪裡拿出手機。這些活動看起來好像是一個新的活動，其實，是把之前孩子經驗過的練習重新組合一次，這些諸多能力的組合，可以成為生活適應的準備，無論孩子透過視覺看到爸爸媽媽的生活模式，或是自己曾經有的扮演經驗，都是他們生活的一部份。

在這顆已誕生四十六億的地球裡頭，植物佔了演化中最重要的部份之一，從前寒武紀開始，就不停的向未來演化。

而地球並非永遠都一成不變，在過去以及未來裡頭，環境都在不停的改變。所以植物爲了生存下去，開始了演化。就拿生活在沙漠裡的仙人掌來說好了，現在仙人掌已經變成一隻一隻「站」在沙漠裡的綠色的棒子了，但是以前，很久很久以前（就和童話故事一樣以前），仙人掌上的刺，它是一片片如茵的綠葉，但因氣候變遷，沙漠變的越來越大片，太陽曬得溫度甚至到了五、六十度的高溫，所以，仙人掌逼不得已，只好把葉片縮的小一點，根生的長一點，讓水留在身體裡，到最後，葉片就變成刺了。

然而，我們人也是如此，一個人爲了在這社會上與別人競爭、生存，所以努力的去學習許多的事情，讀書就是個例子。民國三、四十年代的時候，平常人家的小孩也許只要讀到小學、中學，就能夠找到一份很好的工作了；但是現在，大學生到處都是，可是畢業後能夠找到工作的能夠有幾個呢？而現在這個人才輩出的時代裡，能夠脫穎而出，找到好工作，當那能夠「吃得苦中苦」的人上人的，就像是那仙人掌一般，用頑強的生命力，讓自己能夠在這個世界上生存下去。

我忘了是誰說過，但我永遠記得的一句話：『絕不輕言放棄，否則對不起自己。』這句話讓我體認到努力與拚勁，所以那努力在沙漠生存的仙人掌就跟這一句話一樣，如果大家都有這種努力不懈的精神的話，或許這個世界就能更加的充滿活力吧！感謝仙人掌給了我想起努力的美好的機會，就如同我的良師一般，教導我在人生的道路上，非常有用的人生道理，受益良多，謝謝你！

(本文獲臺北市立萬芳高級中學 98 學年度國中部國語文競賽一年級作文組比賽第一名)

# 健保速訊

## 健保局節流措施--高診次民眾輔導成效

健保局公布 99 年 1 至 7 月辦理「全民健康保險門診高利用保險對象輔導專案計畫」之成效。經統計 98 年全年度門診就醫次數 $\geq 100$  次之保險對象約計 3 萬餘人，經健保局輔導後，其 99 年 1 至 7 月就醫次數較前 1 年同期下降 14%(平均每人就醫次數減少約 10 次)，藥費下降 10%(節省藥費 4,319 萬元)，醫療費用則下降 9.8%(約節省醫療費用 1 億 6,967 萬元)。前十大就醫次數最高者，第一名為女性(就醫次數 438 次，98 年使用醫療費用約 29 萬元)，屬精神官能症之病患。前 10 名中，女性：男性=5：5，其中有 5 位屬精神官能症之病患。經輔導後，99 年 1-6 月與前 1 年同期比較，就醫次數 10 位皆下降，下降率在 3-69%。

其中屬就醫家數 $\geq 26$  家之前十大就醫家數最高者，第一名為女性(就醫家數為 119 家，就醫次數 372 次，98 年使用醫療費用約 19 萬元)，屬精神官能症之病患。前 10 名中，女性：男性=7：3，女性居多。其中有 8 位皆屬精神官能症之病患。經輔導後，99 年 1-7 月與前 1 年同期比較，就醫家數有 8 位下降，下降率在 3-9 成間、就醫次數有 9 位下降，下降率在 1-76%、醫療費用有 5 位下降，下降率在 4-76%，藥費有 7 位下降，下降率在 6-83%。

另屬高血壓、高血糖及高血脂三高患者藥費前 10 名者，98 年度最高藥費為男性(就醫次數 351 次，98 年醫療費用約 61 萬元，藥費 41 萬)，除有本態性高血壓外並屬精神官能症之病患。前 10 名者中，女性：男性=4：6，男性居多。高血壓有 2 位，糖尿病有 5 位。經輔導後，99 年 1-7 月與前 1 年同期比較，就醫次數有 5 位下降，下降率在 5-27%、醫療費用有 7 位下降，下降率在 2-39%，藥費有 7 位下降，下降率在 5-47%。

健保局將持續進行輔導，但若經多次輔導未有明顯改善且有就醫行為異常者，將會請醫師專業認定，及洽詢保險對象意願，選擇指定之院所就醫，請該指定院所提供全人完整之醫療服務。

## 依照二代健保修法精神，主動關懷協助弱勢

針對行政院長吳敦義指示，衛生署要儘速了解民眾遭鎖卡的各種原因，研議具體解決對策乙節，健保局表示，將依照二代健保修法精神，主動積極加強協助弱勢，包括下述作為：

### 一、強化「解卡專線」主動告知協助措施

健保局今年 5 月起把現有健保諮詢服務專線(0800-030-598)強化具「解卡專線」功能，由專人提供鎖卡相關諮詢，同時明確告知相關協助輔導措施。尤其健保局已加強對鄉(鎮、市、區)公所及村(里)長宣導弱勢民眾遇有急重症需緊急就醫情事，可由村里長出具清寒證明，先以健保身分就醫。

### 二、積極與社政單位、醫院、學校建立互動平台

健保局表示，各健保分區業務組目前亦針對轄區特殊待關懷之弱勢民眾，積極與社會救助單位、醫院、學校等建立互動平台，希望主動出擊，給予弱勢民眾健保相關協助。

例如健保各分區業務組已函送轄區 65 歲以上及 18 歲以下因欠費而遭控卡且屬經濟相對弱勢者名單，請縣市政府社政單位訪視，俾即時協助申請社會救助及補助健保費。

又如健保局亦與醫院社工室及社福團體，共同解決待協助弱勢個案，並結合公益慈善團體，協助繳納健保費。

此外，健保局亦正積極建立「健保校園關懷通報合作計畫」與縣市政府教育單位及學校協助遭逢家庭暴力、性侵害…等弱勢孩子清償健保欠費。

據健保局多年來協助弱勢輔導措施多年經驗，弱勢民眾其實多十分矜持，非到不得已，不會主動出來請求協助，這是健保局能力所未逮的地方。所以，健保局呼籲與轄區住民關係密切的村(里)長、社工、醫院、學校、警察等朋友，在獲悉可能的弱勢民眾即向社政單位或健保局通報，來共同發揮愛心協助周遭弱勢，即時解決其就醫問題。

對於弱勢民眾健保費已由各級政府補助者，在補助期間即使前有積欠健保費，皆可以健保身分就醫。例如，低收入戶、身心障礙者、中低收入 70 歲以上老人、19 歲以下 55 歲以上之原住民以第六類保險對象身分投保者、未滿 18 歲之中低收入之兒童及少年、失業勞工及菸品健康福利捐補助者。

目前雖有 60 萬人被鎖卡，健保局一定會努力去了解各種鎖卡原因，研擬主動協助解決的方法。另外，如因緊急醫療需要到醫院就醫時，只要有村里長出具的清寒證明或醫院社工認定清寒無力繳納保費，仍可以健保身分就醫。

## Tw-DRGs 實施半年，已呈現提升醫療效率的成效

全民健康保險自今(99)年 1 月開始的住院診斷關聯群支付制度(Tw-DRGs)迄今逾半年，衛生署中央健康保險局進行實施半年檢討結果顯示，今年實施的 155 項 DRG 在不影響病患就醫權益的前題下，其平均每件住院天數、實際醫療服務點數(即論量計酬累計點數)下降，符合實施 Tw-DRGs—提昇醫療服務效率的目的。

為監控 Tw-DRGs 實施後病患就醫權益及醫療利用情形的變化，健保局自開始實施，已就醫療效率、費用移轉監控、可近性監控及成效測量等四個不同面向進行監控，以下就上述四個面向之監控結果說明如下：

### 一、醫療效率監控結果：

1.平均每件住院天數：由 4.41 天下降為 4.18 天，整體下降 5.24%。平均住院天數下降，相當於一天可以空出 286 張病床，增加醫院病床的週轉率，減少病患等待病床或急診暫留時間。

2.平均每件實際醫療點數：由 45,979 點下降為 45,602 點，下降 0.82%。在 Tw-DRGs 制度下，醫院盡力照護，有效率提供醫療服務、減少不必要手術、用藥及檢查等，在不影響醫療品質的前題下，減少醫療成本。

3. DRG 申報點數與實際點數比值：整體為 1.2164，即健保支付醫療點數高於醫院平均花費，部分為醫院提升效率減少浪費之結果，並對醫院之營運有助益。

4.實際醫療點數低於下限臨界點之件數及點數比率、高於上限臨界之件數及點數比率均下降，即醫療點數有往平均值集中的趨勢。

### 二、費用移轉監控結果：

1.住院前 1 週內平均門診檢驗檢查點數：整體由 682 點增加為 843 點，增加 161 點，占平均每件 DRG 申報點數 55,470 點的 0.27%。此現象有可能是部分少數醫院將住院需要的檢驗檢查於門診執行及申報，即將住院費用移轉至門診，對於此現象，健保局各分區業務組已將同一個案住院前門診費用併同當次住院費用同時審查，如經審查是屬於該次住院必要檢驗檢查，將予以核刪費用。

2.住院後 1 週內平均門診醫療點數：整體由 1,149 點增加為 1,183 點，增加 34 點，占平均每件 DRG 申報點數 55,470 點的 0.06%。變化極微，健保局將持續觀察。

3. DRG 之住院案件有併發症件數占率：整體由 11.59%增加為 16.29%，成長 40.55%。住院案件有併發症件數占率明顯增加，部分可能係因過去論量計酬支付制度下併發症之申報並非必要，採 DRG 支付後，併發症之申報有助支付之提升，因而提高病歷或申報之正確性所致，惟根據國外報告，亦有

可能為異常申報之情形，健保局目前已聘請疾病編碼專家進行審查，對於不適當的編碼將予以重新編碼後再行核付費用。

### 三、病患可近性監控：

DRG 住院案件轉出率：轉出率是指住院個案同一天出院再入院的比率，本項由前一年同期的 0.35% 下降為 0.34%，下降 2.9%，個案數是由 800 人下降為 755 人，變化極微，表示 Tw-DRGs 後轉院情形向為正常，健保局當再持續觀察。

### 四、成效測量：

1.3 日內再急診率：由 1.57% 增加為 1.68%，較前一年同期成長 7.0%，個案由 3,636 人增加為 3,767 人，增加 131 人，增加人數佔 DRG 總住院人數 22 餘萬人的 0.058%，少數個案之異常，健保局採全部審查方式，以釐清個案之疑義。

2.14 日內再住院率：由 2.34% 增加為 2.65%，較前一年同期成長 13.2%，個案由 4,504 人增加為 4,967 人，增加 463 人，增加人數佔 DRG 總住院人數 22 餘萬人的 0.260%，少數個案之異常，健保局採全部審查方式，以釐清個案之疑義。

3.CMI 值：由 1.3448 增加為 1.3729，較前一年同期成長 2.1%。可能是受到上述「DRG 之住院案件有併發症件數占率」增加的影響，故略有增加，當再持續觀察。

對於 3 日內再急診率及 14 日內再住院的個案數較實施前有微幅增加的情形，健保局將持續關注病患出院適當性之變化，同時將同一個病患住院申報資料歸戶，瞭解病患有無提早出院、分次出院情形，並送請相關專科醫師加強異常個案審查，如有上述情形，整體醫療費用不予給付。

為瞭解醫院有無將病患不當轉院或提早出院，按季統計 DRG 異常申報情形，並系統性送請送請相關專科審查醫師進行審查。

1.99 年第 1 季 11 萬件 DRG 案件中，同一病患同時申報 2 筆以上相同 DRG 案件，經送請相關專科醫師進行審查，整件核減率件數比率為 21.72%，點數核減率為 17.32%。健保局已投入相多的人力進行審查，防止醫院不當申報醫療費用。

2.99 年第 3-6 月 15 萬件 DRG 案件中，同一病患同時申報 2 筆以上相同 DRG 案件(計 791 件)，已送請專業審查。

此外，健保局已函請特約醫院將已經公告的「不適當出院狀態」於病人住院時，將該規定交付病人。如醫院為獲取更多的支付而讓病患分次住院，經查證屬實者，將整筆醫療費用不予支付。

目前新支付制度實施僅半年，感謝全體醫院之全力配合提升效率，維持品質，並保障病患就醫權益。

# 編者的話

洪千婷 主任

民眾重視對於生活環境的安全要求已是國際性的趨勢，大家都期待能生活在一個自在呼吸、健康成長的環境中，而行政院國民健康局也積極推動「安全社區」文化，希望能凝聚民眾的共識，同時結合各項專業資源，例如衛生醫療、自然科學、人文教育等等，共同設定目標、主動參與並積極執行。而安全社區的經營並不是到達一定的目標就停止，而是所有社區民眾的共同責任，更是一個不間斷的進行式。

本院一向為維護社區民眾健康不遺餘力，全體同仁也不斷自我要求，精進醫療技術與品質。此外，希望藉由推廣衛生教育來與民眾共同努力，提升自主健康管理概念，打造一個健康的環境。我們積極辦理義診活動，開設民眾健康講座，如：健康飲食、如何正確使用藥物、宣導正確洗手方式以及正確防疫觀念、如何預防跌倒等等；針對不同需求族群開立特別門診，如旅遊門診、失眠門診、痛風門診；設立諮詢專線，為民眾解決各項用藥及預防保健的問題。醫病雙方共同參與，一起為營造健康、安全、高品質的生活環境而努力！