類分子神經系統在呼吸器脫離預測的應用

廖國勛[a]、徐錦池[b]、陳重臣[a]

雲林科技大學資訊管理學系[a]

行政院衛生署台中醫院[b]

摘要：*據統計，加護病房住院病人約有39%-40%需要使用呼吸器。太早或太慢讓病人脫離呼吸器可能都會對病人造成傷害，如何可以客觀評估和預測脫離呼吸器的適當時機一直是研究的課題。使病人儘早脫離呼吸器減少不必要的呼吸器使用，一方面可減少傷害，另一方面可減少醫療費用浪費。目前對加護病房病脫離呼吸器已有實証醫學報告，對於成功脫離的相關技術與預測指標有較明確的研究，但至目前為止仍無法找到理想的單一指標，良好的預測指標(predictive indices)能在最早時間預測病人可以脫離呼吸器降低不必要的呼吸器使用，另一方面也要能預測那些不能脫離的病人以避免因太早脫離呼吸器造成病人心肺功能和病人心理受傷。因呼吸衰竭導至無法脫離呼吸器，大多是多重原因造成，過去的指標大多分析單一因素，因此大多無法成功預測。*

本文試圖利用類分子神經系統來建立脫離呼吸器的預測模式，利用多項參數來建立預測模式，藉以找到一新的指標，提高病人成功脫離的預測機率。目前為止訓練樣本的預測準確率為96.0％；測試樣本的預測準確率為70.8％。

關鍵字：類神經網路、類分子神經系統、呼吸器脫離、呼吸照護中心

1. 緒論

依據92年度中央健保局的統計資料顯示，重大傷病患者所使用之醫療費用多達859億元，佔健保總醫療費用的24.32%。其中住院醫療費用最高的為癌症病人，其次即為呼吸衰竭長期使用呼吸器之病人。而平均每人住院醫療支出最多的疾病，為呼吸器使用患者，每人每年住院要花七、八十萬元（中央健康保險局，民93）。

依據健保制度的規範，若病患使用呼吸器累計超過63天，仍無法脫離呼吸器時，將被視為長期的呼吸器依賴患者。根據92年度健保局的資料顯示，全國因呼吸衰竭需長期使用呼吸器者共計33,605件，且健保支付金額高達將近90億台幣，顯示此類長期重症病患雖為數不多，但在醫療資源的使用上，卻顯得特別突出。

基於照顧長期呼吸器依賴病患應有一完整照護體系，中央健保局於89年7月起實施試辦整合照顧系統(Integrated Delivery System, IDS)，以利提供患者完整性的醫療服務，並提升照護品質。依據IDS試辦計畫，提供加護病房(Intensive Care Unit, ICU)、呼吸照護中心(Respiratory Care Center, RCC)、呼吸照護病房(Respiratory Care Ward, RCW)及居家照護(Respiratory Home Care, RHC)等四階段之照護。其中加護病房以提供疾病之急性期治療為主；待病患病情穩定時，下轉至呼吸照護中心，提供呼吸器使用病患「積極嚐試脫離呼吸器」之訓練機會，以及早脫離呼吸器，減少感染之可能；未能成功脫離呼吸器之病患，經臨床專業判斷，需長期使用呼吸器者，下轉至呼吸照護病房，接受後續之呼吸器使用照護，使病患在急性、亞急性、慢性等各階段均能獲得完整性且適當照護。呼吸器依賴患者在四階段的整合性照護制度設計下，可讓病情穩定，對無法脫離呼吸器的患者，順利被轉介與下轉到慢性照護階段（RCC或RCW）進行醫療，並確實減輕加護病房資源被佔用的狀況。

據統計，加護病房住院病人約有39%-40%需要使用呼吸器。太早或太慢讓病人脫離呼吸器可能都會對病人造成傷害，如何可以客觀評估和預測脫離呼吸器的適當時機以便使病人儘早脫離呼吸器減少不必要的呼吸器使用一直是研究的課題。使病人儘早脫離呼吸器減少不必要的呼吸器使用，一方面可減少傷害，另一方面可減少醫療費用浪費。

呼吸照護中心(RCC)是介於加護病房(ICU)與呼吸照護病房(RCW)之間的中繼單位，積極嚐試脫離呼吸器，是RCC主要治療目標，目前對加護病房病脫離呼吸器已經有實証醫學報告(Neil et al, 2001)，對於成功脫離的相關技術與預測指標有較明確的研究，但至目前為止仍無法找到理想的單一指標。良好的預測指標能在最早時間預測病人可以脫離呼吸器降低不必要的呼吸器使用，另一方面也要能預測那些不能脫離的病人以避免因太早脫離呼吸器造成病人心肺功能和病人心理受傷，至目前為止仍無法找到理想的單一指標。在臨床上一位經驗良好的醫師經常被任為是決定病人能否脫離呼吸器的最好預測與參考依據，但一項研究報告卻顯示臨床人員經常做出錯誤判斷，更說明客觀預測指標的重要。因為呼吸衰竭導至無法脫離呼吸器，大多是多重原因造成，過去的指標大多分析單一因素，因此大多無法成功預測。並且，目前關於RCC呼吸器脫離的研究，多屬描述性統計報告，並無可靠的預測系統。目前病人的呼吸器脫離成功率約在35-60%之間 (Modawal et al, 2002; Nava et al, 1994; 宋美儀等, 2003)，有必要對不能成功脫離呼吸器的原因進行了解並且研究新的預測模式，進一步提高呼吸器脫離的成功率。

本計畫試圖利用類分子神經系統來建立脫離呼吸器的預測模式，利用多項參數來建立預測模式，藉以找到一新的指標，提高病人成功脫離的預測機率。

以下第二節介紹呼吸器脫離的相關文獻；第三節介紹本文採用之分析方法—類分子神經系統。第四節以某呼吸照護中心兩年之住院病人之病歷資料做為分析資料，建立病人是否能脫離呼吸器之預測模型。最後為結論與建議。

2. 呼吸器脫離的相關文獻

據統計，加護病房住院病人約有 39%-40%需要使用呼吸器(Esteban et al, 2000)，其中90%的病人可在數天內成功脫離呼吸器(Tomlinson et al, 1989)，其餘5%-15%的病人則需要長期使用呼吸器(Adams et al, 1993; Robinson, 1990)。

讓急性呼吸衰竭病人進入呼吸器脫離階段的先決條件是：(1)誘發急性呼吸衰竭之病因已經被解決；(2)肺臟之氧合與通氣條件等氣體交換作用在可接受的範圍內；(3)血流動力學呈穩定狀態；(4)病患意識清醒；當急性呼吸衰竭病人病況符合上述四條件時(Neil et al, 2001)，接下來面臨的問題是何時可停止使用呼吸器與拔掉氣管內管？

由文獻中可以查到許多有關預測呼吸器脫離成敗之生理指標，例如：淺快呼吸指數(rapid shallow breathing index)(Yang et al, 1991)、最大吸氣壓力(maximal inspiratory pressure, Pimax)(Freeley et al, 1975; Sahn et al, 1973)、肺活量(vital capacity, VC)(Sahn et al, 1973)、每分鐘換氣量(miniute ventilation, VE)(Freeley et al, 1975; Stetson, 1970) 及胃黏膜內pH和PCO(Modawal et al, 2002; Bouachour et al, 1996)等。這些生理指標間的專一性與靈敏度不但有差異，相同指標之預估效應於不同研究論文間亦有差異，同時有些指標在臨床上取的並不容易。這些呼吸器脫離指標，用於不同病人群會產生不同的專一性與靈敏度，同時這些指標皆只能反應病人問題的一部份。對於整合性指標的研究專一性與靈敏度皆針對特殊病人群。

目前有研究報告指出呼吸照護中心病人的：整體疾病嚴重度(APACHE II score)、血中尿素氮(BUN)與吸氣最大壓力(Pimax)（宋美儀等，2003）會影響病人脫離呼吸器。但此研究只就生理指標進行研究，對呼吸照護中心病人而言，疾病狀態、治療狀況皆有可能影響呼吸器脫離。

3. 類分子神經系統

本文所採用的類分子神經系統(Artificial NeuroMolecular System)是屬於類神經網路的一種，它具有相當不錯的資料區別能力，主要是它結合了神經元內部與神經元間資訊處理的特性（Chen and Conrad, 1994, 1997a, 1997b; Chen, 1998；陳重臣和方國定，民 88）。傳統的類神經網路都著重於神經元間的關係，但神經元內部有關分子方面及化學方面的資訊處理則被忽略掉。ANM 系統除了利用網路神經元間連接關係來表達訊息外，還增加了神經元內部的資訊處理能力。針對某一特殊問題，每個神經元內部的資訊處理能力是經由進化式學習的調整而成為一個特別的資訊處理器。這些神經元再透過另一層神經元的控制方式，以組合而成一個互相配合的資訊處理群。藉由改變輸入／輸出之介面，它已被應用於不同領域，例如圖形辨別、中文字認識(Chen and Conrad, 1997b)、問卷分析（方國定、陳重臣，民 88a）、機器人導航控制(Chen and Conrad, 1994)、疾病診斷分析（陳重臣和方國定，民 88）等多方面的應用上。

約略的說，ANM 系統是由兩種主要神經元組合而成。第一種為「資訊處理神經元」，它利用其神經元的內部結構，以接收來自其它神經元或外界的訊號，並將這些訊號轉換為在神經元內部結構上流動之訊號，這些訊號匯整的結果可能促使神經元產生觸發(firing)行為；第二種為「控制神經元」，它具有記憶性功能，可以挑選（組合）一群「資訊處理神經元」，以完成某一特定的功能。每一種神神元的功能及資訊處理方式，分述如下。

(1) 資訊處理神經元組

每個「資訊處理神經元」具有整合來自不同時間及空間訊息的能力，它擷取類似於實際神經元內細胞骨架上的資訊處理。整個細胞骨架可以想像成一個小型神經元網路，當神經元外的訊號傳遞到細胞骨架上時，它將產生某種訊號的流動。當這些訊號以某種的組合方式，在細胞骨架上的某個地方匯整時，它可以影響細胞內的某種酵素，進而改變細胞的形狀，其結果會打開或關閉離子管道，而導致神經元內部電位的昇高或降低，最後促使神經元產生觸發的行為。目前本研究假設每一個資訊處理神經元的內部結構（即「細胞骨架」），是由 64 個（即 8×8 的二維柱狀結構）負責傳遞分子訊號之分子元件(cytoskeletal components)所組成（圖 1），每個元件專門負責訊號傳遞及匯整之作用。當輸入訊號傳遞到「細胞骨架」時，細胞骨架將依刺激的大小，產生相對振幅大小的規律振動（刺激越大，其產生的振動也越大），並依某一特定方向傳遞訊號（其傳遞方向與速度是由讀入酵素決定），即撞擊相鄰的「細胞骨架」，使該相鄰「細胞骨架」產生振動，如此重覆上述動作，而產生依特定方向進行的訊號傳遞。為了讓訊號在「細胞骨架」維持訊號持續性傳遞的情形，本研究假設整個二維柱狀結構是一個球狀的結構，即最上端與最下端是彼此相連，而最左端與最右端也是彼此相連。本研究假設有讀入酵素、讀出酵素、停滯酵素、吸收酵素、轉向酵素、轉移酵素等六項，其中前兩項負責控制神經元的訊號輸入及輸出，而後四項則是負責控制神經元內部的訊號流動及改變，詳述如下：

◆ 讀入酵素(readin enzyme)：主要是負責接收來自外部傳遞至神經元的訊號，並將之轉換成「細胞骨架」上朝向某一個方向的初始訊號。目前假設有朝左上、上、右上、左、右、左下、下、右下等 8 個方向。以圖 1 為例，位於(X3, Y3)的讀入酵素，其訊號傳遞的初始方向為朝上，因此，當它被啟動時，它將產生一個從位於(X3, Y3)往上傳遞的訊號，這個訊號會依序經過 (X2, Y3)、(X1, Y3)、(X8, Y3)、(X7, Y3)等持續性的訊號。本研究並假設訊號在傳遞的過程中，其所傳遞過程中其振幅是維持不變，但所經之處則會隨著時間產生逐漸衰減的現象，最終達到靜止狀態。上述之訊號傳遞與流動的作法，約略可以把它想像成一個帶有某種長度尾巴殘影的流星雨一樣，其所經之處是維持某種程度的亮光，但之後則會逐漸消失。另外，假設當兩個訊號交會時（不一定是同時交會，有可能一個先到而另一個則是略後才到的情形），其分子元件振動的強度也跟著增加，也就是本研究所謂的「訊號匯整」的想法。

◆ 讀出酵素(readout enzyme)：主要是負責控制神經元是否滿足觸發條件，目前假設的「觸發條件」有三：(1)傳遞經過該點的訊號能量（振幅）值達某一門檻值；(2)傳遞經過該點的所累積訊號能量（振幅）值達某一門檻值；(3)限制在只有某個時段內，讀出酵素才可被啟動並產生作用。當某一種組合的訊號在「細胞骨架」某個地方產生匯整而滿足上述三個條件時，如果該處同時具有讀出酵素時，神經元則會產生觸發行為，因此，它的存在與否，也是決定該神經元是否將產生觸發(Firing)行為的另一條件。

◆ 停滯酵素：訊號傳遞至該點時，會延遲數個單位時

間後，才會續繼將訊號傳遞下去。這種酵素目的是增加訊號在傳遞時所需時間的多樣性。

◆　吸收酵素：訊號傳遞至該點時，該點會吸收固定的訊號刺激強度，使傳遞過去的訊號之強度降低。這種酵素的目是抑止某些的訊號之流動，或是降低流動的訊號強度，以增加訊號在傳遞時其訊號長度種類的多樣性。

◆　轉向酵素：訊號傳遞至該點時，將強制改變訊號傳遞的方向。它的目的主要是增加神經元內訊號流動時在方向的多樣性。

◆　轉移酵素：訊號傳遞至該點時，將透過上面的轉移酵素，連接至另一個神經元。使得原本的訊號，轉移至其他神經元的某一位置上，流動方向不變。由此點決定其轉移的神經元位置。轉移酵素之設置，再配合記憶式神經元對於神經元的挑選，有可能讓原本未被挑選的神經元，產生觸發。它的目的主要是增加神經元內訊號流動方向的多樣性。

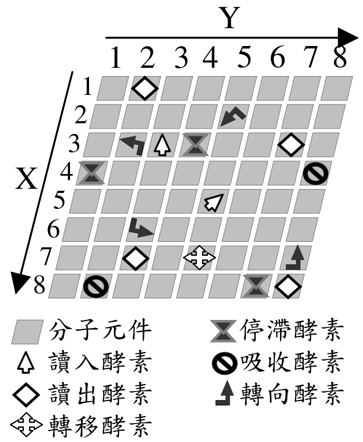

圖 1、資訊處理神經元架構圖

圖 2 舉例說明當外部訊號傳遞至位於(X7, Y6)讀入酵素之訊號傳遞情形。假設經由該讀入酵素所產生之訊號，其開始的傳遞方向是朝右上的方向前進的話，其下一個時間點將傳至位於(X6, Y7)的地方，之後的下一個時間點則會傳至位於(X5, Y8)的地方（因假設上下端相連、左右端彼此相連的關係），再傳至位於(X4, Y1)的地方，如此持續上述動作，以產生某一特定方向的訊號傳遞。

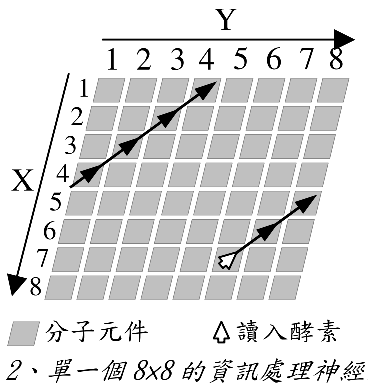

圖 2、單一個 8x8 的資訊處理神經元

(2)記憶式神經元

「記憶式神經元」的主要功能是負責連結或抑制資訊處理神經元，其功能是在資訊處理神經元組中，挑選合適的資訊處理神經元，以完成某一特定任務。圖 3 顯示記憶式神經元與資訊處理元之間的關係。具有雙個圓圈的代表該神經元被挑選（或稱之為連結），而若為單個圓圈則代表該神經元未被挑選（或稱之為被抑制）。在所有的「資訊處理神經元」中，只有被「記憶式神經元」所挑選的神經元可以參與資訊處理，受到抑制的神經元則無法參與資訊處理。透過演化式學習的方式，以組合具有不同資訊處理能力的神經元，去完成某一任務。

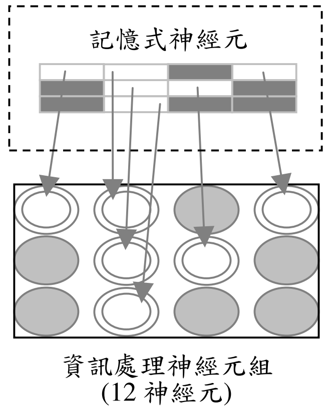

圖 3、記憶式神經元與資訊處理元之間的關係

3.1　學習演算法

類分子神經系統中，為執行其學習演算法，具有 6 個子系統(central processing system, CPS)，每個子系統有 30 個神經元，並透過進化式學習演算法(Fogel, 1995)來調整系統架構，以增加資料區別能力。

進化式學習演算法是一種類似於達爾文「變動—選擇」型的搜尋方式，它有以下四個步驟：(1)評估各個 CPS 子系統的績效，績效的評估方式由 CPS 的系統輸出值的好或壞來決定；(2)選擇幾組表現比較好的 CPS 子系統；(3)保存表現比較好的 CPS 子系統；(4)以保存下來的 CPS 子系統為樣本，拷貝到其他 CPS 子系統中，並給予少許的變動，即保留大部分的構造（例如百分之九十的架構維持不變），但以隨機的方式隨機調整 CPS 子系統小部分的的構造（例如百分之十的架構給予隨機性的改變）。

系統是一個多層式的架構，它的進化式學習容許四個主要層次的進化調整，它分別是(1)輸入接收模組：負責調整輸入樣本如何轉換到資訊處理神經元組內；(2)記憶式神經元：負責挑選合適的資訊處理神經元的組合；(3)資訊處理神經元：負責調整神經元內部 6 種構造的組合，產生不同的資訊處理方式；(4)輸出轉換模組：負責處理內部輸出訊息如何轉換成問題領域所需要的輸出意義。

4. 研究設計與結果

本文以某醫院呼吸照護中心 2002 年 11 月至 2003 年 11 月之住院病人病歷資料 189 筆做為分析資料。並將病人區分為(1)成功脫離呼吸器與(2)呼吸器脫離失敗兩個類別。用以建立呼吸器脫離預測模型。

4.1　實驗樣本

資料蒐集研究對象之性別、年齡、入院時的 APCCHE II、Coma Scare、生化檢查，包括：血中尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、肌酐酸(creatinin, Cr)、白

蛋白(albumin, Alb)、血紅素(hemoglobine, Hb)。

疾病依造成呼吸衰竭的主要原因別分類為：肺部呼吸道疾病、心臟血管疾病、腦血管疾病（不含外傷）、其他內科原因、多發性器官衰竭、先前的呼吸道疾病、創傷、急性呼吸窘迫症候群、腦部外科手術後及其他手術後。

治療狀態依美國疾病管制局定義，紀錄病人是否發生呼吸器相關肺炎、院內血行性感染、院內尿道感染及院內其他感染。另外紀錄病人有無氣切、ICU 住院天數及使用呼吸器天數。測量並紀錄自主性呼吸(spontaneous bresthing)時之參數，以連續呼吸道陽壓(continuous positive airway pressure, CPAP) 5cm H_2O 作為生理性吐氣末陽壓(positive end-expiratory pressure, PEEP)，及 PSV 5cm H_2O 用來克服人工呼吸道與呼吸氣管路阻力，呼吸一分鐘，測量參數前需徹底執行呼吸道分泌物的清除，待呼吸型態、心博血壓穩定且脈衝血氧飽和度(Pulse arterial oxygen saturation, SaO_2)≧95%後測量：每分鐘換氣量(VE)及呼吸次數(f)，計算平均朝氣容積(VT)，在計算出淺快呼吸指數(RSBI=f/VT)。

研究架構如圖 4 所示，共有 27 項輸入與 1 項類別輸出，區分為(1)成功脫離呼吸器與(2)呼吸器脫離失敗兩個類別。

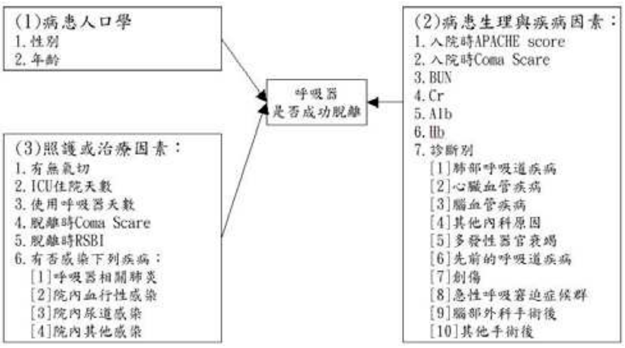

圖 4、研究架構

4.2 前置處理

在原始的資料中，由於上述每項資料的單位不一，其最大值與最小值也有很大的差異，本研究採用一個簡單的正規化方式，將每項資料的值轉換為 0.0 與 1.0 之間。某一項資料的最小值以值 0 表示，而最大值則以值 1 表示。每項資料經過正規化轉換後的值為實際值減去最小值後，再除以其最大值與最小值之間的差距值。

4.3 實驗步驟

以下先說明如何建立 27 項資料與「資訊處理神經元」之間的關係，再說明如何將每一筆 RCC 病人資料轉換為「資訊處理神經元」的輸入資料。目前所採用的作法，是將上述 27 項資料中的每一項，以隨機的方式將它「投射」到某幾個「資訊處理神經元」的「讀入酵素」上，換句話說，每項資料是以隨機的方式，被打散到不同的神經元的不同「讀入酵素」。透過這種作法，並配合學習演化機制，將每個神經元塑造成不同輸入/輸出的資訊處理器，即每個神經元是專門負責處理 27 項資料中的某幾個項目。針對每一筆資料，每個項目的值將被轉換為「資訊處理神經元」之「細胞骨架」上訊號的振幅，值愈大代表振幅愈大（即訊號的振幅的大小是由這些正規化的值決定）。每個神經元的「讀入酵素」同時接收每一筆資料的 27 個項目的值，並經過一段相當時間的訊號處理後，最先產生觸發的神經元被視為系統的輸出。

本文將所有的「資訊處理神經元」分成二群：「呼吸器脫離成功」、「呼吸器脫離失敗」。針對每一筆 RCC 病人資料，每項經過正規化的資料值，同時將它「投射」與它相連之神經元的各個「讀入酵素」上，換句話說，這些「讀入酵素」同時取得這些正規化的值，並同步進行訊號的傳遞。

若某筆 RCC 病人資料是屬於「呼吸器脫離成功」者，而系統輸出又為「呼吸器脫離成功」者時，則我們宣稱系統認識這筆資料。相反的，如果系統輸出為「呼吸器脫離失敗」時，則我們宣稱系統不認識這筆資料。若某筆資料是屬於新生兒「呼吸器脫離失敗」，其作法與上述方法雷同。簡略的說，只有當系統所決定的種類與檢測資料的種類完全相同時，才會被認定為可以清楚的區分該筆資料。

4.4 實驗結果

經由資料正規化後，將 189 筆資料樣本，切割成訓練樣本 100 筆與測試樣本 89 筆兩部分。將訓練資料輸入系統進行學習階段的分析（學習演算法），以建立脫離呼吸器之預測模型。模型建立後，並以該預測模型對測試資料進行是否能脫離呼吸器的預測（測試），以取得預測脫離呼吸器的準確率。

在經過 91,000 代的學習後，系統在 100 筆訓練樣本中可辨識 96 筆資料，其預測準確率為 96.0% (96/100)。以測試樣本 86 筆資料驗證系統的預測能力，結果顯示系統可以正確區分 63 筆資料，預測準確率為 70.8%(63/89)。詳細結果如表 1 所示。

表 1 類分子神經系統訓練與測試結果

訓練樣本 100 筆			測試樣本 89 筆		
	預測脫離成功	預測脫離失敗		預測脫離成功	預測脫離失敗
實際脫離成功	47	2	實際脫離成功	25	10
實際脫離失敗	2	49	實際脫離失敗	16	38
預測準確率	(47+49)/100=96.0%		預測準確率	(25+38)/89=70.8%	

4.5 重要屬性分析

接著，我們可藉由類分子神經系統所建立出的預測模型，來探討 27 項資料中，各個項目的重要性。本文的做法是使用完成學習階段後的系統來做屬性重要性分析之測試。為求樣本的多樣性，本文將全部 189 筆資料做為基礎資料，分別針對第 1 項屬性（性別）至第 27 項屬性（診斷別 10），更改其中一項屬性的值（其餘項目的值則維持不變），以了解該屬性值的改變對系統區別能力的影響。若修改某項屬性值後（但維持其它屬性的值不變），其修改前與修改後所得的結果差異不大時，則代表該項屬性對預測呼吸器脫離成功或失敗，沒有太大的影響。相對的，若結果有很大的改變的，則代表該項屬性有相當程度的影響。

細部的作法是對全部 189 筆資料的某一項屬性值全部設定為 0.0，而其餘的 26 項屬性值則維持不變，以此測試當某屬性全部為 0.0 時，系統的輸出結果的改變。之後，再將該項的值設為 0.1，以此測試系統的輸出結果的改變，如此重覆上述動作，將該項的值設為 0.3、0.4、0.5、…直至 1.0（每次增量為 0.1），總共進

行 11 次測試實驗，最後取其平均值。上述動作僅是改變 27 項屬性其中的一項，本研究對每一項屬性均進行同樣的分析，其結果如圖 5 所示，X 軸代表為分別修改的 27 項屬性值，Y 軸則代表每一屬性值修改後的平均結果，100%代表完全不影響結果，70%則代表該項屬性值經更改後，分辨的正確率降為原先的 70%。

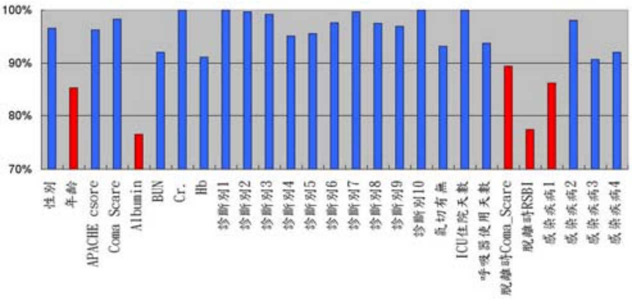

圖 5、重要屬性分析

結果顯示，Cr.、診斷別 1、診斷別 10、ICU 住院天數，這四項屬性值，經改變後，並不會對結果造成任何的影響，代表這四項屬性值在本樣本中並不具區別預測能力；年齡、Albumin、脫離時 Coma scale、脫離時 RSBI、感染疾病 1，這五項屬性值則可使結果下降 10%以上，表示在本樣本中，這五項屬性具有重要的區別預測能力（該重要屬性分析之結果，僅適用於此項樣本，並不足以推論至其他資料）。

5. 結論與建議

本文以類分子神經系統來建立脫離呼吸器的預測模式，利用某醫院呼吸照護中心兩年的病例資料 189 筆與搜集的 27 項參數來建立預測模式，藉以找到一新的指標，提高病人成功脫離的預測機率。目前為止訓練樣本的預測準確率為 96.0%；測試樣本的預測準確率為 70.8%。

預計之後將以相同資料樣本，使用倒傳遞網路與統計區別分析進行不同分析方法的比較。而後可進一步進行臨床試驗，以期建立一有效的預測模式藉以提高病人呼吸器脫離成功率。

參考文獻

[1] 中央健康保險局，「全民健康保險呼吸器依賴患者整合性照護試辦計畫」，2004，URL: www.nhi.gov.tw/information/news_detail.asp?menu=1&menu_id=&News_ID=456

[2] 宋美儀等，「建立忽吸照護中心呼吸器脫離之預測指標」，Taiwan Crit. Care Med. 2003, 5, pp. 189-198.

[3] 陳重臣、方國定，「以類分子神經系統對 B 型肝炎臨床資料作診斷預測、分析、交叉驗證」，管理與系統，第六卷第四期，民國 88 年，433-458 頁。

[4] Adams AB. et al. Survey of long-term ventilatory support in Minnesota 1986 to 1992 Chest 1993, 103, pp.463-469.

[5] Bouachour G. et al. Gastric intramural PH: an indicator of weaning from mechinal ventilation in COPD patients. Eur Respir J 1996, 9, pp. 1869-1873.

[6] Chen, J.C. and Conrad, M., “A Multilevel Neuromolecular Architecture that Uses the Extradimensional Bypass Principle to Facilitate Evolutionary Learning,” Physica D., 75, 1994, pp.417-437.

[7] Chen, J.C. and Conrad, M., “Evolutionary Learning with a Neuromolecular Architecture: A Biologically Motivated Approach to Computational Adaptability,” Soft Computing, 1, 1997a, pp.19-34.

[8] Chen, J.C. and Conrad, M., “Pattern Categorization and Generalization with a Virtual Neuromolecular Architecture,” Neural Networks, 10, 1997b, pp. 111-123.

[9] Chen, J.C., “Problem Solving with a Perpetual Evolutionary Learning Architecture,” Applied Intelligence, 8(1), 1998, pp. 53-71.

[10] Cook D. et al Evidence report on criteria for weaning form mechanical ventilation. Rockville MD: Agency for Health Care Policy and Research 1999.

[11] Esteban A. et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit ? An international utilization review. AJRCCM 2000, 161, pp. 1450-1458.

[12] Fogel, D., Evolutionary Computation: Towards a New Philosophy of Machine Intelligence, IEEE Press: Piscataway, NJ. ISBN 0-7803-1048-0, 1995.

[13] Fogel., L.J., Owens, A.J. and Walsh, M.J., Artificial Intelligence Through Simulated Evolution, New York, NY, John Wiley & Sons, 1966.

[14] Freeley TW et al. Weaning from controlled ventilation and supplemental oxygen. N Engl J Med 1975, 292, pp. 303-306.

[15] Modawal A. et al. Weaning success amoung ventilator-dependent patients in a rehabilitation facility. Archives of physiological Medical rehabilitation 2002, 83, pp. 154-157.

[16] Nava S. et al. Survival and prediction of successful ventilator weaning in COPD patients requiring mechanical ventilation for more than 21 days. Eur Respir J. 1994, 7, pp. 1645-1652.

[17] Neil R. Macintyre et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. Chest 2001, 120(6), pp. 375-395.

[18] Robinson R. Ventilotor dependency in the United Kingdom. Archives in Desease of Child. 1990, 65, pp.1235-1236.

[19] Sahn SA. et al. Beside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. Chest. 1973, 63, pp. 1002-1005.

[20] Stetson JB. Introductory essay. Int Anethesiology Clinics. 1970, 8, pp. 767-779.

[21] Tomlinson JR. et al. A prospective comparison of IMV&T-piece weaning from mechanical ventilation. Chest 1989, 96, pp.348-352.

[22] Yang KL. et al. A prospective study of indexs predicting outcome of thrials of weaning from mechanical ventilation. N Engl J Med. 1991, 324, pp.1445-1450.