

新醫學雜誌

Journal of Neo-Medicine

Volume 7 Number 1, February 2025

專題報導-學員對穴壓拔罐治療
療法臨床學習心得與檢討

ACA 



穴壓與拔罐學會一路走來
手機對眼睛影響
從穴壓治療檢視長新冠的症狀與治療
五十肩及其治療
穴壓拔罐療法於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較

 穴壓與拔罐學會
Acupressure and Cupping Association



2025 年 2 月 28 日

Volume 7 Number 1

2018 年 8 月 30 創刊

發行單位：

穴壓與拔罐學會

總編輯：謝麗貞

副總編輯：陳秀熙

編輯委員：

吳雪鳳、潘世皓

謝麗絲、洪韻媚

林文絹、張美意

楊俊毓、黃茂雄

許辰陽、嚴明芳

閔漢珍、金伶

邱月暇、范靜媛

顧問：

吳明賢、楊俊毓

張金堅

執行主編：

吳雪鳳、張美意

發行所：

高雄市三民區 807

九如二路 51 號

E-mail:

acma20170803@
gmail.com

Website:

<https://aca.org.tw/>

Blog:

<https://lisahsieh.pixnet.net/blog>

封面：青年插畫家

譚勻捷 提供

封底圖：洪韻媚 提供

Contents

■ 總編輯的話

我們的新任理事長吳雪鳳教授.....1

穴壓與拔罐學會一路走來.....2

■ 特別報導

穴壓與拔罐學會第二屆第三次會員大會紀實與活動花絮

■ 專題研究

手機對眼睛影響.....7

從穴壓治療檢視長新冠的症狀與治療.....11

五十肩及其治療.....21

■ 學員對穴壓拔罐治療法臨床學習心得與檢討

穴壓拔罐的新演繹.....25

學習穴壓與拔罐治療法的心得.....28

穴壓拔罐治療法之我見我學我思.....30

穴壓治療學習心路歷程.....33

從病人轉而學習氣功穴道拔罐治療的過程.....35

■ Original Article

穴壓拔罐療法於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較.....36

■ System review

腸道共生菌與阿茲海默症:病理機轉與創新療法文獻回顧.....61

■ 頭部損傷的治療

墜落頭部受傷急救個案報告.....79

小朋友頭部創傷治療過程.....80

中風、美容與染髮的頭部傷害.....82

■ 婦女專欄

婦女臀部的保健.....85

■ E 諮詢—你問我答

1. 甲狀腺素的作用.....87

2. 健康檢查的紅字.....88

3. 核磁共振造影檢查報告.....89

■ 邀稿 Call for Paper.....91

總編輯的話

我們的新任理事長吳雪鳳教授

歡迎本穴壓與拔罐學會第三任理事長吳雪鳳教授

在她的領導下本學會必有更新、更好的發展與研究成果。



現任：國立高雄大學/國立屏東科技大學教授

財團法人亞太綜合研究院講師

穴壓與拔罐學會資深研究員

學歷：國立中山大學中國與亞太區域研究所博士

專長：英語教學、西洋外交史、國際關係、歐洲區域整合、地緣政治學、地緣政治經濟學

總編輯的話

穴壓與拔罐學會一路走來

謝麗貞*

*穴壓與拔罐學會前理事長

7年前，在與內政部反覆爭辯成立另類醫療學會的必要性後，我們的「穴壓與拔罐學會」終於順利的成立，成為國內第一家中國傳統醫學的學會。現在，在我們將交接第三任學會理事長之際，正好來回顧這一路走來學會發展的軌跡。

初始兩年，我們曾舉辦多次中外另類醫療研討會，呈現我們的研究方向和分享成果，期待與各學術團體交流合作。可惜隨即就遭遇到新冠肺炎疫情的數年禁令，研討集會只能以遠距視訊方式進行，不但效果不佳，視訊又不合適醫療病症的觀察、診斷和治療的操作。因此，我們的活動只得以小型規模進行，包括：練氣增進個人氣能的訓練、研究臨床治療的技術和效益，以及其在預防保健上的功能。也就是，學會的主要活動在穴壓與拔罐醫療法在臨床上應用、技術和效益的研究，停止了學會對外的擴展。

中國傳統醫學本就是「一人一方」的個人化醫療，去達到「全人」健康照護的目的。因此，學會的目的就是結合現代醫學知識和穴壓與拔罐的功效，研究臨床上各種常見的症狀、疾病和人體變化的癥候。

我們利用「穴道反應痛」和「氣場感應」來偵測身體器官組織的病變及原始肇因，用穴壓和拔罐的技術來消

除症狀治療疾病。舉個例來說：一位患有長年頻頻復發陣發性上心室頻脈（PSVT）的病人，一星期要發作數次必須到醫院急診室，方得緩解。該病人拒絕接受正統電燒 PSVT 不正常傳導路徑的治療，因為電燒後仍舊會再生。在我們以「穴道反應痛」和「氣場感應」的偵測及治療下，發現其前胸兩邊肋骨曾遭受到撞擊傷，又左側腹直肌曾嚴重拉傷，兩處傷害的位置正在心室之上故而引發頻繁 PSVT，就算電燒除去該不正常傳導路徑也不過是暫停壓抑，再次引發產生 PSVT 也是不可避免之事。該病人經過我們數次治療心主別脈、肋骨撞擊傷和腹直肌的拉傷，終於不再發生 PSVT。這就是我們的研究方法和結果。

應用如此手段，我們成功地研究治癒出無數的痼疾，整理歸納出許多新的症候群以及其治療方法和個別的許多原始肇因，我們也將所有研究及治療成果陸續發表在學會主辦的期刊「新醫學雜誌」中。

半年刊的「新醫學雜誌」主要在學會數個網頁中刊出。迄今一共出刊了 11 期，內容包含有：治療成果的特別報導、中國傳統醫學的專題系統評論、氣功預防保健的方法、拔罐個案示範、拔罐後印記分析和應用、婦女疾患專欄、修身養生與預防保健的練氣專欄、

生活點滴，以及回答讀者的疑惑諮詢。學會的期刊也列入國家圖書館的收藏，方便與有興趣的大眾共享。一年多前，我們決定暫停期刊的刊出，用以沉澱人力來檢視學會過去的各項活動，給予綜合的評估，作為來年前進和發展的根據。

過去學會在臨床上的研究結果、醫療效益和分析其成功的必要條件，簡述如下：

1. 我們發明了使用電力，獲有數國專利的「瞬吸可調式吸引力拔罐裝置」，配合穴壓治療，其臨床上增強醫療的功能和拔罐後印記的闡釋和應用，已得到充分的證實。
2. 配合「瞬吸可調式吸引力拔罐裝置」的使用，我們將穴壓醫療法在臨床上的功效和應用的範圍提升數倍，開發出許多嶄新的預防、保健和醫療上的功能和方法，也歸納出一些被醫療界忽略的病症，如任脈阻斷症候群、顛顎關節障礙與頭痛的關聯、染髮中毒與頭痛的關聯、胯下傷害症候群、高跟鞋症候群、練氣導引疏解內臟疼痛法…等，不勝枚舉。
3. 發現了新冠肺炎病毒對人體的危害—阻斷人體「自動產生能量的功能系統」，因而導致多樣又複雜的「三焦與心主別脈中斷症候群」。由於病毒產生不同程度的阻斷，就像住家中許多電器因跳電而停止運作，同理人體器官組織的生理功能遂因缺氧喪失動力，導致心肺無力、呼吸艱困、體力衰弱、腦筋遲鈍等等，僅僅靠救命機制維持生命，若不及時重啟這個人體「自動產生能量的功能系統」，終而形成「長新冠症狀」，之後逐漸喪失生命力。
4. 我們臨床個案的學習內容包括：對各病患和病症的觀察、分析、診斷、治療等的一貫流程，以及決定各步驟的理論根據，和根本肇因的尋找方法。這是我們堅持的一種科學且負責任的方法。我們也將研究成果發表在我們的新醫學雜誌中，無償公開給予大眾參考。
5. 我們培養出多位優秀學員成為有經驗有能力的獨立治療者，分散在各地進行研究和服務的工作，作為學會互相交流學習和傳承的根本。
6. 成功治療最最重要的因素是：治療者要擁有充分且高階的氣能功力，以及具靈活能將氣能正確地經十指指力輸出操縱穴道。我們製作有四段影片介紹我們特殊練氣的功法，發表在網路上，供學員和大眾隨時參考學習。
7. 需配合拔罐的有效操作技巧，才

能使我們的穴壓與拔罐醫療法成功地發揮功效。這些都是要經過長久且持續的練氣及臨床操作的經驗，同時配合廣泛的醫學和生活知識方可得到，這也是我們堅持的基本要求。

8. 治療者以自己的氣能功力幫助病人去除病症，是需要有強力的意願和犧牲的精神，這是我們治療法成功的絕對必要條件。所以他們除需要堅持練氣和長期床邊觀察學習外，尚需獨立操作治療法，才能養成負責結果的信心。因此，培養專精有能力的治療者是最重要的傳承且最困難的工作。
9. 現在是網路時代，遠程影視已取代紙本傳播。我們也製作有3段影片詳細揭示練氣的功法供大眾學習。將來也期待將我們的穴壓與拔罐醫療法作成遠距服務的項目，更期待能利用最新的AI技術，發

明先進具高能的儀器，讓穴壓與拔罐醫療法再更為精準有效且操作方便。

10. 在學會會員招募方面，礙於當時新冠疫情長久禁止團體集會，幾乎完全停頓，仍舊維持在創會的人數。我們的會員幾乎都有正職，學習穴壓與拔罐醫療法都是業餘的方式，要擴展會務也是有困難，但是傳承仍是我們要持續努力的工作。

曾做為兩任理事長的我，非常感謝諸位會員這許多年來的支持和參與，所有的研究才能順利進行且有以上所述的滿意成果。相信我們在新任的理事長和新任的新醫學雜誌總編輯的帶領下，會有更燦爛的前景。但是大家持續的參與支持仍然是最必需最重要的動力。讓我們一齊期待有一個精彩的未來。感謝大家！



極光屋

本會前理事長謝麗貞醫師芬蘭極地之旅記實

特別報導

穴壓與拔罐學會第二屆第三次會員大會紀實與活動花絮

記錄：劉維婷

時間：113年12月7日星期六 17:30

地點：穴壓與拔罐學會會址（台北市光復北路177巷16號1樓）

出席人員：謝麗貞、潘世皓、洪韻媚、謝麗絲、金政、金玲、林文絹、邵芸英、陳信吉、陳瓏仁、劉群威、劉維婷、陳冠樺、賴加專。

（一）主席致詞：

學會成立至今七年，學會的運作仰賴各位的熱忱與努力，細數我們的研究團隊完成許多里程碑，出刊11本期刊，並同步上架在國家圖書館供民眾借閱。期間因為疫情擾亂，自然人文醫療環境的改變，學會的活動減少，研究進度與期刊停滯。這次開會冀希整頓旗鼓，藉由腦力激盪提出新的研究方向與活絡學會的研究活動。

目前會訂2025年2月復刊，其中一個主題是各位學員對穴壓療法臨床的學習心得與檢討。希望大家集思廣益，不吝批評與指教，做學會七年的一個總結與期許。我要鼓勵各位樂觀看待，WHO已承認輔助及另類醫學(Complementary and Alternative Medicine; CAM)的效果，寄希能有系統導入醫療系統，這也是學會推廣的目標之一。

再來是疫情後會員人數的凋零，歡迎各位邀請志趣相投的人員加入我們的團隊，也期待學員能提出反饋來拋磚引玉，讓學會研究主題開枝散葉。像是現在最熱門的人工智慧，也許我

們能提供穴道偵測數據讓機器學習來做機器診斷等等。所有的研究都是從未知開始，讓我們共同努力創造更好的遠景。

（二）討論提案：

1. 推舉新醫學雜誌總編輯及編輯委員

決議：推舉劉維婷為新醫學雜誌的新任總編輯，由其招聘編輯委員。

2. 修改章程：本會得以視訊會議方式，召開會員大會、理監事會。

決議：通過。

3. 選舉第三屆理監事：

唱票：洪韻媚 計票：邵芸瑛；

監票：謝麗絲

選舉結果：

(1) 理事當選人共9人：吳雪鳳、洪韻媚、潘世皓、謝麗絲、林文絹、劉群威、邵芸英、劉維婷、陳瓏仁。

(2) 監事當選人共3人：張美意、

陳信吉、金伶。

會議剪影與聚餐花絮：

學員來自東西南北，彼此的交流多來自課程間的學習與閒談，部分學員間只有文字交流如筆友。學員能面

對面齊聚一堂，歡聲笑語間互相分享對臨床研究上的觀察與心得。雖然學會很年輕，而且人數不多，但彼此共通的連結就是對穴壓治療的研究興趣，每位學員都是知識播散的種子。



淺談手機對眼睛的影響

劉怡廷*

*聚英視光眼科診所醫師

現在是數位時代，智慧型手機、電腦、平板等數位化電子產品儼然成為每個人生活中不可或缺的一部分。從社交媒體的互動到日常工作的溝通，從娛樂消遣到資訊獲取，3C 產品成為了連結個人、社會以及廣闊世界的關鍵媒介。根據國外科技網站 2023 年的統計顯示，台灣人每天平均的螢幕使用時間是 7 小時 14 分鐘，約占清醒時間的 43%，其中光手機這一項的使用時間就超過了一半（約 4 小時 1 分鐘）。這一數據不僅反映出智慧型手機在我們社會中的普及程度，也突顯出它在我們生活中扮演的重要角色。然而，這種對手機的高度依賴固然改變了我們的生活方式，也帶來了對健康的挑戰，特別是對眼睛的負擔。長時間盯著手機螢幕可能導致眼睛的不適，包括疲澀疲勞、視力減退、乾眼怕光、藍光損害等等問題，且隨著使用頻率的升高而日益嚴重。因此，了解這些問題的根源並採取適當的保護措施，對於維持眼睛健康非常重要。

以下淺談幾項手機對眼睛的不良影響：

1. 近視和調節障礙：

手機螢幕上細小的文字和圖像迫使眼睛進行過度的近距離工作，長久下來可能導致睫狀肌和水晶體調節機能的障礙，並增加近視的風險。台灣近

年的研究顯示，7 歲兒童的近視發生率從 1983 年的 5.37% 上升至 2017 年的 25.41%；而 12 歲兒童的近視率則從 30.66% 上升至 76.67%。同時高度近視（超過五百度）的盛行率也有所增加，12 歲兒童由 1.39% 上升至 4.26%，15 歲兒童則從 4.37% 上升至 15.36%。研究還發現，每天花費超過 60 分鐘在電子設備上的兒童，近視和高度近視的風險顯著增加，可見兒童和青少年近視率的上升與手機等電子產品的廣泛使用相當有關。

2. 眼睛乾澀不適：

正常的無感眨眼是每分鐘 12-20 下，手機使用者在專注盯著螢幕時眨眼次數會減少，導致淚液蒸發速度加快，淚膜不穩定使眼睛無法得到足夠的潤滑，嚴重時甚至會造成角膜破皮。典型症狀是眼睛乾澀不舒服、有異物感、刺痛怕光，甚至看東西不清楚。這種狀態不僅帶來不適，還可能影響日常視力和生活品質。根據台灣健保資料庫的研究數據，2001 年至 2015 年間，男性人口中乾眼症的年齡調整後發生率從每千人 0.97 例增加至每千人 2.52 例；女性人口中則從每千人 2.06 例增加至每千人 4.91 例。特別是在 20 至 39 歲和 50 至 59 歲的男性人群中，乾眼症的發生率呈現顯著增長。乾眼症的發生與多種因素有關，除了年齡、性別

以及其他身體疾患可能影響淚腺功能之外，不良的室內環境、長時間的螢幕注視包括智慧型手機的使用，也是其中的重要因素。

3. 藍光傷害：

智慧型手機的背景光源使用LED光源，在動物的研究中發現，其螢幕發出的藍光能深入眼睛內部，因為波長較短能量較高，會加速視網膜細胞的氧化與衰老，造成視網膜中央黃斑部感光細胞的光化學損傷，增加黃斑部病變的風險。雖然在一般成人的眼睛中，短波的光大部分會被角膜和水晶體阻擋，只有2%會抵達視網膜，但是在兒童的眼睛中比例會增加，約有9%會穿透並抵達視網膜，所以手機的使用時間不可不慎，尤其是兒童。

4. 眼肌疲勞：

長時間注視手機螢幕會過度使用眼睛的調節聚焦力，造成睫狀肌疲勞，可能導致眼睛脹痛、頭痛和視線模糊無法對焦。智慧型手機螢幕的小字體和亮度變化需要眼睛不斷調節適應，長時間在高度集中和緊張狀態下工作，增加眼睛肌肉的負擔，而過度疲勞會造成對焦困難，現在很多人年紀輕輕就有提早老花的現象，跟手機的長時間使用很有關係。尤有甚者，韓國的研究顯示，長時間使用智慧型手機可能會造成暫時性眼壓上升的現象，特別是在光線較昏暗的環境下，因此建議青光眼病患，應該盡量避免在光線不足的情況下，以小螢幕(例如手機)進行閱讀或書寫。

5. 白內障 (直接相關性尚未確定)：

白內障是眼球內水晶體逐漸變混

濁的狀況，會影響視力和屈光度數，一般在55歲以上的年長族群很常見。除了年齡、外傷等因素之外，長期暴露於紫外線(如日曬)也被認為是主要的風險之一。智慧型手機螢幕產生的藍光有可能對水晶體造成傷害，但目前還沒有證據顯示藍光與白內障的發展有直接相關。醫學上可以確定的是白內障常常是高度近視的併發症之一，而長時間近距離用眼會讓近視度數增加，甚至超過五百度變成高度近視。近年來臨床觀察到白內障有年輕化的趨勢，越來越多55歲以下因白內障需手術治療的案例，或許和年輕族群習慣長時間近距離的使用電子產品有一定程度的間接相關性。

6. 睡眠障礙：

我們的睡眠品質受多種因素影響，而智慧型手機的使用很可能是其中之一。晚上使用手機可能會影響褪黑激素的分泌，導致睡眠品質變差，進而影響眼睛的休息和修復。根據國家衛生研究院群體健康科學研究所的研究，智慧型手機的使用對睡眠模式有顯著影響。一整天的手機使用時間，每增加1小時，就會延後入睡時間4.9分鐘，並減少5.5分鐘的睡眠時間。不僅如此，研究發現，睡前使用手機時間雖僅佔全天使用時間的14.3%，然而對睡眠週期延後的影響力，卻高達44%。這項研究結果顯示，智慧型手機的使用，尤其是在睡前，對人們的晝夜節律和睡眠品質有重大影響。

總結來說，智慧型手機雖為我們帶來便利，但對眼睛健康的潛在風險不容忽視。希望透過綜合性的策略，包括教育、科技控制、個人保護措施和政

策支持等，我們能夠在享受數位生活的同時，有效保護我們的靈魂之窗。

為了降低手機對眼睛的負面影響，各級學校和醫療機構已開始採取措施。教育部門推廣良好的手機使用習慣，醫療機構則加強民眾對眼部疾病的篩檢和治療。家長、教師和醫護人員都在努力提高社會大眾對於手機不良影響的認識，並建議定期進行眼科檢查。

以下舉例幾項防範措施：

1. 定時休息：遵循“20-20-20”法則，每隔20分鐘，看向遠方20英尺(即6公尺)以外的目標，持續20秒，並鼓勵多眨眼。
2. 調整螢幕設置：使用藍光過濾器，調整亮度和對比度以減少眼睛疲勞。
3. 周遭環境調適：保持良好的照明條件，避免螢幕反射和眩光，有助於減少眼睛疲勞。
4. 飲食與營養補充：攝取富含葉黃素和玉米黃質素的食物，補充含抗氧化劑的保健食品，來保護視網膜免受藍光損害。
5. 使用輔助工具：考慮配戴閱讀用眼鏡或使用手機的放大功能，可以減少眼睛的調節負擔。
6. 適度體育活動：鼓勵交替進行室內和戶外活動，不僅能緩解眼睛疲勞，還可以促進身體健康。

未來，隨著科技的進步和醫學的發展，我們期待更多的創新解決方案，如更低藍光的螢幕、自動調節亮度和對比度的應用程式，以及能夠自動提醒使用者時間到該休息的智能系統，

來進一步保護使用者的眼睛健康。同時，公共衛教也應該加強，提高民眾對於手機長期使用可能帶來影響的認知。

對於醫療相關從業人員來說，了解手機使用習慣與眼部疾病之間的關聯，並根據最新的研究資訊提供相應的診療指南，是重要的職責。此外，隨著個人健康數據的逐漸普及，透過智慧型手機的應用程式來追蹤和評估眼睛健康狀況，將成為未來可能的趨勢。

保護視力的工作需要社會各界的共同努力，從科技公司到教育機構，從政府到家庭，每個單位都應承擔起責任，共同為降低手機對眼睛的不良影響而努力。透過以上這些綜合措施，我們可以期待未來在享受科技帶來的便捷之時，也能夠維護我們的視力健康，使我們的眼睛能夠舒適地適應不斷在變化的數位世界。

參考文獻：

Navarro, Rodrigo, “The Average Screen Time and Usage by Country,” *ElectronicsHub*, August 26, 2024, <<https://www.electronicshub.org/the-average-screen-time-and-usage-by-country/>>.

衛生福利部國民健康署，「近視歷年流行病學調查結果」，衛生福利部國民健康署，2024年11月15日。 <<https://www.hpa.gov.tw/Pages/Detail.aspx?nodeid=609&pid=1084>>。

Lin, I-C.; Kuo, Y-K.; Liu, H-Y.; Chien, L-N., 2022. “Trends in Diagnosed Dry Eye Disease Incidence, 2001 to 2015: A Nationwide Population-Based Study in Taiwan.” *Cornea.*, 41(11), pp. 1372-1377.

Cougnard-Gregoire, A, Merle, Bénédicte M J, Aslam T, et al., 2023. “Blue Light Exposure: Ocular Hazards and Prevention-A Narrative Review.” *Ophthalmol Ther.* 12(2), 755-788.

Ha, A., Kim, Y.K., Kim, J.-S, et al., 2020. “Changes in Intraocular Pressure during Reading or Writing on Smartphones in Patients with Normal-Tension Glaucoma.” *Br. J.*

Ophthalmol. 104, pp. 623-628.

Lin, Yu-Hsuan, Wong, Bo-Yu, Lin, Sheng-Hsuan, et al., 2019. “Development of a Mobile Application (App) to Delineate “Digital Chronotype” and the Effects of Delayed Chronotype by Bedtime Smartphone Use.” *Journal of Psychiatric Research.* Mar:110, pp. 9-15.



斯德哥爾摩的屋與雪

本會前理事長謝麗貞醫師芬蘭極地之旅記實

從穴壓治療檢視長新冠的症狀與治療

陳信吉*

*東海大學會計系副教授、穴壓與拔罐學會研究員

從穴壓治療的觀點，長新冠應正名為「三焦與心主別脈阻斷症候群」。因病毒主要阻斷患者的三焦系統與心主別脈系統的運作，使人體的自主神經系統和自動產生能量系統無法正常發揮功能，導致心律不整、呼吸系統、腸胃系統及人體恆定代謝系統無法順利運作，導致諸多上述系統有關的症狀。

當新冠肺炎病毒進入人體後首先攻擊頸部的自主神經系統，阻斷、影響人體自動產生能量的動力供應系統，即三焦系統和心主別脈（劉維婷，2022）。人體的自動產生能量系統，是透過呼吸、飲食、排泄，血液循環來達到產生能量，供給建構組織的物質，代謝廢棄物，維護組織再生功能。

這套系統從穴壓治療的觀點即為三焦及心主別脈系統。其中三焦分別為上焦、中焦及下焦，說明如下：

一、上焦即為呼吸調節系統，腦部的呼吸中樞利用血液中二氧化碳濃度的差異來控制人體橫膈膜及其他呼吸肌的收縮與擴張，藉以調整肺泡的通過速率、控制呼吸速率深度，以維持身體組織中氧氣、二氧化碳和氫離子的恰當濃度。當病毒阻斷自主神經的傳導，令心肺失去神經的刺激和調節，無法充分擴張心肺的活動以產生有效能的呼吸和心跳等生理運轉功能，無法輸出足夠

的含氧血將致人體呈休克狀態。而血液缺氧，腦部偵測到血中二氧化碳濃度升高，促使心肺加速跳動，如此惡性循環產生急性呼吸窘迫綜合症狀。

二、中焦即胃的消化及幽門排空及幫浦調節系統，位於胃的中脘之中，胃貯存食物進行分解，攪拌成食糜。胃藉由幽門括約肌的收縮與擴張，依食糜達到適合酸鹼值後間歇性地往腸道推送。食物由胃進入十二指腸的過程稱為胃的排空，排空機制受到胃和十二指腸訊號的調控，控制食糜進入十二指腸的速度。此過程受到許多器官和腺體的控制，如胃本體和腸道的蠕動受到交感、副交感及迷走神經和消化管道的腸神經系統所調控。胃泌素加強幽門幫浦活動放鬆幽門，十二指腸感受器受刺激會反射性抑制胃運動降低胃排空活動，胃腸神經反射主要由迷走神經的輸入纖維回到胃部。中焦主控乳糜適當的酸鹼度，和胃的排空速率運作，以便腸胃道在其運作下，恰當且順利地運化食物產生身體所需的營養素，這些含有營養的物質透過心臟的血液循環系統，被運送至各細胞組織和器官為其所用，是人體牽涉最廣的能量動力系統。中焦系統一旦遭受病毒攻擊，相關的腦神經與自主神經系統運作紊亂，引起食糜貯留胃中，造成胃病變，如胃脹、胃悶、胃痛，

而腸道得不到食糜供應，就會產生腹瀉、便秘、腹痛等。後天飲食自動轉換功能失調，就會傷害腸道的正常消化與吸收作用。

三、下焦，主管代謝廢物的過濾、排尿及人體恆定調節等功能，位於腎臟內的腎元，具有過濾淨化血液、代謝體內廢物、形成尿液，調節人體水量、血壓、電解質濃度和血液酸鹼值的平衡，並分泌激素等功能。腎元調節下焦的功能是透過腦部控制中樞，接收血液中傳來的訊息而給予調節，達到過濾、排尿及恆定的功能。一但下焦遭受病毒攻擊，腎元無法維持適當的血液過濾、排泄廢物功能時，有害物質會堆積在血液中，造成人體中毒的現象，影響全身組織器官的功能運作而產生病變。

三焦是三個獨立的運作系統，各司其職，統理人體上、中、下三大生理功能，但三焦系統也是相互依存，偕同運作，形成人體的能量綜行運轉的整體系統。此大系統主要自外界攝取資源，在人體內轉化成能量，而推動此大系統在人體內的運作，則須心主別脈啟動的血液循環系統來完成。

心主別脈，為心臟電生理傳導系統，與心臟緊密結合的心肌細胞，可自行產生電位衝動，使心臟規律的搏動，進行有規律地收縮，如同幫浦一樣，將血液及其中人體必需的氧氣、營養素、傳導間質、激素、酵素等運送到身體各部位，並回收人體代謝廢棄物送至下焦的腎元去過濾以排除到體外，用以保持血液的純淨，體內恆定的生理環境。三焦與心主別脈這兩套自動動力系統，前者主能量（氣），後者掌結構

（血），共同推動人體的生命，彼此互相合作、聯繫、互相影響，成為一個完整身體網狀動力結構，如此人體才能獨立產生和使用能量，得以自動生長、自動維持生命。

新冠肺炎病毒進入人體後，主要攻擊頸部的自主神經系統，對心、肺自動產生能量的系統給予阻斷，使人體喪失胸廓橫隔膜及呼吸肌的擴張、收縮運動，致使心肺自動產血氧能量的上焦系統中斷，當心肺無法活動產生足夠的能量，人體就當機了。頸部受到攻擊時阻斷了交感、副交感和腸神經系統，也干擾中樞神經和周邊神經對臟腑各種生理功能的調節和控制，使中焦與下焦系統陸續出現問題。也因人體自動系統的阻斷，人體被迫啟動腎上腺救命的代償機制，以維持人體各項機能的運作。但這項機能僅能救急，無法長久存在，因此須對新冠病毒對三焦及心主別脈所造成的干擾給予迅速治療，始能讓人體整個自動化的機能恢復運作。反之，長久之下就成了長新冠，對身體傷害增加而產生嚴重症狀，也令修復更加困難。

由上述的說明，瞭解新冠肺炎病毒如何對三焦及心主別脈系統進行干擾後，我們即可透過對穴道的偵測，診斷出受害的部位、症狀發生機制，及治療新冠或長新冠應著手的順序。診斷、治療時所使用的穴道說明如下：

1. 頸椎第二、第三及第四節，此處穴位主要與上焦呼吸中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處。
2. 前胸骨左側和第四根肋骨交界處，此穴位主要與心主別脈有關，會影響心律。

3. 左前第十一根肋骨中點及右前第十一根肋骨中點，影響橫膈膜擴張和收縮的運動，與上焦呼吸量功能有關。
4. 背部第四胸椎左側心俞穴，與心主別脈心臟電生理傳導系統，自動產生電位衝動，使心臟進行有規律的搏動有關。

治療方法：首先要解除病毒對人體自主神經系統的干擾和阻斷，重新啟動人體自動產生能量系統使人體重獲足夠能量，才能恢復正常的生理運作功能。其步驟如下：

1. 按壓上述五處穴位，去除病毒的干擾和阻斷，增加胸廓、橫膈膜及呼吸肌收縮與擴張的幅度，以供心、肺的活動空間。頸椎第三、四節穴位的治療，可重新啟動人體自動產生能量的系統，恢復接受腦部中樞來的調節控制的訊息，逐漸恢復其對人體內臟器官組織的生理運作功能的調節與控制。
2. 左胸骨左側和第四根肋骨交界處及背部第四胸椎左側心俞穴的治療，可恢復心臟電生理傳導系統產生電位衝動，令心臟有規律地收縮，逐漸恢復正常的生理運作。為加強心臟的治療，給予輸氣增加氣能，穩定呼吸和心臟的律動，則在左前第十一根肋骨中點及右前第十一根肋骨中點穴位按壓治療，以幫助橫膈膜的快速恢復上下擴張及收縮運動，增加呼吸量，緩解缺氧、胸悶、呼吸急促的現象。上述穴位須反覆治療，直至完全恢復正常狀態為止。
3. 中焦的治療，可以一手按壓中脘，另

一手按壓陰陵泉，以意念將廢氣往下從腳尖大趾指處導出，以驅除胃腸停留沈積的廢氣。之後的治療，按壓以肚臍眼為中心 4 點鐘及 11 點鐘位置腸道的穴位，以恢復腸道的正常蠕動，以及相關中焦器官的所有的生理調節功能。此外，亦可從背部脊柱第三節和第七節控制胃部生理功能的穴位，和腸神經系統脊柱第十二節的穴位給予按壓治療，來解除腸胃所受到的干擾而恢復其生理功能。

下焦主控人體代謝廢物的過濾、排尿及調控人體內部環境恆定的系統，一般難以干預，通常不直接治療，要從上焦及中焦的調整來減輕下焦代謝廢物的負擔。控制的穴道在背部兩側胸椎第十一節及命門穴。

除了用上述文字來敘述長新冠症狀發生的機制和穴壓拔罐治療的理論，在此，我們還要利用拔罐後印記的特殊圖像來呈現出治療的過程。拔罐後印記是拔罐後在皮膚表面上留下印記和呈現的圖像，如：大小、顏色、斑點等，可以作為治療的解讀、判斷、追蹤、和分析比較的工具，給予我們肉眼可觀察的客觀證據，（參考《拔罐的科學實務；壓力、部位與判讀》；知音出版社，2017）。

舉以下幾個案例說明穴壓拔罐治療法診斷和治療長新冠的過程：

（一）個案一

1. 診斷

個案：男性，40 餘歲。

主訴：近一年來工作體力、身心漸次不濟，感覺胸悶、胸痛、呼吸不順，

反應遲緩，有不勝負荷工作之感。

病史：自稱無慢性系統性疾病，唯近期腹部超音波檢查顯示有重度脂肪肝，被認為是長期工作勞累所致；也可能是長期在開刀房內接觸麻醉藥物及低溫的影響所致。

診斷根據：病患主訴症狀似與職業或工作負擔沒有直接緊密的關係，卻與時下流行的長新冠症狀有關。在新冠疫情期間，病患雖於2~3年來曾接受過2次以上疫苗，也沒有明顯急性新冠肺炎的症狀，但是和長新冠的症狀相符。

確定診斷：利用拔罐後印記的特殊圖像證實新冠肺炎病毒攻擊人體的部位，又時間已經持續過久，故確定是長新冠。拔罐後印記表現如下：

1. 頸椎第二、第三及第四節，此處穴位主要與上焦呼吸中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處。



圖 1-1



圖 1-2



圖 1-3

2. 前胸骨左側和第四根肋骨交界處，此穴位主要與心主別脈有關，會影響心律。又在雲門及中府穴按壓加強上焦運作；按壓中腕穴並拔罐，強化中焦功能。圖 2-3 顯現胃中腕、橫膈膜與前胸骨左側和第四根肋骨交界處的拔罐印記。



圖 2-1



圖 2-2



圖 2-3

3. 背部第四胸椎左側心俞穴，與心主別脈心臟電生理傳導系統，自動產生電位衝動，使心臟進行有規律的搏動有關。



圖 3-1



圖 3-2

4. 左前第十一根肋骨中點及右前第十一根肋骨中點，影響橫膈膜擴張和收縮的運動，與上焦呼吸量功能有關。

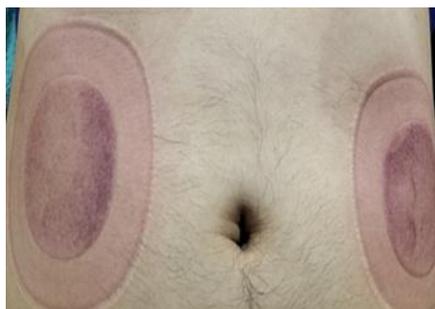


圖 4-1

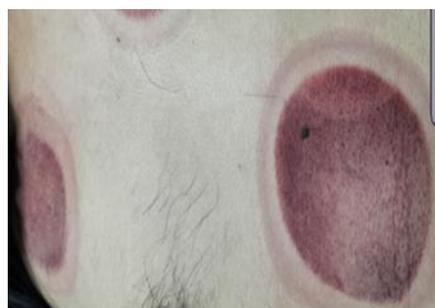


圖 4-2



圖 4-3

(二) 個案二

1. 診斷

個案：男性，約 50 歲。

主訴：近來時常感覺疲倦，反應遲緩，且越來越嚴重，經常感覺胸悶、呼吸不順，有心悸之感。

診斷：以拔罐後印記的圖像來證實確定是長新冠。拔罐後印記表現如下：

1. 圖二-1 頸椎第二、第三及第四節，此處穴位主要與上焦呼吸中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處，以及背部第四胸椎左側心俞穴，與心主別脈心臟電生理傳導系統，自動產生電位衝動，使心臟進行有規律的搏動有關。證實確定是長新冠。



圖二-1

2. 圖二-2 左前第十一根肋骨中點及右前第十一根肋骨中點，影響橫膈膜擴張和收縮的運動，與上焦呼吸量功能有關。



圖二-2

診察：按壓五處長新冠偵察穴道時，病患感到非常疼痛。確認其為長新冠。

(三) 個案三

1. 診斷

個案：男性，30 歲。

主訴：全身浮腫僵硬，反應遲緩，不與他人互動，且越來越嚴重。

診斷：以拔罐後印記的圖像來證實確定是長新冠。拔罐後印記表現如下：

1. 圖三-1 頸椎第二、第三及第四節，此處穴位主要與上焦呼吸中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處，以及背部第四胸椎左側心俞穴，與心主別脈心臟電生理傳導系統，自動產生電位衝動，使心臟進行有規律的搏動有關。證實確定是長新冠。



圖三-1

2. 圖三-2 除右前和左前第十一根肋骨中點外，尚影響後橫膈膜的擴張和收縮的運動，兩處均與上焦呼吸量功能有關，顯示其病情嚴重，圖三-3 中間罐印與胃腸道有關，顯示與中焦及腸神經消化中樞有關。圖三-3 上部膏肓穴濃重暗黑罐印表示積累沈重的痼疾，故已造成全身浮腫僵硬與腦部反應遲緩。



圖三-2



圖三-3

(四) 個案四

1. 診斷

個案：男性，50 歲。

主訴：體力越來越差，經常感覺胸悶、呼吸不順，有心悸之感。

診斷：以拔罐後印記的圖像來證實確定是長新冠。拔罐後印記表現如下：

1. 圖四-1 頸椎第二、第三及第四節，此處穴位主要與上焦呼吸中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處，證實確定是長新冠。



圖四-1

2. 圖四-2 背部第四胸椎左側心俞穴，與心主別脈心臟電生理傳導系統，自動產生電位衝動，使心臟進行有規律的搏動有關。



圖四-2

(五) 個案五

1. 診斷

個案：男性，60 餘歲。

主訴：體力越來越差，非常疲勞、感覺胸悶、呼吸不順，有心悸之感。

診斷：以拔罐後印記的圖像來證實確定是長新冠。拔罐後印記表現如下：

1. 圖五-1 頸椎第二、第三及第四節，此處穴位主要與上焦呼吸中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處，證實確定是長新冠。



圖五-1

2. 圖五-2 左前第十一根肋骨中點及右前第十一根肋骨中點代表橫膈膜擴張和收縮的運動嚴重受損，上焦呼吸量下降，心肺功能運作不行，血氧氣不足，致體力越來越差十分疲勞。



圖五-2

3. 圖五-3 背部第四胸椎左側心俞穴，與心主別脈心臟電生理傳導系統，自動產生電位衝動，使心臟進行有規律的搏動有關。證實確定是長新冠。又除右前和左前第十一根肋骨中點外，尚影響後橫膈膜的擴張和收縮的運動，兩處均與上焦呼吸量功能有關。



圖五-3

(六) 個案六

1. 診斷

個案：男性，28 歲。

主訴：頭痛、肩頸僵硬活動困難、體力越來越差。

診斷：經穴道偵測及氣場感應得到其根本原因有二：(1) 長期低頭肩頸壓迫是屬於滑手機症候群；(2) 雖曾打過新冠疫苗數次，仍然是得到長新冠症候群。

治療經過以下圖示之。圖上部，現示頸椎第二、第三及第四節拔罐後罐印呈鮮暗紅色，此處穴位主要與上焦呼吸中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處，證實確定是長新冠。圖中部，現示心俞穴處的拔罐後罐印，是治療心主別脈穩定心搏。至於滑手機症候群不在此討論，請參閱本雜誌相關文章。

鼻塞流鼻水、體力越來越衰弱。

診斷：(1) 長期鼻竇炎；(2) 雖曾打過新冠疫苗數次，仍得到長新冠症候群。

治療經過以下圖示之。圖一上部，現示頸椎第二節拔罐後罐印呈鮮紅色，此處穴位主要與上焦呼吸中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處，證實確定是長新冠。圖一下部，現示心俞穴處的拔罐後罐印，是治療心主別脈穩定心搏。圖二，現示胸椎第三節和胸椎第七節拔罐後罐印呈鮮濃暗紅色，此處穴位主要與中焦及腸神經消化中樞有關，也是新冠肺炎病毒主要攻擊之處，證實確定是長新冠。至於長期鼻竇炎屬於原有疾病不在此討論，請參閱本雜誌相關文章。



圖六



圖七-1

(七) 個案七

1. 診斷

個案：18 歲高中女生

主訴：頭痛、呼吸不順、長期鼻子過敏



圖七-2

綜上所述，治療的目的是重啟被病毒阻斷的人體自動產生能量系統—三焦系統與心主別脈系統，使人體的

自主神經系統和自動產生能量系統恢復正常。治療通常需要反覆數次，尤其是心、肺的生理功能穩定產生足夠含氧血，給予人體完成自動生理調節、自動修護受損器官組織，和自動更新生殖的能力，以令生命維持下去。加強心主別脈的治療，是給予輸氣，穩定心臟的律動，恢復至其常態心搏的水準。而同時恢復中焦腸神經的功能是恢復腸胃消化排空調節功能。須注意的是每位病人症狀嚴重程度不一，治療時程會因病人狀況而異。

治療結果：

通常病患於重新啟動自主動力系統後，胸悶、呼吸不順、體力不濟等表徵現象立即得到緩解，身心既已稍得寬鬆，就感覺身心有力。但是初始啟動效能維持時間有限，故須再反覆治療，一般次數約 7~10 次，直至穩定為止。

五十肩及其治療

林文絹*

*國立臺北護理健康大學護理系副教授

五十肩是一種相當常見的肩部疾病，好發於 40-60 歲中年和年長族群，多見於五十歲左右的患者，故俗稱五十肩，疾病名為沾黏性肩關節囊炎 (adhesive capsulitis) 或稱肩關節周圍炎 (pericapsulitis)，因肩關節附近肌肉發炎導致疼痛，致使減少肩關節的移動，逐漸使關節沾黏攣縮，活動因而受限，因而又稱冰凍肩 (frozen shoulder)。依據中醫理論，乃因過度勞累，或可因睡眠肩部受涼，風寒邪氣趁虛侵襲肩部經脈，致使氣血阻滯，經脈凝滯，故稱漏肩風、肩凝風、肩凝症、肩痺等(陳潮宗, 2004; 黃啟章, 2003, 陳朝龍, 2012)。五十肩的發生率約占全人口的 2% 至 5%，女性患者多於男性，常見於非體力勞動者與家庭主婦，一般以單側居多，右側多於左側，研究顯示與甲狀腺機能低下與糖尿病疾病相關，其中糖尿病患者高達 10% 至 30% 罹患，且常是兩側發病(陳朝龍, 2012; Cho, Bae & Kim, 2019; Millar et al., 2022, Ramirez, 2019)。

一、五十肩主要的症狀(黃啟章, 2003; 羅孟伶、任沛淳、張倖綺, 2007)

1. 肩關節疼痛：疼痛通常在肩膀的上方或外側，性質可能是刺痛，剛開始是陣發性隱痛，後因勞累天冷漸發展為持續，尤其在夜間，不能向患側側臥，熟睡後經常因

翻動而痛醒。

2. 肩關節僵硬：由於關節囊及肌肉粘連，經長期廢用而引起肌張力下降，使肩部活動範圍受限，尤其以外展、外旋、後伸及背手動作困難，難以抬高手臂過肩或旋轉肩膀，執行須高舉手部動作時肩部疼痛，如梳頭、穿衣、拿取高處的物品、曬衣、搭車等。這種僵硬感可能會持續數月甚至數年。
3. 疼痛加劇：五十肩的疼痛通常在發病初期逐漸增加，特定動作時症狀加劇並逐漸加重。然後在幾個月或數年內達到高峰，之後逐漸減輕。

二、病因病理

目前病因病理機轉還不十分清楚 (Cho, Bae & Kim, 2019; Ramirez, 2019)，但可能與以下原因有關(陳潮宗, 2004; 陳朝龍, 2012)：

1. 老化：隨年齡增長，代謝率下降，結締組織老化，加上長期反覆磨損，導致肩關節周圍的肌肉、肌腱、滑液囊出現發炎現象，而有組織纖維化、關節僵硬和鈣化等現象。
2. 肩部慢性勞損：是最常見的病因，因肩關節是最靈活與活動頻繁的

- 關節，若經常重覆某種動作，將導致肩部軟組織勞損。如長時間書寫黑板、炒菜、使用電腦等。
3. 廢退：由於肩關節活動太少，造成肩關節黏連，如長期臥病在床的患者，或其他關節疾病（如四肢骨折、肌腱炎等），因需長期處於固定狀態，使關節活動處於保護性的限制。
 4. 風邪入侵：天氣變寒未加保暖，或睡覺時房間過於潮濕或肩部露出受風邪入侵，導致氣血受阻、經絡不通所致。
 5. 急性損傷：肩部四周組織受到損害，未及時治療或治療不當造成患處沾黏。

依臨床評估診斷，分類為原發性五十肩與繼發性五十肩。原發性五十肩關節造影顯示肩關節囊增厚充血、發炎，特別在韌帶旋轉間隙，使關節囊收縮和容積變小，原因不明(陳朝龍，2012；Cho, Bae & Kim, 2019；Millar et al., 2022；Robinson et al., 2012；Ramirez, 2019)。繼發性五十肩發生在旋轉肌腱損傷、肩部或四肢骨折、肩部手術後等肩部其它病變引起僵硬症狀(陳朝龍，2012；羅孟伶、任沛淳、張倬綺，2007)。

三、中西醫治療方法

五十肩的治療會先以保守治療為先，物理治療為首選，急性期以冰敷緩解疼痛，之後採熱敷增加局部血液循環，減少肌肉痙攣，並搭配運動治療，主要包含一些強迫性的自我運動，包括鐘擺運動、手指爬牆運動等，及電療法。在藥物方面，口服類非類固醇抗發炎藥物 (non-steroidal anti-

inflammatory drugs, NSAIDs)、低劑量抗憂鬱劑緩解疼痛，以及關節腔內注射類固醇、玻尿酸、纖維溶解酶、肉毒桿菌等，以及關節擴張術 (Hydrodistension) (Millar et al., 2022)。保守療法治療後 3-6 個月若病情無進展，則考量利用關節鏡行關節鬆動術 (Arthroscopic capsular release)，或手術將關節腔內的沾粘處斷裂的關節鬆動術 (Open surgical release) (羅孟伶、任沛淳、張倬綺，2007；Cho, Bae & Kim, 2019；Robinson et al., 2012；Ramirez, 2019)。

中醫療法包括中藥、針灸及推拿治療，配合外貼藥布、灸療法以放鬆關節囊，加速炎症和水腫的吸收(陳朝龍，2012；羅孟伶、任沛淳、張倬綺，2007)。

四、賦能穴壓與拔罐療法

賦能穴壓診斷可透過以下方式診斷五十肩(陳潮宗，2004)：

1. 令其舉高手、外展、旋後、後伸、背手困難。
2. 一手觸摸肩胛骨下角，另一手將患肢外展，感覺肩胛骨隨之向外運動。
3. 穴壓肩關節周圍有廣泛的壓痛點，於肩峰下、肱骨大結節、小結節、結節間溝、肩後部和喙突等處。

透過穴道偵測和氣場感應，找出肌腱與韌帶因肌肉攣縮擠壓之損傷處，以穴壓拔罐排出代謝廢棄物，促進周邊血液循環、使之復位並修復組織，穴壓拔罐具快速止痛消腫之療效。一旦有肩部的傷害，應及早的治療，以免衍生後續的傷害，且應避免制動。



圖一



圖二

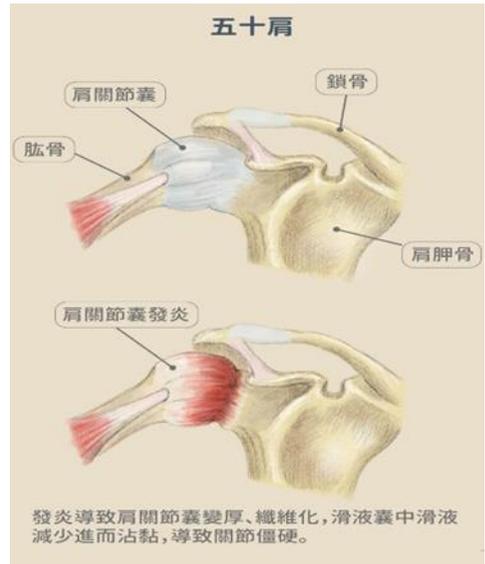
五、日常預防保健

工作時切記粗暴用力，或突然增加活動幅度，留意做家事或使用電腦不過度，避免加重疼痛的活動，如手舉高取物。平常應避免肩部長時間不動，自我活動有助於恢復改善關節活動度。

為避免患肢的攣縮，可執行的動作(羅孟伶、任沛淳、張倬綺，2007)：

1. 拉手運動：雙手伸向背後，用漸側手拉住患側手，將患側手向斜上方反覆牽拉。
2. 摸耳朵轉體運動：將患肢高舉過頭，儘可能觸摸對側耳朵，並將頭轉向該側。
3. 肩旋轉運動：平舉屈曲肘關節將中

指置於肩峰，進行肩關節的旋轉。



資料來源：「五十肩有這些症狀！3種幫助恢復的復健運動」· *ihealth* · 2018-05-17 · <<https://www.ihealth.com.tw/article/%E4%BA%94%E5%8D%81%E8%82%A9>>。

參考資料

- 陳潮宗，2004。〈中西醫合併診治五十肩〉。《中醫藥研究論叢》，7(1)，pp. 80-90。
- 黃啟章，2003。〈肩關節周圍炎之臨床治療〉。《中醫骨傷科醫學雜誌》，2，pp. 25-27。
- 陳朝龍，2012。〈五十肩之病例報告暨中西醫治療〉。《北市中醫會刊》，18(4)，pp. 19-25。
- 羅孟伶、任沛淳、張倬綺，2007。〈冰凍肩患者之自我照顧〉。《護理雜誌》，54(2)，pp. 73-78。
- Cho, C. H., Bae, K. C., & Kim, D. H., 2019. "Treatment Strategy for Frozen Shoulder." *Clinics in orthopedic surgery*, 11(3), 249-257. <<https://doi-org.au-torpa.ntunhs.edu.tw/10.4055/cios.2019.11.3.249>>.

Millar, N.L., Meakins, A., Struyf, F., Willmore, E., et al., 2022. "Frozen shoulder." *Nature Reviews Disease Primers*, 8, pp. 1-16.

Ramirez J., 2019. "Adhesive Capsulitis: Diagnosis and Management." *American family physician*, 99(5), pp. 297-300.

Robinson, C. M., Seah, K. T. M., Chee, Y. H., Hindle, P., & Murray, I. R., 2012. "Frozen shoulder". *The Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume*, 94-B(1), pp.1-9. <<https://doi.org/10.1302/0301-620X.94B1.27093>>.



極光星空

本會前理事長謝麗貞醫師芬蘭極地之旅記實

學員對穴壓拔罐治療法臨床學習心得與檢討

氣功穴壓拔罐的新演繹

林文絹*

*國立臺北護理健康大學護理系副教授

人類發展史凝集著古人自生活中由各種細膩觀察所獲得的知識與智慧，圍繞著「人」的生、老、病，總有各種嘗試的處理方法，而發展出獨到的醫療方式，如有二千餘年歷史的中醫，以及六千年的印度阿育吠陀醫療，而西方醫學發展僅一百多年。西醫透過對人體解剖與組織、生理機轉的了解，以系統分區式的認知，以眼見為憑的病徵，外科以去除病灶，內科對抗病徵為主軸，雖然很多的病痛能即時獲改善，然確有其有限性或留下未知的傷害，促使人們仍尋求他法以保持健康或對抗疾病，也因此美國的國家衛生研究院於 1991 年設立了「另類療法辦公室」及諮議委員會來研究屬於非主流西醫療法的可行性。1998 年成立了國家輔助與另類療法中心 (Nation Center for Complementary and Alternative Medicine, NCCAM)，期望投入更多研究，以科學方法來了解各種療法之療效，以供大眾採用之參考，也代表各種所謂輔助或另類療法確具療效之潛能。現已更名美國國衛院國家輔助與整合療法中心 (Nation Center for Complementary and Integrative

Medicine, NCCIM)，更進一步代表各種療法整合運用已成趨勢。

氣功、穴壓、拔罐三項在大眾眼中可為三種獨立操作的行為。氣功為中國人保健強身延年益壽的首選功法，不但能養身亦能靜心，在美國國衛院國家輔助與整合療法中心將之歸類在身心操作((Mind and Body Practices)之類別，此外氣功產生的「氣」，為一種能量，可做為能量療法，是指運用能量共振的方法對自己或他人進行能量健康模式調和或提升的一種療癒行為。而穴位按摩起源於兩千多年前黃帝內經，為廣為中醫使用的療法，以中醫學的經絡臟腑理論為基礎，根據不同症狀，在特定的經絡或腧穴上，以手指或手掌進行點、按、揉、切等手法刺激，以達到疏通氣血，治療疾病或保健身體的方法。拔罐也是傳統中醫會使用的療法之一，借助負壓和熱力，將玻璃罐中的空氣排走，從而產生吸力和刺激導致皮膚出現瘀血，為身體去除毒素，毒素即是淤塞或積聚在身體經絡的風寒和濕毒。以上三者在具西醫背景的謝醫師賦予科學化解析，在「探索《難經》的奧秘」中，以科學

化西醫醫療生理學機制，詮釋中醫醫療理論，以能應用於診斷時，分析解釋生理與病理現象，提供診療的思路與依據，再以「氣能」做為治療的工具，透過穴位賦予能量，使該處能進行自我療癒，恢復健康；此外，再輔以科學化拔罐操作，降低操作帶來的風險，標準化使用的壓力值，將拔罐部位的選取進行系統性整理，收集實例個案實例解說，並輔以圖像，使傳統醫學透過科學化整合運用於醫療，使中西整合療法走出不同的風貌。

已將中西醫精髓深植於其 DNA 的謝醫師，在診療時必仔細探究病因，中西醫理論應用切換自如，時而西醫肌肉骨骼、生理病理，時而由面相觀病徵，觸診穴位斷百病，行為舉止斷心病，我們透過床邊的觀察、模仿與實作，深刻體會人們的病痛源自於生活點滴的積累，人處於不同的環境，可能帶來不同的問題，居住的環境、平日活動與飲食習慣、食用食物種類與內容、從事的行業與工作的習慣，甚至心理、情緒的狀態，過去曾發生過的傷害，都可能成為病痛的來源，需仔細的推敲與資料收集，得具備廣泛的知識與應用的能力。在穴位的按壓學習的部位，由於我們所觀察到的為體表平面的部位，而許多穴壓點卻是有其方向、或深層、或特定部位，又因人體結構因人而異，部位的掌握

還需更多的經驗累積。最玄奇的是病痛部位氣感感知的學習，對按壓部位組織異常是透過觸覺感知，肌肉的彈性與僵硬是易於辨識，但或許是本身氣感不足，仍難以辨識出異常部位氣之感知，體會學問的博大精深，診病與治療的學習是門無止境的路，還須更多的投入，才可能如同謝醫師將此療法運用的如此爐火純青。

有幸能以自身疾病的治療，體驗氣功穴壓拔罐療效之玄奇。學習氣功穴壓拔罐，先學習氣功，再透過系統性分科疾病類別的生理與病理的課程，了解診病的脈絡與治療方式，輔以謝醫師所著的書籍、學會的期刊文章及網路部落格內容等豐碩與詳盡的成果紀錄，可供隨時查詢自學。而床邊的學習，更是基本功的奠基，實際的跟診學習診病治療方法，尤其是穴壓的技巧與能反應疾病的特定穴位學習，若能有重複相同病況的治療經驗，更助於鞏固所學，是難以以其他學習方式取代。而針對疾病治療寫下診病的流程與經驗，有機會連結學理展現療法之依據與成效探討，以上方式都能深化學習。而床邊學習過程中，前來求診的病人多半病況複雜，初學者往往顧了表面的問題 A，難兼顧問題 B，更遑論系統性考量治療的優先性，此外，拔罐的時機與數量判斷等，都難有標準化處理流程，都得靠涓滴細流

的經驗累積。由於有時觀察所思所想，未必正確，透過討論與交流有其必要，如同過去，學會若能有定期做臨床常

見主題研討或個案報告，將有助於複習過去所學與連結現下的治療經驗。



極光星空

本會前理事長謝麗貞醫師芬蘭極地之旅記實

學員對穴壓拔罐治療法臨床學習心得與檢討

學習穴壓與拔罐治療法的心得

吳雪鳳*

*穴壓與拔罐學會資深研究員

學習穴壓與拔罐治療是個很偶然的機會，從一開始的拒絕，到怕自己再次因錯過時機、後悔，而欣然接受，在這心境的轉換中，我告訴自己只要開啟這扇學習的大門，就不能隨意放棄，這是一種出於真心的承諾。

於是，從受治者的角色轉換成治療者，為我開啟不同的視野。在謝麗貞醫師如導師般的引領下，從人體的結構與人體的生理機能運作進行科學式的探究，抽絲剝繭地去理解謝醫師不斷地強調的人體的自動系統，更加明白穴壓與拔罐治療法所遵循的自然法則。在沒有藥害與非侵入性的治療下，啟動人體的自動系統，讓身體自動進行修復的奧妙之處。

我，一個醫學門外漢，在謝醫師指導下，踏入醫學領域的殿堂。從醫用生理學、人體解剖學，以及藥用生理學等，快速奠定醫學知識的基礎，一邊積累學理知識，一邊配合謝醫師的臨床教學，理解穴位及肌肉骨骼等的人體器官結構，我一步一步地進入穴壓與拔罐治療的大門。

治療法的學習

從學習到真正的獨立診治並不容易，這是學識、時間與經驗的積累，尤其是正確的診斷。診斷是正確有效治療的重要關鍵，必須從受治者的行動、體態，深入瞭解其生活、工作、心情、運動及習慣等，仔細觀察，找出致病的原因，才能從根解除病因。這是謝醫師最令人佩服之處—極其準確地診斷出病因，進行有效的治療。

從臨床學習的經驗中，我明白身體不同的部位在不同的年齡，其治療的方式與指力等施加的壓力必須有所區別，當然正確的穴位及施力的方向是穴壓治療中最基本及重要的，與治療的成效直接相關連。學習至今，對於何種病因取何種穴位及進行何種穴壓手法，是我有待加強的方面。

在學習過程中，我發現生活中視為理所當然的行為，其實不然，身體各器官的使用，一但超出自然狀態，即可能造成身體的傷害。這真讓我在學習中成長。另一方面，我從謝醫師的臨床診療觀察深刻明白，醫病醫心，許多病

因來自於被治者的心理因素，如不從根解決問題，再多的治療亦無法根治。醫者仁心，是我從謝醫師身上看到的。

學習至今，我誠心自省沒有違背

自己的承諾，然而真要如謝醫師所說的傳承，仍覺有愧，自認為尚不足，仍有待學習與精進。



極光星空

本會前理事長謝麗貞醫師芬蘭極地之旅記實

學員對穴壓拔罐治療法臨床學習心得與檢討

穴壓拔罐治療法之我見我學我思

劉維婷*

*穴壓與拔罐學會研究員

細數從開始學習練氣到開始跟診學習已過了八個年頭。回想當初帶著孱弱的兒子來求診，隨著他健康好轉，我的好奇心跟求知慾也逐漸攀升。人體的穴道是真實存在的嗎？這些穴道又要如何治病呢？幸運的參加練氣班，並跟著謝醫師在診間實習，從學習疏通辨症開始起到獨立操作，數一數也過了八個年頭，謹以此文紀錄這些年的學習心得。

穴道是控制組織器官機能的樞紐，利用點穴偵測能獲知組織器官的狀態是否有異；組織器官有病變時，開啟穴道時會反映不同程度的疼痛--那兒有病，那兒就有多痛。透過蒐集穴道反饋的資料可以做為疾病的篩檢與診斷。資料的判讀仰賴治療者的看病經驗與人文素養。

西醫的生理解剖學將人體分成許多系統：肌肉骨骼運動系統，呼吸系統，神經系統，循環系統...等等。但穴壓治療的理論基礎另有一套獨特的系統凌駕其上一三焦與心主別脈的自動動力產生系統¹。此兩套動力系統互為表裡：自外吸取氧氣和在內推動血液循環，是自體供給全身能量的動力系統。試

想，前述若干人體系統要是沒有能量動力要如何運作存活呢？穴壓治療法特殊之處即是透過穴道操控三焦與心主別脈，能給予能量刺激，促進各該器官的運作功能與本體的修復。

先舉例說明單純肌肉骨骼運動系統受傷時的治療方法與效果。診間有許多病人常因過勞或是施力不當，造成韌帶、肌肉或肌腱因為外力拉扯撕裂，我們在診間除了病人的主訴外，還會詢問其職業與生活型態做參考，來了解是那些姿勢動作造成的傷害。

肌肉的兩端是透過肌腱附著在骨骼，像是弓弦綁在弓上，受力最大的通常是肌肉的起點、終點與中間段。針對一條肌肉的頭尾與中間賦予氣能治療，這條肌肉才能恢復完全。根據我們歸納出的「三關節定理」，受傷關節的上一段與下一段肌肉與關節起、終點也常會被受傷處拖累，所以上段與下段要一併治療，這樣才是全面的治癒，復發率極低。根據筆者自己的觀察，穴壓拔罐法根據力學原理與穴道偵測發掘受傷的肌肉群，利用氣能賦予能量讓肌肉修復、肌腱完整附著，搭配拔罐快速代謝病變的組織，效果明顯。治療肌

¹ 要了解穴壓治療基礎的學理建議先閱讀<探索《難經》的奧秘：三焦、氣與氣功的生理機制>。治療理論建立在人體是氣與血的自動修護有機體，透過兩套能量系統(一)三焦--外

界溝通獲取資源，(二)心主別脈與心肌細胞緊密結合的電位推進系統來推動全身氣血循環進行生理代謝。

肉所使用的穴道，都能對應到解剖學上的組織位置，是一套非常科學且療效顯著的治療方式。

再來舉稍微複雜的疾病例子，如觀察到比較常見的急性腸胃疾病，像胃積食、飲食不潔、上吐下瀉的腸胃炎，或引起的頭痛與腹痛。通常這些急性腸胃疾病是腸胃突然當機，生理運作失常，只要針對中焦的穴道、腸道的穴道，給予以腸胃本體跟功能運作的再開機重啟的治療，加速排除不潔食物。並將廢氣導除，因為氣腫壓迫造成的頭痛、腹痛，通常能迅速排除，比吃西藥的效果更快速。再搭配忌口，將不潔食物排泄後，急性腸胃炎三五天通常都能康復。

若是慢性的胃部疾病，牽涉的範圍可能就不只是在中焦，也可能是心情鬱悶或壓力或先天性緊張所引起的心因性胃痙攣、慢性胃炎等。而長期胃功能失常，通常也會連帶影響緊鄰胃上部的心臟節律。所以有的患者會覺得飽食後心悸、心臟沉重、心力負荷增大等。有些患者因此求診心臟科而服用控制心律的藥物，沒有去找到根本肇因。穴壓治療此類慢性胃炎，就不會只利用中焦相關的穴道，還會針對患者的情緒穴道舒心解壓，並視病患受到的心臟影響程度給予心臟相關穴道的治療。

穴壓治療能改善器官本身的機能，從胃本體的組織到胃攪拌排空的消化功能。當胃功能變好了，心臟不受壓迫，自然心臟的不適也不藥而癒了。這點跟西醫對於胃痛給予止痛藥，胃食道逆流給予制酸劑，心悸給予控制心律藥物，讓症狀減緩。表面上改善了當下

的症狀，但長期來說仍是需要永續服用藥物控制，並不是徹底治癒。穴壓治療是尋找根本致病原因，調整修復器官本身運作功能，功能調整好了產生的胃部不適與心臟壓迫自然痊癒。然冰凍三尺非一日之寒，有些慢性胃病通常也視病人的年齡、體力狀態，需要一年半載來逐漸康復，治療時間延長是無可避免。

再舉一個被心臟科診斷為陣發性上心室頻脈的個案，她來到學會尋求幫助。由於心房、室交界處有不正常的電位迴路導致頻頻發作心搏過速，一般必須接受電燒阻斷該迴路，但術後仍舊會復發。經過謝醫師評估診斷後，除了確認心臟電位迴路穴位有疼痛反映心臟的毛病，還觀察到病患的胸廓在心臟處有陳舊橫桿撞擊的凹陷。經細部檢查，確認病患心搏過速的原因還包括此撞擊陳舊傷害，受傷處正在房、室交界而產生刺激，讓心臟無法有效收縮擠壓出足夠血液導致全身血液灌流不足，人體便會受刺激要求心臟加快搏動來提供更多含氧血。個案遭受心臟疾病所苦，氣血循環不佳導致臉色黧黑，四肢軀幹瘦弱，說話氣若游絲。經點穴治療撞擊的地方，舊時瘀血顯現出來，經穴壓治療代謝傷處的組織，並搭配心主別脈與心房心室相關穴道逐漸修復心臟功能，中止因受傷產生的不正常放電傳導，心臟即能有效搏動送出足夠含氧血液，大腦就不會回饋指令給心臟強迫加壓心跳。接受治療後病患心搏過速的發作頻率逐漸降低，直到追蹤半年都不再發作。心臟問題改善後，搭配上焦和中焦的治療，個案吸收能量的效益提高變得更有體力，開始長胖增加體重。

這個例子顯示出穴壓治療的優勢，能正確診斷出真正病灶，包括外力撞擊導致的傷讓心臟無法正常運作，解開傷病做相關的心臟治療，患者即能自癒，而不是只看到心臟過速的表面現象，只求去電燒阻斷迴路，沒有徹底解決問題。只要身體自救追求基本含氧血量的需求還在，電燒阻斷迴路後還是會再復，發產生心搏過速的問題。

舉上述案例，旨在說明穴壓治療的特殊能力：能追根溯源，找到造成疾病源頭或原因再去除之，另外透過給予病患氣能，提升個體自我修護能力，達到真正的康復。利用相同的手法，當新冠肺炎肆虐疫情嚴峻時，穴壓治療立即觀察偵測到新冠肺炎病毒攻擊人體的部位，和產生出無數各種複雜症狀的機制，順此也研究出治療新冠肺炎和長新冠的方法，獲得無數成功的結果，並詳細公開在學會編輯的「新醫學雜誌」中，供大家參考。

治療的面向並不只是著眼於單一症狀，需全面檢視相關的系統，在西醫看似不相關的病症，但在穴壓拔罐治療法的理論中，視人體是一個大系統，供給人體能量的三焦與心主別脈，和五臟六腑都是息息相關。主病雖是心臟，但個案若是過於孱弱氣血不足，治療的效果當然不彰，就必須搭配中焦治療，讓個案有更佳的氣能吸收營養去修護組織。主病是腸胃，但若是個案的循環不佳，那腸胃吸收好卻無法將營衛氣輸往全身也是枉然，所以需搭配循環系統的治療。因此病人的主訴症狀的改善並不是那麼快速，但最終整體是往向上健康的趨勢。這種全面性的搭配治療，是穴壓拔罐治療的優勢也是缺點，對於想要快速追求疾病

治療的病患，可能改善的速度就不是那麼滿意。但穴壓治療著重於全面的恢復健康，不只是頭痛醫頭，腳痛醫腳而已。

治療過程中，醫者也必須通透理解人體運作的機制，並時時觀察病患的變化，給予正確的辨症，才能隨時修正治療方法。個人覺得學習最困難的地方是，治療的手感和治療的方法，其與力度強弱的控制都因人而異，必須有大量的臨床練習才能正確的感知。

個人期許，如同穴道的功能被醫學界和民眾廣泛接受，併施行應用於實務治療中也，期許這套穴壓拔罐治療法：與人體氣血能量息息相關的知識理論，用穴壓偵測和氣能感應，啟動穴道控制器官組織的維護，並給予難解病症的治療，能為更多大眾所知曉，嘉惠更多人。

學員對穴壓拔罐治療法臨床學習心得與檢討

穴壓治療學習心路歷程

謝麗絲*

*穴壓與拔罐學會資深研究員

民國 90 年，我離開醫院護理督導的職位，帶著 29 年的臨床醫護工作的經驗，直接投入穴壓與拔罐研究團隊中，在謝醫師領導下又歷練了 24 年。從身心照護領域進展到獲得了分析、判斷、診斷及穴壓治療的知識經驗，對許多疾病症狀以及長期身心痛苦無助的患者有另外一個層面的認識和給予協助的能力。這些年來，在使用氣功穴道拔罐治療下，引導病人身體恢復正常呼吸、血液循環、吸收及代謝的生理功能，幫助病人可以順利吸取足夠氧氣、養分和產生病體所需的能量，而自我更新生長、修補調整，解決身心困擾、心理複雜、壓力沉重的病患，看見他們逐漸恢復健康，值得自己欣慰。

控制人體各器官或組織功能的樞紐就是穴道；穴道在人體表面是看不到的，它們是代表和控制著身體各器官和組織，並且可以經過操作控制它們去調整、修復和改進器官和組織的功能。穴道的開啟、控制是要用人的「氣」去操作的。氣是人體能量的一種。首先，這是我必須具備的訓練：所謂的「練氣」或「練力」來加強它們的強度；而穴道只能由人受訓練過的「氣」和特定操控穴道的技巧，去感受它們所在，讀取它們顯示出來的訊息，才可以有效去幫助人體的自動調整、自動修復和自我更新的機制，進而去治療疾病，讓人得以恢復健康。¹

謹以以下兩個個案說明穴壓治療法，對成長中幼童身心困擾病症的效

益：

1. 13 歲小學六年級女學生：自幼兒以來，白天頻尿、夜間尿床，必須長期穿尿褲。多次兒科就診，檢查都沒問題，告知長大就會自行改善。等了多年後，已經 13 歲仍未見改善，以致在團體活動中仍須穿上尿褲，身心倍受煎熬。

觀察：長相清秀、略顯瘦小、身高 150 公分，胸部、臀部沒發育，外型上就只是個小女孩，表情呈現無奈、羞愧。

2. 11 歲小學五年級男學生；自幼兒以來，白天頻尿、一旦有尿意即迫切難忍而失禁，影響生活且無法跟同學盡情相處玩樂，夜間尿床故只能長期穿尿褲。多年來一直就診兒科也未能改善，醫師也是告知繼續觀察，期待長大會自行改善。

觀察：長相可愛、聰明、身高 149 公分，過於安靜有不安的表現，主訴就要面臨畢業旅行，憂慮被同學發現而不知所措。

治療期間：兩位小朋友持續治療 1—2 個月後，白天尿急、頻尿的現象改善；持續治療 3—5 個月後夜間可以自己起床解尿、頻尿、尿床完全消失；日常生活、團體活動皆融洽，明顯表現出活潑與快樂兩位。

兒童尿床、頻尿、尿失控的原因很

¹ 謝麗貞，2013。第三類醫療。台北：知音

出版社。

多，發育遲緩、遺傳因素，等等，其實醫療上也很難找出確切的原因，較常以藥物和行為治療，否則只能期待年齡後自然改善，但是穴壓治療法確實是能夠找出病肇之所在，給予正確的治療而得到康復。

結語：參與謝醫師領導的穴壓與拔罐研究及治療工作 20 餘年以來，幫忙解決許多人的困難，並不是因為個

人厲害，而是我願意繼續付出微薄之力來幫助這些社會期待成長的幼苗，無論是何種原因所致的症狀，經由穴壓治療皆能順利康復成長；也希望能持續以穴壓治療幫助更多需要協助的人，我們的信心來自於我們堅強的後盾－穴壓與拔罐學會的研究團隊，希望我們能繼續盡其所能去幫助需要幫助的病患恢復健康、快樂成長。



凱米的極地風光。
(芬蘭的北極圈城市)

本會前理事長謝麗貞醫師芬蘭極地之旅記實

學員對穴壓拔罐治療法臨床學習心得與檢討

從病人轉而學習氣功穴道拔罐治療的過程

張美意*

*穴壓與拔罐學會資深研究員

30 餘年前，因蛋白尿和高血壓住進醫院，醫師診斷為「疑似腎絲球腎炎」。問如何治療？醫師表示等發病再說！什麼！我竟只有等發病的份！著急之下，認識了謝醫師，她說：當時的我雖是 30 歲，卻有 80 餘歲的身體，遂開始了我的治療之路。

從小無法理解為何自己的身體那麼糟糕？頭痛、咳嗽、胃痛、疾病纏身…等罄竹難書，但在謝醫師治療過程中卻一一被解除，也找到答案：因為從小到大，直到國小三年級，我一直都有「換氣困難」之症，經歷多次的窒息，雖然當下最後均被救活，但組織器官也因此長期缺氧，造成身體的損傷。這是在多次治療過程中被謝醫師診斷歸納出來的結果，這也是其他醫療無法給予我的答案與治療。

因緣際會下，跟隨謝醫師學習氣功與穴道治療。剛開始學習「練氣」，一共上了三期課程，這期間也認識很多同學，互相切磋學習，但就像參與運動課程一樣，學到方法是一回事，是否能持之以恆並運用之才是成功的關鍵。又上了二期「氣功穴道治療」的課程，從如何將氣功運用於治療，到人體穴道及生理解剖學課程，其實對於非醫療體系的我是有些困難。這期間凡是學會所舉辦的研討會、讀書會等等，我都積極參與，希望能增進自己的能力及知識，提升自己實務應用時的治療功效。

退休後，一直在謝醫師身邊跟診至今有 10 年，學習謝醫師的手法，幫

助病人疏通，及在診間學習謝醫師所言所行的醫療知識，讓我對治療有些概念及如何去診斷與治療。因此，面對家人身體有恙或問題時，就會自信地出手嘗試。特別是新冠肺炎肆虐流行期間，我自己的二個小孩也中獎罹患心冠肺炎，當下就將所學運用在治療小孩身上，讓他們在生病過程不會很不舒服且很快痊癒，也讓我感受到學習氣功穴道治療的好處，可以幫助自己的家人排除生病之苦。

我在氣功穴道治療的學習過程中，最困難的事是對人體結構的了解，雖可透過書籍學習，但有點難以理解，也因透過跟在謝醫師病床邊學習，才逐漸解開人體的奧秘及身體結構的連貫性，方能理解氣功穴道治療的方法。所以最佳的學習方法是要透過親自不斷的操作，才能學習到正確有效治療的手法，因著不斷的操作能熟悉穴道位置及身體結構部位，方可達到治療目標，所以也感謝家人給我機會學習，也讓他們得到健康。

謝謝謝醫師引領我進去這個領域，不僅讓我變成一個健康的人，也讓我透過這個方法協助家人維持的健康。但是氣功穴道拔罐治療的學問廣大深奧，我僅僅領會一些皮毛，無法能像謝醫師為此進入醫學院就讀後不斷發揚光大，加上自己反應較慢且驚鈍，有時都需要長時間的磨練，但謝醫師都能諄諄教誨，我也會為此而更加努力達到向上有成的目標。

穴壓拔罐療法相對一般醫學常規治療法 於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較

陳冠樺、劉維婷*

*穴壓與拔罐學會研究員

壹、研究背景

在台灣地區，大腸直腸癌發生及死亡人數，有逐年快速且持續成長的趨勢，高居所有癌症發生率第 2 位及死亡率第 3 位。據癌症登記統計顯示，其發生人數從 84 年僅 4,217 人，標準化發生率為每 10 萬人口 22.9 人，至 95 年發生人數首次超越肝癌，達 15,000 人以上，成為我國癌症發生人數最多的癌症；直至近五年來，成長幅度持續攀升，107 年標準化發生率為每 10 萬人口 41.8 人，標準化發生率上升 82.5%。死亡人數從 84 年的 2,469 人，標準化死亡率為每 10 萬人口 13.3 人，107 年已增至 5,823 人，其標準化死亡率為每 10 萬人口 14.9 人，標準化死亡率上升 12%（衛生福利部國民健康署資料，2021）。從統計數據上「標準化發生率上升 82.5%」可反映大腸篩檢普及率，也同時顯示疾病預防上仍有許多努力空間；而「標準化死亡率上升 12%」相對陡增的發生率，可知醫療發展確實緩和了大腸癌的死亡風險。

醫學的核心價值在「以病人為中心追求其健康之最大利益」，醫療人員以專業知識及良知來促進與維護人類健康是醫療決策裡恆常且共同的使命。在台灣，癌症長居十大死因之首，以經濟面而言，癌症治療耗費了極大的個人與社會成本，據 2020 年健保署資料統計，以健保疾病代碼群「消化器官之惡性腫瘤」合計之醫療費用支出占當

年度健保總體費用之 2.82%，排名第 5 位，總計高達 22,033 百萬點（衛福部中央健保署重要統計資料，2020）；醫療研究自古至今也不斷往精益求精的方向邁進，無不希望能逐漸走向更精準且低傷害的醫療脈絡；唯有疾病風險降得越低，個人所需承受的代價與社會共同承擔的成本才有機會同步下修。「成本效益分析的目的在於評估醫療技術決策是否物有所值 (value for money)」(財團法人藥品查驗中心，2013)，屬經濟層面的評估，是一種分析利弊得失所做的系統性評估，透過權衡各項目的優勢總合及劣勢總合，來決定採取更具效益的一方。此篇文章應用成本效益分析，來進行大腸癌使用穴壓拔罐療法與一般醫學常規治療的比較。

貳、治療方法介紹

一、穴壓拔罐治療腸癌

穴壓拔罐治療在腸道相關疾病上謝醫師已有多年的臨床經驗，是一種安全有效且無副作用的治療方法。大腸腫瘤主要為腺瘤息肉癌化所致，由息肉發展成大腸直腸癌平均約要 5~10 年以上，換言之，在罹患大腸直腸癌之前，腸道內往往已存在大腸息肉，特別是腺瘤息肉。以氣血觀點解釋疾病的形成，源於人體氣血循環功能長期低下或瘀阻，使組織器官日漸出現程度不等的病變，病變組織細胞因血液循

環代謝不良、缺氧、長期慢性發炎而致使癌化。以穴壓拔罐療法找出造成瘀阻的原因予以排除，並在腫瘤患部周圍進行氣血阻斷，抑制腫瘤細胞生長，同時賦與氣能修復及啟動正常細胞之更新及代謝功能，可達到治癒癌症不再復發的目標。治療方式會針對人體正面下腹部沿著大腸的結構順序(盲腸→升結腸轉橫結腸轉折點→橫結腸轉降結腸轉折點→乙狀結腸→直腸)穴壓拔罐予以賦能治療。另外搭配治療使用的穴位有人體背部胸椎第 12 節(T12)，其掌管腸運作功能能調節腸神經系統。此外以「拔罐印記」作為腸道功能篩檢已有研究證實極具臨床意義，以穴壓拔罐治療後印記的表現特徵來判斷腸胃道病變的嚴重程度，提供客觀評估數據。在治療過程中，反覆性施以上述穴位拔罐，由其印記樣貌可檢視病程改善程度，大幅降低後續追蹤時間、成本、減少疼痛及降低危險性等，具有很好的臨床效益。(王淳瑜等，2019：40-50)

二、一般醫學常規治療腸癌

台灣大腸癌發生及死亡人數，仍逐年呈現快速增加且有年輕化的趨勢，居所有癌症發生率第 2 位及死亡率的第 3 位。由於大腸癌早期幾乎沒有症狀，一旦出現症狀檢查後常已經是第三、四期，臨床治療以手術為主，以完全移除腫瘤細胞，達到延續生命及維持生活品質的目標，若遇腫瘤長在近直腸處，或是術後癒合不佳時，則需外加腸造口，作為排泄廢物移出身體的另一個管道。不同期別的患者，除了手術外，還需視腫瘤位置、期別、病人身心現況，予以注射與口服化療藥物、放射線治療、標靶藥物治療、免疫治療等，部分藥物需同時搭配基因檢測提高藥物效用。

雖然大腸癌普遍治癒率較其他癌症高，但據統計「大腸直腸癌很多情況下是多發的，包括同時性和異時性之

多發性大腸直腸癌，所謂同時性就是在手術時或手術後半年至二年又發生不同部位的大腸直腸癌；異時性則指在此時間後再度發生新的癌病灶。統計上約有 4.4%至 9.3%的患者為同時性，而 1%至 7%患者為異時性。因此一位大腸直腸癌患者終其一生出現第二個大腸直腸癌病灶的機率相當高，另一方面這些患者出現大腸腺瘤的機率也會超過 50%。」(〈大腸直腸癌篩檢之重要性〉，林口長庚醫大腸直腸肛門外科網站)

因此治療的副作用以及對生活品質的影響，往往是減低治療意願的主因；而復發的可能性，則依舊是癌症患者心中最大的陰影。

參、個案治療臨床經驗

「穴壓拔罐治療」與「一般醫學常規治療」兩者的治療概念不同，在治療效益、副作用、成本、時間、影響生活品質各層面皆有所差異，下述兩位個案之實際臨床治療經驗將在第五章節中分別轉置為成本效益計算：

一、個案 A：接受穴壓拔罐治療

個案簡述

40 歲女性，因腸道阻塞影響排便頻率，同時伴有血便症狀，求診腸胃內科經大腸鏡、血液腫瘤指數、CT 影像檢查，病理診斷為結直腸癌第三 b 期，腺癌型腫瘤約長 4 公分，位於乙狀結腸近直腸轉彎處，距肛門口約 18-21 公分。常規治療建議手術切除乙狀結腸及局部淋巴結，並做降結腸與直腸之腸道吻合，以及進行注射型化療藥物一個療程 (2 週 1 次，共 12 次，六個月)，完成後再以口服化療藥物，持續半年。

治療經過

(穴壓拔罐治療 2022.1~2023.2)

2022年1月底個案確診後，經醫師評估，選擇接受穴壓拔罐治療，治療頻率為第一個月每週四次，第二個月起以每週二次持續且規律治療，過程中依據穴壓偵測結果評估健康改善程度，並定期進行常規項目(血液腫瘤指數、乙狀結腸鏡、CT)追蹤，確認腫瘤改善狀態。

經過第一個月密集治療，包含穴壓拔罐及中藥物使用，穴壓偵測腫瘤已有明顯縮小，個案血便及腸阻塞的狀態同時有顯著改善，體力與精神狀態大幅提升，原本因氣血不足問題導致嚴重落髮也不再出現，可見細胞再生效率提高，如傷口修復速度、指甲新生速度、頭髮生長速度等都比治療前加速許多。

第二個月開始治療頻率改為每週兩次，增加中藥物服用量，促進腸道蠕動排空，創造有利於腫瘤細胞代謝修復的環境。除了局部治療外，更積極進行整體氣血循環及代謝功能調整，透過穴壓偵測各穴道相對應之臟腑健康程度，持續改善上、中、下三焦機能，讓氣能提升，氣行順暢，使腸道蠕動正常，排便頻率增加，消化吸收效能提升，人體細胞吸收足夠營養，血液灌流充足，促使各器官生理機能及各種恆定機制包含肝腎代謝功能、免疫力、細胞凋亡能力皆可往上提升。

癌細胞的形成是由於細胞死亡機制失常，以至於在正常情況下應死亡的細胞卻繼續存活，並在細胞凋亡的路徑上出現缺陷，並且愈長愈多。穴壓拔罐療法以可控性的氣能阻斷抑制腫瘤細胞生長，同時藉由拔罐方式吸取出病「氣」，將腫瘤鄰近處蓄積的有毒廢氣血成分移出病灶，帶至健康組織間進行代謝，促進「氣」與「血」的重新平衡，加速人體的自動修補功能，其最大效益之關鍵是可在人體安全限度內進行有效的治療，因此幾乎沒有副作用，患者可以在治療過程中擁有正

常的生活作息與良好的生活品質，同時因為整體生理機能提升，而更加有元氣。

二、個案 B：接受常規治療

個案簡述

48歲女性，因發現腹水，確診為卵巢癌三c期，進行常規減積手術，切除子宮、卵巢、輸卵管、網膜、淋巴及多處轉移腫瘤，同時切除局部乙狀結腸，及部份肝臟。後續接受化療及標靶藥物治療等。

治療經過(常規治療 2020.3~2021.4)

個案經確診後隨即進行減積手術，切除結腸部分採腸道吻合術，經三週休養，接續為期18週共6次之化學藥物治療，並順利完成第一次化療；但在第二次化療時加入標靶藥物即造成腸穿孔，為避免腸道過度刺激而再次受損，第二次手術改建立腸造口。而後三個月持續調整化療藥物，完成整個療程共六次的化療，接者再進行共九次的免疫治療。由於術後腹脹、腹痛頻率變高，時而拉肚子，時而疑似腸沾黏或阻塞嚴重導致絞痛、嘔吐進出急診，於第三次免疫治療後發生腸阻塞，再次開進行開腹手術檢查並剝離沾黏組織，針對腸子周邊組織坑洞進行修補，加防沾黏墊片，避免沾黏腹痛持續發生，並同時閉合造口。修復後，接續完成剩下六次的免疫治療。

治療過程簡述於下：

2020年3月發現腹水

4月初 減積手術(住院三週)

4月底(住院中)第一次化療

5月 第二次化療加上標靶藥物後腸穿孔(住院一週)，一週後接受腸造口術(住院一週)

6月 第三次化療（門診）
 7月 第四&第五次化療
 8月 第六次化療
 9月 第一次免疫治療（住院）
 10月 第二&第三次免疫治療
 10月底 腸阻塞，接受剖腹探查、沾黏剝離、造口縫合（住院兩週）
 12月 第四次免疫治療
 2021年1月 第五&第六次免疫治療
 2月 第七次免疫治療
 3月 第八次免疫治療
 4月 第九次免疫治療
 之後持續每2-3個月回門診追蹤

個案因體力衰弱於2020年9月起至今改接受穴壓拔罐治療。

肆、研究問題與方法

本研究透過探討個案一（結直腸癌患者）之穴壓治療經驗，對比常規治療下原本預期進行之醫療計畫，並運用全民健保醫療服務給付項目及支付標準之點值進行醫療成本推估，欲了解兩種治療模式在成本效益上何者較具優勢？

此外，發生手術併發症的個案二（卵巢癌合併大腸轉移患者）在腸道切除部位同為乙狀結腸，與個案一腫瘤所在位置接近，因此我們取個案二的治療經驗來推估「乙狀結腸切除吻合術」之併發症處置成本。將兩種差異極大的腸癌治療方法——「穴壓拔罐治療」與「一般醫學常規治療（以下簡稱常規治療）」，做較詳細的比較。

由於個案數極少的限制，無法採用健康相關生活品質(health-related quality of life, HRQL)與生活品質校正生命年(quality adjusted life year, QALY)

等療效評估指標做量化探討，因此選擇以成本結果分析(cost-consequences analysis, CCA)（財團法人藥品查驗中心，2013），使用貨幣單位來估價，分列各種成本（如治療成本、藥品成本、住院成本、門診成本、手術成本等）及各種治療效果（如各種健康療效、副作用、安全性的結果），最終在考量預算限制、時間效益與維持生活品質等條件下提供更優化的臨床決策及評估方向。

成本採計細項包含手術費用、住院基本費用、住院藥事服務費、藥物費、檢驗費、技術費、自費醫材及藥物、看護費；門診診療費、藥事服務費、藥品費、檢驗費、大腸鏡檢查費、電腦斷層相關費用、門診掛號費及部分負擔；工資損失、家務支出等。

伍、成本效益評估說明與結果

欲比較兩種治療的成本效益，我們假設同樣診斷，在等長治療期間，執行不同治療法，來進行成本推估。以病理診斷結直腸癌第三期常規治療下，自腸吻合手術開始至預計化療療程結束，為期13個月（52週）做基準，對比等長時間內個案A進行穴壓拔罐治療之效益，評估兩者在醫療上及生活中的成本落差。（資料呈現於下方第一、二大項）

穴壓拔罐治療



常規治療



另外，在考量手術風險部分，由於相較穴壓治療此差異點及相對風險較大，我們額外納入個案 B 腸吻合術後併發症相關處置之延伸成本進行計算。（資料呈現於下方第三大項）

客觀而言，由於醫療成本受個人健康因素、治療意願、與經濟條件等多方影響，加上一但進入療程病人對治療的反應、臨床醫師決策方案也同時會有程度不等的差異；此外，病人的社經地位高低對生活條件需求因人而異，為避免高估，本文以「常規醫療處置最基本項目」及「生活條件平均值」進行估算，盡可能降低主觀因素干擾。

穴壓拔罐治療費用以個案實際支出成本作為參考估算；常規治療、併發症後續處置之醫療費用依據全民健康保險醫療服務給付項目及支付標準之公告點值做估算（衛生福利部中央健康保險署，2022）。

一、 穴壓拔罐治療成本計算

取個案 A 經驗，自確診後接受穴壓拔罐治療，並配合定期腸胃內科追蹤檢查（共 13 個月，56 週）。

- (一) 第一個月密集治療期，每週 4 次。共 5 週。
- (二) 第二個月起，回覆常態治療期，每週 2 次，並以腸胃內科檢查結果作為輔助判斷，調整穴壓拔罐治療頻率。共 51 週。
- (三) 穴壓治療期間進行疾病變化追蹤部分有：
 1. 抽血檢查 5 次（追蹤血液腫瘤指數變化）。
 2. 乙狀結腸鏡 3 次（追蹤腫瘤縮小程度）。
 3. 電腦斷層掃描 3 次（追蹤腫瘤是否擴散）。

表1：穴壓拔罐治療與常規追蹤的成本分析

| 分析項目 | 成本類別 | 醫療成本 | | 生活成本 |
|-------------|---------------------------|--------|---------|--------|
| | | 健保 | 自費 | |
| 1-1.穴壓拔罐治療 | 治療費、藥品費、醫材費 | 0 | 227,200 | - |
| 1-2.常規追蹤 | 診察費、藥事服務費、檢驗費、藥品費、掛號費、自付額 | 31,994 | 5,120 | - |
| 1-3.勞動成本與其他 | 工資損失、家務支出、交通住宿支出 | - | - | 18,000 |
| | 小計 | 31,994 | 232,320 | |
| | 總計 | | 264,314 | 18,000 |

二、 常規治療成本計算

以病理診斷結直腸癌第三期患者

接受之常規手術及化療療程進行成本推估，分為三階段：

(1) 第一階段：【手術移除癌細胞】(表 2)

常規治療之腹腔鏡手術術式名稱為「經腹腔鏡乙狀結腸(惡性腫瘤)切除術加吻合術」。平均住院天數 7~10 天，由於目前大腸癌手術逐漸導入 ERAS 術後加速康復照護流程，可縮短 30% 住院天數或提前 2 天出院，因此以 7 天採計。術後一至兩週間回診一次，進行拆線及評估傷口復原狀況。術後休養平均需時 1~2 個月，視病人年紀、

身體修復狀況而定，復工約在術後 2~4 週可返回辦公室類型的工作崗位。

(2) 第二階段：【住院化療】(表 3)

標準療程為「兩週一次住院注射藥物，連續 6 個月，共計 12 次」，平均住院天數 3 天；療程結束後需一次門診追蹤檢查。

(3) 第三階段：【口服化療藥物】(表 4)

口服化療藥物持續半年。

表 2、手術移除癌細胞-常規治療之腹腔鏡手術成本分析

| 分析項目 | 成本類別 | 醫療成本 | | 生活成本 |
|----------------------|------|---------|--------|--------|
| | | 健保 | 自費 | |
| 2-1.腹腔鏡手術費用(1次) | | 77,906 | 15,000 | - |
| 2-2.住院費用(7天) | | 12,836 | 2,000 | 15,750 |
| 2-3.術後回診費用(1次) | | 4,535 | 150 | - |
| 2-4.腹腔鏡手術勞動損失成本(1個月) | | - | - | 46,900 |
| 小計 | | 95,277 | 17,150 | 62,650 |
| 總計 | | 112,427 | | |

表 3、住院化療成本分析

| 分析項目 | 成本類別 | 醫療成本 | | 生活成本 |
|----------------------------|------|---------|-----|---------|
| | | 健保 | 自費 | |
| 2-5.化療住院費用(6個月)(兩週一次,共12次) | | 152,236 | - | 54,000 |
| 2-6.化療住院之療程結束後回診(1次) | | 9,183 | 150 | - |
| 2-7.化療住院期間勞動損失成本(6個月) | | - | - | 312,166 |
| 小計 | | 161,419 | 150 | 366,166 |
| 總計 | | 161,569 | | |

表 4、口服化療藥物成本分析

| 分析項目 | 成本類別 | 醫療成本 | | 生活成本 |
|--|------|--------|-----|------|
| | | 健保 | 自費 | |
| 2-8.口服化療藥物 (6 個月) (每天 2 次 · 持續 2 週停一週 ; 每月回診) | | 71,496 | 900 | - |
| | 小計 | 71,496 | 900 | 0 |
| | 總計 | 72,396 | | |

三、手術 (腸吻合術) 併發症風險成本計算

考量相較穴壓拔罐治療的低風險，手術相對風險較大，且其併發症影響生活品質甚多，因此我們參考個案 B 經驗中腸吻合手術之併發症 (腸穿孔) 及後續處置，做進一步之成本估算 (表 5)：

- (1) 腸吻合術後接受化療過程中造成腸穿孔，住院 7 天。
- (2) 進行「腸造口手術 Enterostomy」，住院 7 天。
- (3) 因腸阻塞，進行「清除沾黏加關閉造口手術」，住院 14 天。

表 5、併發症手術成本

| 分析項目 | 成本類別 | 醫療成本 | | 生活成本 |
|-------------------------|--|--------|--------|---------|
| | | 健保 | 自費 | |
| 3-1.併發症住院 | -腸吻合術後化療造成腸穿孔 (住院 7 天)。 | 13,086 | 0 | 13,500 |
| 3-2.手術 | 1.腸造口手術 (1 次) 2.清除沾黏關閉造口手術 (1 次) | 49,815 | 15,300 | 0 |
| 3-3.手術住院 | 1.腸造口手術 (住院 7 天)。 2.清除沾黏關閉造口手術 (住院 14 天)。 | 35,928 | 6,000 | 40,500 |
| 3-4.造口護理成本 | -腸造口袋約 1 天更換一次，平均 6 天需連同底座一同更換。造口為期 6 個月 (以 180 天做估算)。 | 0 | 33,000 | 0 |
| 3-5.併發症一次及後續兩次手術之勞動損失成本 | 工資損失及家務支出。 -每次住院 7 天，術後休養 14 天，共三次手術。平均 3 週/次) | - | - | 163,200 |
| | 小計 | 98,829 | 54,300 | 217,200 |

總計

153,129

陸、成本效益評估與討論

本章節將依前述各項成本計算結果進行討論，首先將初步分析常規治療中不同階段的成本差異，再納入併發症處置之成本討論；接者再比較兩種治療「常規治療」與「穴壓拔罐治療」成本，及「常規治療加上併發症」與「穴壓拔罐治療」成本。

癌症治療的目標除了提升存活率之外，同時重視治療過程中病人的生活品質，一個人生活品質很完好的活一年即計為一個 QALY，在醫療照護研

究中常以「健康生活品質校正生命年 Quality adjusted life years (QALY)」作為效性評估指標，屬健康相關生活品質(HRQL)之理念及測量方法之基本單位。由於本文缺少足夠樣本數的限制無法使用此評估指標，僅以個案討論方式呈現，因此在副作用及生活品質兩個面向，將在成本支出討論之後分項論述比較。

一、成本支出討論

綜合前述伍、成本效益計算結果，計算成本效益，各分項總和(如下表 6)

表 6、常規治療與穴壓拔罐治療的成本分析結果

| 治療分類 | 療程 | 醫療成本 | | | 生活成本 (元) (薪資/家務/看護) | |
|------------------|-------------------------------|------------|-----------|---------------------|------------------------|----------------|
| | | 健保 (點*) | 自費 (元) | 合計 (元) (健保 + 自費) | | |
| 一、 穴壓拔罐 治療 | (表1) 穴壓拔罐治療及常規追蹤 (13個月) | 31,994 | 232,320 | 264,314 | 36,135 | |
| 二、 常規治療 | (表2) 常規治療腹腔鏡手術處置 (1個月) | 95,277 | 17,150 | 112,427 | 62,650 | 小計共 428,816 |
| | (表3) 住院化療 (6 個月) | 161,473 | 150 | 161,569 | 366,166 | |
| | (表4) 口服化療 (6 個月) | 71,496 | 900 | 72,396 | 0 | |
| | | | | 小計共 346,392 | | |

穴壓拔罐療法相對一般醫學常規治療法
於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較

| | | | | | |
|-----------|-------------------------|--------|--------|---------|---------|
| 三、併發症後續治療 | (表5) 腸吻合手術併發症引起的後續處置 | 98,829 | 54,300 | 153,129 | 217,200 |
|-----------|-------------------------|--------|--------|---------|---------|

*健保點值以 1:1 換算。

1. 常規治療之各階段處置成本說明

由(上表 6)可知本研究個案在「常規治療」不同階段之「醫療成本」高低依序為「住院化療」(161,569 元)費用最高,「腹腔鏡手術處置」(112,427 元)次之,「口服化療」(72,396 元)相對較低。

其中「住院化療」及「腹腔鏡手術處置」兩者皆需住院;而「口服化療」由門診追蹤。

在了解個案治療成本後,欲進一步了解這個現象放在群體中是否具普遍性。由全國健保資料庫統計數據,對比健保署年度資料統計(衛福部中央健保署重要統計資料,2020),以健保疾病代碼群「消化器官之惡性腫瘤」合計之國人總體醫療費用數據可得知:

- (1) 「門診總醫療費用」占 2.07% (11,250 百萬點) (如圖 1)
- (2) 「住院總醫療費用」占 4.55% (10,783 百萬點) (如圖 2)
- (3) 「每人平均住院日數」為 18.04 天 (如下圖 3)

另一代碼群為「因其他特定健康照護而接觸者(放、化療或免疫療法抗腫瘤治療、緩和照護等特定照護)」之住院總醫療費用占 5.96% (14,142 百萬點) (如圖 2),表示癌症治療在住院醫療費用占比相當高。

無論是本文成本計算結果,或擴大至全國健保資料庫統計數據,都可看出「住院醫療費用」已造成龐大的社會成本。因此如何縮短住院天數、提高手術精準度及降低傷害性、減少併發症的發生、以口服或門診注射之化療藥物取代住院注射等,都是常規醫療一直以來持續努力的方向。除此之外,是否還有更有效益的醫療處置,穴壓拔罐治療是否有利於減少住院醫療費用支出呢?

2020年全民健康保險門診醫療費用前二十大疾病

單位:千人、百萬點、點、%

| 排名 | 疾病代碼列表群組 | 門診就醫人數 (千人) | 門診醫療費用 | | | 占率 |
|----|---------------|----------------|--------|---------|-----------|--------|
| | | | 值(百萬點) | 平均值(點) | (標準差) | |
| 1 | 急性腎衰竭及慢性腎臟疾病 | 442 | 55,021 | 124,606 | (241,025) | 10.13% |
| 2 | 口腔及唾液腺之疾病 | 11,503 | 46,690 | 4,059 | (4,610) | 8.60% |
| 3 | 糖尿病 | 1,737 | 33,874 | 19,505 | (19,309) | 6.24% |
| 4 | 高血壓性疾病 | 2,612 | 22,719 | 8,697 | (10,636) | 4.18% |
| 5 | 急性上呼吸道感染 | 11,054 | 19,148 | 1,732 | (2,395) | 3.53% |
| 6 | 消化器官之惡性腫瘤 | 175 | 11,250 | 64,285 | (141,234) | 2.07% |
| 7 | 食道、胃及十二指腸之疾病 | 3,394 | 10,271 | 3,026 | (6,522) | 1.89% |
| 8 | 腦血管疾病 | 426 | 10,211 | 23,990 | (42,899) | 1.88% |
| 9 | 代謝性疾患 | 1,142 | 10,197 | 8,929 | (216,831) | 1.88% |
| 10 | 呼吸道及胸內器官之惡性腫瘤 | 71 | 10,122 | 142,490 | (275,792) | 1.86% |

圖 1

2020年全民健康保險住診醫療費用前二十大疾病

| 排名 | 疾病代碼列表群組 | 住院人數 (千人) | 住診醫療費用 | | | 占率 |
|----|--|--------------|--------|---------|-----------|-------|
| | | | 值(百萬點) | 平均值(點) | (標準差) | |
| 1 | 因其他特定健康照護而接觸者(放、化療或免疫療法等抗腫瘤治療、緩和照護等特定照護) | 75 | 14,142 | 189,628 | (240,024) | 5.96% |
| 2 | 缺血性心臟病 | 82 | 12,568 | 152,443 | (187,190) | 5.30% |
| 3 | 呼吸系統其他疾病(呼吸衰竭或因其他疾病所致之呼吸系統疾患) | 30 | 11,783 | 387,734 | (460,096) | 4.97% |
| 4 | 流行性感冒及肺炎 | 134 | 11,333 | 84,283 | (152,451) | 4.78% |
| 5 | 消化器官之惡性腫瘤 | 56 | 10,783 | 192,491 | (232,190) | 4.55% |
| 6 | 腦血管疾病 | 63 | 10,303 | 164,299 | (237,241) | 4.34% |
| 7 | 思覺失調症、準思覺失調症及妄想性疾患 | 29 | 8,565 | 291,004 | (201,070) | 3.61% |

圖 2

2020年國人每住院者平均住院日數前二十大疾病

| 排名 | 疾病代碼列表群組 | 住院人數 (千人) | 平均每住院者住院日數 | |
|----|-------------------------------|--------------|------------|---------------|
| | | | 日/人 | (標準差) 與全國平均比 |
| 1 | 思覺失調症、準思覺失調症及妄想性疾患 | 29 | 205.78 | (145.36) 12.7 |
| 2 | 呼吸系統其他疾病(呼吸衰竭或因其他疾病所致之呼吸系統疾患) | 30 | 71.44 | (114.10) 4.4 |
| 3 | 腦血管疾病 | 63 | 24.52 | (38.03) 1.5 |
| 4 | 消化器官之惡性腫瘤 | 56 | 18.04 | (19.70) 1.1 |
| 5 | 呼吸道及胸內器官之惡性腫瘤 | 25 | 14.94 | (18.28) 0.9 |

圖 3

2. 常規治療與穴壓拔罐治療之成本比較

若僅討論「常規治療」與「穴壓拔罐治療」兩者在等長治療期間(13個月)之經濟成本,其中常規治療在醫療成本與生活成本兩大項皆高於穴壓拔罐治療(如下表7):

醫療成本比為

$$(346,392 : 262,694 = 1.3 : 1)$$

生活成本比為

$$(428,816 : 36,135 = 11.9 : 1)$$

經濟總成本比為

$$(775,208 : 300,449 = 2.6 : 1)$$

常規治療的總成本為穴壓拔罐治療的2.6倍,其中生活成本落差(11.9倍)遠大於醫療成本落差(1.3倍),其

原因在於「常規治療」為了徹底清除癌細胞需歷經一次手術、兩階段化療療程,身體必須度過為期13個月一次又一次的破壞與修復,期間因化療而降低免疫功能,不僅體力耗損,藥物副作用同時大幅影響生活品質。過程中除了面臨暫停工作,有薪資損失之外,還需看護、家務代理者協助打理生活,因此從(表7)中可看出生活成本上遠高過「穴壓拔罐治療」。

反觀非侵入性的「穴壓拔罐治療」除了大幅降低醫療及生活成本之外,在治療過程中沒有併發症風險,除了消除腫瘤外,更具賦能及全身性評估等同步調整提升人體功能的優勢,可在不影響原有生活之外,更提升整體健康狀態,讓原本處於亞健康的器官、系統性問題逐步得到改善。

表 7、常規治療與穴壓拔罐治療的成本分析

| 治療分類 \ 成本項目 | 醫療成本 (元) (健保 + 自費) | 生活成本 (元) (薪資/家務/看護) | 總成本 (元) |
|----------------|-----------------------|------------------------|---------|
| 常規治療 (13 個月) | 346,392 | 428,816 | 775,208 |
| 穴壓拔罐治療 (13 個月) | 264,314 | 36,135 | 300,449 |

4. 出現併發症時之成本比較

再看若常規治療過程中不幸引發併發症，以個案 B 為例，其後續處置 (表 5) 包含三次住院及兩次手術成本 (141,934 元)，增加一次腸穿孔住院，一次腸造口手術及住院，及一次腸沾黏剖腹探查暨關閉造口手術與住院，醫療費用因治療的複雜度增高而大幅提升。

個案 B 在第二次化療結合標靶藥物治療時引發腸穿孔，後續更需經歷腸造口手術及關閉造口等辛苦歷程，除了原有化療療程延宕之外，還增加造口護理時間、暫停工作及心理壓力等成本。試將「常規治療」加上「併發症後續治療」成本合併計算 (如下表 8)：

其中「常規治療」加總「併發症後續治療」之後，與「穴壓拔罐治療」相比，三項成本皆比前述僅有常規治療的差距更大：

醫療成本比為

$$(499,521 : 264,314 = 1.89 : 1)$$

生活成本比為

$$(646,016 : 36,135 = 17.88 : 1)$$

經濟總成本比為

$$(1,145,537 : 300,449 = 3.81 : 1)$$

在產生併發症及其後續相關處置，前後歷經時間加總約 9 週，總成本由原 755,208 元增加至 1,145,537 元，有四成五的增幅 ($370,329/775,208=0.48$)；其中醫療成本增加四成 ($153,129/346,392=0.44$)，生活成本增加近四成八 ($217,200/428,816=0.51$)。

細究主因 (詳表 5) 在於手術的醫療成本及生活照護成本，開刀住院與休養必須請假，造成薪資損失，以及增加看護、家務代理者需求。由於估算薪資的部分僅依「110 年全年每人每月經常性薪資平均為 4 萬 3211 元，日薪平均 2000 元」採計，因此若為薪資收入較高者，其生活成本損失將遠大於估算。

表 8、常規治療加上併發症與穴壓拔罐治療的成本分析

| 治療分類 \ 成本項目 | 醫療成本 (元) (健保 + 自費) | | 生活成本 (元) (薪資/家務/看護) | | 總成本 (元) | |
|---------------------|-----------------------|---------|------------------------|---------|---------|-----------|
| 常規治療 (13 個月) | 346,392 | 499,521 | 428,816 | 646,016 | 755,208 | 1,145,537 |
| 併發症後續治療 (合計 9 週) | 153,129 | | 217,200 | | 370,329 | |
| 穴壓拔罐治療 | 264,314 | | 36,135 | | 300,449 | |

(13 個月)

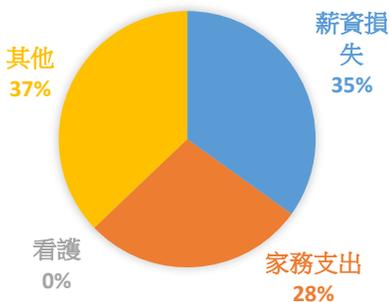
4. 生活成本細部比較

在生活成本總額上，「常規治療」>「併發症及後續處置」>「穴壓拔罐治療」，進而比較其次分類(薪資損失、家務支出、看護費用、其他)所佔百分比(如圖 1)，可見「薪資損失」占比都是最高，其次是「家務支出」，再者為「看護費用」。

因此若能降低治療過程中對身體的損傷，則可減少請假天數與收入損失，例如傳統開腹手術逐漸改為腹腔鏡手術及達文西手臂手術，縮小傷口，減少住院天數及身體修復時間；原需請假住院化療，則逐漸有新劑型可於門診注射化療藥物，甚至改以攜帶式注射設備背在身上等取代方式，減低化療過程舟車勞頓，以及對工作與生活作息的影響。然而，口服劑型的化療藥物也是以減少住院醫療成本，及不影響工作與生活作息等為考量的重要選項。

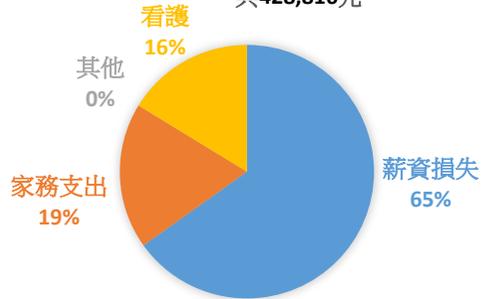
「穴壓拔罐治療」之薪資損失占比為三者中最低，由於毋需住院及休養，可以正常工作無需長期請假，無需看護費用。

【穴壓拔罐治療之生活成本】
共36,135元



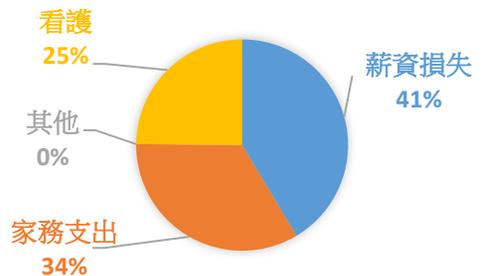
【常規治療之生活成本】

共428,816元



【併發症及後續治療之生活成本】

共217,200元



因此若能降低治療過程中對身體的損傷，則可減少請假天數與收入損失，例如傳統開腹手術逐漸改為腹腔鏡手術及達文西手臂手術，縮小傷口，減少住院天數及身體修復時間；原需請假住院化療，則逐漸有新劑型可於門診注射化療藥物，甚至改以攜帶式注射設備背在身上等取代方式，減低化療過程舟車勞頓，以及對工作與生活作息的影響。然而，口服劑型的化療藥物也是以減少住院醫療成本，及不影響工作與生活作息等為考量的重要選項。

「穴壓拔罐治療」之薪資損失占比為三者中最低，由於毋需住院及休養，可以正常工作無需長期請假，無需

看護費用。

二、副作用討論

相較於穴壓拔罐治療極少副作用，常規治療無論是手術或各種化療方式都有其副作用：

1. 手術併發症

(1) 吻合處接合不良

手術切除後的腸道吻合處滲漏是最令人擔心的併發症，臨床統計數據顯示傳統腸道手術約有 10% 的機率可能發生吻合處接合不良，使腸道吻合處滲漏，需再次接合。近年引進螢光顯影輔助影像系統，已大幅減少腸道吻合處滲漏的發生機率，病人術後發生吻合處滲漏率可降至 1% 以下，比國外研究結果 0.9%~3.5% 低許多。

(2) 腸沾黏

無論腹腔大小手術，只要腹部打開，接觸空氣、醫療器械等異物，就容易引起小發炎造成組織沾黏，多發生在腸道跟腸道間或腸道與腹腔壁上的腹膜。據統計，大約 93% 腹腔手術後的病人會發生沾黏；有蟹足腫的病患也容易發生沾黏。沾黏通常 7 天內即形成，一般開刀後 2~6 週是最容易發生腸沾黏的時間點，腸沾黏大部分的症狀是腹痛、脹氣及便秘，而當出現腸阻塞時，症狀會轉趨嚴重，可能會出現噁心、嘔吐、腹痛、便秘、腹脹，甚至無法排便等症狀，嚴重時甚至會引起感染性疾病，有可能引發高致命風險的敗血症。

2. 化療副作用

噁心、嘔吐、食慾不振、消化功能不佳，白血球低下，貧血，掉髮，手麻腳麻等神經毒性症狀，以及手腳發紅、發熱等症狀。

化療注射當週由於藥物濃度高會讓身體不適，必須多休養，避免因免疫力減低受到感染，因此避免外出，或外出時做好防護措施，等待藥物代謝與身體適應後，次週會逐漸好轉，然而，待身體恢復差不多後，又要進行下一次化療，因此若經濟上許可者，治療期間多半選擇暫停工作，家庭採買改為網路購物，家務外包避免過度勞動。

三、生活品質之影響

相較於穴壓拔罐治療擁有良好的生活品質，而常規治療則會因為腸吻合手術需搭配飲食習慣調整，或術後癒合不佳需要大腸改道而增設的造口照顧，造成生活品質的低落。資列舉常規治療後常見的生活影響：

1. 排便次數增加：

腸癌手術後，許多患者會出現大便次數增多，需要頻繁跑廁所，甚至難以控制、腹瀉等適應期，主要有以下幾方面的原因：

(1) 大腸變短

糞便在大腸內的運動緩慢，大腸越短，糞便就越容易通過大腸從肛門排出體外。大腸癌手術後，部分腸管被切除，糞便通過的路程變短了，所以更容易排出體外，引起大便次數多。

(2) 直腸容積變小

直腸是儲存糞便的主要器官，直腸癌手術後，直腸被部分切除，容積變小，導致大便次數多。

(3) 肛門控制排便功能部分受損

直腸癌，尤其是低位直腸癌，為了將腫瘤切除徹底，有時需要同時切除部分肛門括約肌，導致肛門的控便功能受損，不能控制大便，引起排便次數

多。另外，術後早期直腸吻合口的水腫炎症也會刺激肛門，引發便意，導致排便次數增多、肛門墜脹感和排便不盡感。

(4) 糞便變稀

由於腸道吸收水分主要由大腸負責，大腸癌手術後，部分腸管被切除，導致水分的吸收減少，引起糞便變稀。另一方面，由於術後早期主要以水、流質、低渣飲食為主，蔬菜水果等富含纖維素的食物進食較少，也容易引起大便秘，不易控制。

(5) 腸道菌群失調

由於術前腸道準備，術中腸道被切斷後重新吻合，術後較長時間的禁食，在加上術後胃腸道功能未完全恢復正常，術後早期容易出現菌群失調，引起腹瀉。

2. 飲食習慣調整：

腸道術後組織修復期間，為減少刺激性，需採漸進式飲食，促使腸吻合處傷口癒合。嚴格低渣及流質飲食能減少食物殘渣，減少糞便量對術後腸道有抗發炎作用，因此在營養攝取上需更加留意總熱量與營養素配比，避免修復與積極治療期間營養失衡問題。而化療期間為避免感染不能吃生食、食物皆須煮熟，若可能有農藥殘留的蔬果皆需去皮，炸物、辛辣食物、奶製品對於正在修復的腸道粘膜過於刺激也須禁止。前後適應期維持了3~4個月。

3. 造口照護：

注射化療藥物當週從造口外可見內部腸粘膜組織受損軟爛，較易出血，隨著時間修復會逐漸好轉。照顧造口需費心避免感染，每天清潔更換造口袋，每週更換造口底座。並且不能長時間泡水。

此外置放造口後飲食須注意，要有足夠水分及纖維攝取，保持排便順暢，同時需留意會產氣或有氣味的食物是否合適。

4. 體力部分：

大腸癌術後多長時間能正常工作？一般而言，傳統開腹手術傷口較大，術後2~4週左右表面傷口才會逐漸癒合，但體內組織仍需持續修復，約需2~3個月才能恢復正常生活。

腹腔鏡手術傷口較小，恢復時程較短，一般於術後2週內避免從事劇烈活動，4~6週內勿提重物(>7Kg)，待身體和傷口恢復良好，便可逐漸回復正常生活。

此外，需注射化學藥物治療的個案，於化療期間常感疲勞不適，無法從事中度工作以及重物工作。

大多數患者在術後1個月左右開始進行放、化療，放、化療期間若無明顯不適感，可從事較輕鬆的工作。若不需要接受輔助放療和化療，術後3個月可恢復正常工作及生活；若需要接受術後輔助放化療者，一般需在放化療結束3個月起，才能恢復正常工作及生活。

柒、結論

綜觀治療成本、效益、副作用、生活品質影響等，穴壓拔罐治療有其明顯的優勢，除生活品質影響最小化之外，其醫療成本與生活成本皆遠低於常規治療；但缺點在於可近性相對較低，有能力施治的醫師數少。

在時間成本上，腫瘤縮小的速度雖無法與手術切除相比，但卻能保留體力增加身體免疫與代謝系統對癌細胞的吞噬與排除，同時不傷及其他組織，不影響其他器官正常功能，是臨床上相當可貴的治療方式。

由於目前穴壓拔罐治療大腸癌的臨床案例數較少，僅能從少數個案進行比較。吾人也期待能透過此文的分析，讓更多人能了解穴壓拔罐治療的優勢，未來能增加更多臨床實證案例。

捌、參考文獻

- 衛生福利部國民健康署資料，2021。〈大腸癌防治概況〉。
<<https://www.hpa.gov.tw/Pages/Detail.aspx?nodeid=615&pid=1126>>。
- 財團法人藥品查驗中心，2013。〈醫療科技評估成本效益分析方法學指引〉。
<<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKewiTrueNtbv5Ah-Vym1YBHTRBCDkQFnoECA4QAQ&url=https%3A%2F%2Fnihta.cde.org.tw%2FreadFile%2F%3Fp%3DSRule%26n%3D5c4de492-3c50-4349-940c-d494f0cecc87.pdf&usg=AOvVaw2TaqXZ-zEtQuBi-oTkoM5Wo>>。202207。
- 衛生福利部中央健康保險署，2020。〈2020年全民健康保險醫療費用前二十大疾病〉《重要統計資料彙》-國人全民健康保險就醫疾病資。
<https://www.nhi.gov.tw/Content_List.aspx?n=D529CAC4D8F8E77B&open=23C660CAACAA159D>。202207。
- 王淳瑜等，2019。〈拔罐及其印記作為腸道病變篩檢工具的應用〉，《新醫學雜誌》，Vol 2, No.1, pp.40-50。
(大腸直腸癌篩檢之重要性)，林口長庚醫大腸直腸肛門外科衛教專欄，
<https://www1.cgmh.org.tw/intr/intr2/c3280/view_page.asp?v_id=48>。202207。
- 臺北癌症中心，2021。〈大腸直腸癌診療指引〉。
<<https://www.cancertapei.tw/medical-guidelines/>>。202207。
- 國家衛生研究院臺灣癌症臨床研究合作組織 (TCOG) 大腸癌編撰群工作小組，2010。〈大腸癌臨床診療指引〉，國家衛生研究院。<<https://tcog.nhri.org.tw/wp-content/uploads/2020/05/99colonpg.pdf>>。202207。
- 衛生福利部中央健康保險署，2022。〈全民健康保險醫療服務給付項目及支付標準〉。
<https://www.nhi.gov.tw/Content_List.aspx?n=58ED9C8D8417D00B>。202207。
- 林玉萍，2014。〈結腸直腸癌的藥物治療〉《藥學雜誌》，第30卷第3期，pp.86-91。
- Uptodate，“Modified FOLFOX6 chemotherapy for gastrointestinal cancer.”
<<https://www.uptodate.com/contents/image/print?imageKey=ONC%2F50132>>。202207。
- 羅氏大藥廠，2022。〈Xeloda 截瘤達錠 500 毫克仿單〉。
<<https://www1.ndmctsg.hk.edu.tw/pharm/pic/medinsert/005XEL02.pdf>>。
- 梁雲芳，2021。〈大腸直腸癌治療最新選擇和費用？化療、放療和標靶藥物治療哪些有健保給付？〉，《大家健康雜誌》。第393期。<https://healthforall.com.tw/?action=article_in&id=5228>。202207。

附加：個案 A 後續追蹤報告

【個案簡述】

40 歲女性，因腸道阻塞影響排便頻率，同時伴有血便症狀，求診腸胃內科經大腸鏡、血液腫瘤指數、CT 影像檢查，病理診斷為結直腸癌第 IIIb 期，腺癌型腫瘤約長 4 公分，位於乙狀結腸近直腸轉彎處，距肛門口約 18-21 公分。

【治療歷程】

經 13 個月的穴壓治療後，以大腸鏡及 CT 影像檢查追蹤病灶，腫瘤厚度縮小但底面積縮減幅度未如預期，推測由於腫瘤位在骨盆腔深處（乙狀結腸近直腸轉彎處），腹面有膀胱及子宮的覆蓋，背面有薦骨及尾椎，影響施治效果，因此穴壓拔罐治療醫師建議先以手術移除病灶，再繼

續進行穴壓治療。

經大腸直腸外科醫師評估後，個案以達文西機器手臂微創手術切除病灶，並廓清病灶鄰近淋巴結 100 顆，¹其中經病理化驗僅 1 顆有癌細胞，醫師稱非常罕見診斷大腸癌 IIIb 期，²未立即手術治療且延遲 13 個月的患者狀態比預期中好太多，因此術後藥物治療部分，僅需口服抗癌藥物 2 年，無需住院化療，期間定期常規追蹤。

術後個案恢復良好，無其他病發附表（含各成本計算細項）：

症，兩週後恢復正常飲食，約第 6 週起，個案即繼續接受穴壓拔罐治療，加強組織修復及氣血再生速度，強化肝腎加速代謝手術過程的麻醉藥物、止痛藥、抗生素等藥物殘留，持續以氣能調節腸道機能，避免腸沾黏、蠕動不良、排便次數過高等術後常見副作用等，並選擇僅常規追蹤，無服用抗癌藥物，持續至今（2024.11）健康狀態良好，血液指數皆正常，手術部位無復發及擴散現象。

表 9：穴壓拔罐治療與常規追蹤的成本分析

| 分析項目 | | 成本類別 | 單價 | 倍數 | 健保 | 自費 | 醫療成本 (健保 + 自費) | 生活成本 |
|------------|---------------------|-------|-----|----|--------|---------|----------------|--------|
| 總計 | | | | | 31,994 | 232,320 | 264,314 | 36,135 |
| 1-1.穴壓拔罐治療 | | | | | | | 227,200 | |
| 1) 治療費用 | 第一個月，每週 4 次，共 5 週 | 1,000 | 20 | | | 20,000 | | |
| | 第二個月起，每週 2 次，共 51 週 | 1,000 | 102 | | | 102,000 | | |
| 2) 藥材費用 | 外敷藥，每週 8 片*前 10 週 | 40 | 80 | | | 3,200 | | |
| | 內服藥，平均每週 1 瓶，共 51 週 | 2,000 | 51 | | | 102,000 | | |
| 1-2.常規追蹤 | | | | | | | 37,114 | |
| 1) 自付額 | 掛號費 150 元 | 150 | 8 | | | 1,200 | | |
| | 大腸鏡清腸藥品 580 元 | 580 | 3 | | | 1,740 | | |
| | 低渣代餐 300 元 | 300 | 3 | | | 900 | | |
| | X光費 400 元 | 400 | 2 | | | 800 | | |
| | 部分負擔 240 元 | 240 | 2 | | | 480 | | |

¹ 由於大腸直腸癌最常見的轉移路徑是經由血液或周邊淋巴結擴散，所以成功的手術必須符合以下條件：足夠的安全切除距離，腫瘤周邊的淋巴組織、血管切除要足夠，必要時甚至鄰近遭受侵犯的器官也要切除，避

免手術中，腫瘤破裂造成癌細胞在腹腔內散播。

² 第 IIIb 期：不論腫瘤侵犯的程度，有 4 顆或以上的局部淋巴結轉移，但無遠端轉移。

穴壓拔罐療法相對一般醫學常規治療法
於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較

| | | | | | | |
|-------------|--------------------------------------|--------|----|--------|--|--------|
| 2) 健保給付 | 醫師診察費 306 點 | 306 | 8 | 2,448 | | |
| | 藥事服務費 61 點 | 61 | 3 | 183 | | |
| | 內視鏡檢驗費 1069 點 | 1,069 | 3 | 3,207 | | |
| | 檢驗費*註一 1405 點 | 1,405 | 5 | 7,025 | | |
| | 電腦斷層掃描 5035 點 | 5,035 | 3 | 15,105 | | |
| | 顯影劑材料費 362 點 | 362 | 3 | 1,086 | | |
| | 特殊攝影 920 點 | 920 | 3 | 2,760 | | |
| | 藥品 60 | 60 | 3 | 180 | | |
| 1-3.勞動成本與其他 | | | | | | 36,135 |
| 1) 工資損失 | 週間兩次就診，每次請假損失半薪 (1000 元)，共五週。 *註二 | 1,000 | 10 | | | 10,000 |
| 2) 家務支出 | 週間兩次就診，每次臨托 4 小時，共五週。 *註三 | 200 | 40 | | | 8,000 |
| 3) 交通住宿支出 | 高鐵台北--左營往返 5 次 | 10,635 | 1 | | | 10,635 |
| | 隔夜住宿 5 次 | 1,500 | 5 | | | 7,500 |

*註一

常規追蹤檢驗項目：

- 12021C--CEA 癌胚胎抗原檢驗(400 點)
- 12079C--CA-199 腫瘤標記 (400 點)
- 12015C--C 反應性蛋白試驗 C.R.P (C-reactive protein) 免疫比濁法 Nephelometry(275 點)
- 09038C--白蛋白 Albumin (40 點)
- 09026C--血清麩胺酸丙酮酸轉氨基酶 S-GPT/ALT (50 點)
- 09015C--肌酐、血 Creatinine (B) CRTN (40 點)
- 全套血液檢查--I CBC-I (200 點) (WBC · RBC · Hb · Hct · platelet count · MCV · MCH · MCHC 八項)

*註二

1. 勞工因普通傷害、疾病或生理原因必須治療或休養者，得在下列規定範圍內請普通傷病假：
 - (1) 未住院者，一年內合計不得超過三十日。
 - (2) 住院者，二年內合計不得超過一年。
 - (3) 未住院傷病假與住院傷病假二年內合計不得超過一年。
2. 經醫師診斷，罹患癌症 (含原位癌) 採門診方式治療或懷孕期間需安胎休養者，其治療或休養期間，併入住院傷病假計算。
3. 普通傷病假一年內未超過三十日部分，工資折半發給，其領有勞工保險普通傷病給付未達工資半數者，由雇主補足之。

4. 以 110 年全年每人每月經常性薪資平均為 4 萬 3211 元，以每日平均薪資 2000 元計算，其半薪為 1000 元。

*註三

以北部臨時托育費用計算，平均 200 元/時。

表 10 (詳細)、手術移除癌細胞-常規治療腹腔鏡手術成本分析

| 分析項目 | | 成本類別 | 單價 | 倍數 | 健保 | 自費 | 醫療成本 (健保+自費) | 生活 成本 |
|-------------------------------|---|------|--------|------|--------|---------|-----------------|----------|
| 總計 | | | | | 95,277 | 115,150 | 112,427 | 62,650 |
| 2-1.腹腔鏡手術 | | | | | 77,906 | 15,000 | 92,906 | |
| 1) 手術費 含耗材 費 (x1.53) | (a) 經腹腔鏡乙狀結腸切除 術加吻合術 (惡性) (38,097 點) | | 38,097 | 1.53 | 58,288 | | | |
| 2) 麻醉 費用 | a. 術前：麻醉前評估 (180 點) | | 180 | 1 | 180 | | | |
| | b. 術中：半閉鎖式或閉鎖 循環式氣管內插管全身麻醉 法 (採四小時計)(5707 點) | | 5,707 | 1 | 5,707 | | | |
| | c. 術後：麻醉恢復照護費 (120 點) | | 120 | 1 | 120 | | | |
| 3) 藥物 | 略不採計 | 0 | 0 | 0 | | | | |
| 4) 檢驗費 | a. 血液 | | | | | | | |
| | 血液學檢查 (600 點) | | 600 | 1 | 600 | | | |
| | 一般生化檢查 (400 點) | | 400 | 1 | 400 | | | |
| | 輸血前血型檢查 (120 點) | | 120 | 1 | 120 | | | |
| | b. 一般尿液檢查 (75 點) | | 75 | 1 | 75 | | | |
| | c. 心電圖 (150 點) | | 150 | 1 | 150 | | | |
| | d. X光 (200 點) | | 200 | 1 | 200 | | | |
| | e. 病理檢驗： | | | | | | | |
| | 第六級外科病理 (4306 點) | | 4,306 | 1 | 4,306 | | | |
| | 免疫組織化學染色 (6770 點) | | 6,770 | 1 | 6,770 | | | |
| 體液細胞檢查加細胞切片 (990 點) | | 990 | 1 | 990 | | | | |

穴壓拔罐療法相對一般醫學常規治療法
於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較

| | | | | | | | |
|--------------|--|--------|---|-------|--------|--------|--------|
| 5) 自費醫材 | 防沾黏醫材 | 15,000 | 1 | | 15,000 | | |
| 2-2.手術住院 | 腹腔鏡手術平均住院天數 7~10 天，由於目前大腸癌手術逐漸導入 ERAS 術後加速康復照護流程，可縮短 30%住院天數或提前 2 天出院，因此以 7 天採計。 | | | | | 14,836 | |
| 1) 住院基本費用 | 醫師診察費 (468 點/天) | 468 | 6 | 2,808 | | | |
| | 病房費 (336 點/天) | 336 | 6 | 2,016 | | | |
| | 護理費 (561 點/天) | 561 | 6 | 3,366 | | | |
| | 出院準備及追蹤管理費 (1500 點/次) | 1,500 | 1 | 1,500 | | | |
| 2) 住院藥事服務費 | 144 點/天 | 144 | 6 | 864 | | | |
| 3) 藥物費 | 22 點/天 | 22 | 6 | 132 | | | |
| 4) 檢驗費 | (入院及出院前各一次) | | | | | | |
| | - 血液學檢查 600 點 | 600 | 2 | 1,200 | | | |
| | - 一般生化檢查 400 點 | 400 | 2 | 800 | | | |
| | - 一般尿液檢查 75 點 | 75 | 2 | 150 | | | |
| 5) 技術費 | 換藥、各項檢查 (略不採計) | | | | | | |
| 6) 自費病房差額 | 此以健保病床做計算，不納入自費病房差額。 | | | | | | |
| 7) 術後照護醫材費用 | 術後傷口照護醫材費合計 | 2,000 | 1 | | 2,000 | | |
| 8) 看護費 | 短期 24 小時看護費用以 2250 元/天採計。 | 2,250 | 7 | - | | | 15,750 |
| 2-3.術後回診 | 評估治療計劃 (1 次) | | | | | 4,685 | |
| 1) | 門診診療費 (335 點) | 335 | 1 | 335 | | | |
| 2) | 檢驗費 CEA 腫瘤指標等 (1400 點) | 1,400 | 1 | 1,400 | | | |
| 3) | 癌症治療計畫諮詢規劃費 | 2,800 | 1 | 2,800 | | | |
| 4) | 門診掛號費 | 150 | 1 | | 150 | | |
| 5) | 部分負擔費用 (具重大傷病資格者免部分負擔) | 0 | 1 | | 0 | | |
| 2-4.腹腔鏡手術勞動損 | 術後復工視工作性質和感受而定，通常在術後 1~2 週內可返回辦公室類型的工作崗位，或約 4 週後可回到較費勞力的工作崗位。 | | | | | 46,900 | |

| 失成本 | | | | | | | |
|---------|--|--------|----|--|--|--|--------|
| 1) 工資損失 | 以四週薪資 (給付半薪之普通傷病假) 採計。 | 1,000 | 20 | | | | 20,000 |
| 2) 家務支出 | a. 家事服務 (一週 3 日/月 · 膳食暨清掃) | 16,900 | 1 | | | | 16,900 |
| | b. 家務支出 (增加網路採購日常用品) | 2,000 | 1 | | | | 2,000 |
| | c. 孩童接送 (每日臨托 2 小時 · 一週 5 日 · 共 4 週) | 200 | 40 | | | | 8,000 |
| | | | | | | | |

表 11 (詳細) 、住院化療成本分析

| 分析項目 | 成本類別 | 單價 | 倍數 | 健保 | 自費 | 醫療成本(健保+自費) | 生活成本 |
|-----------------|------------------------------------|-------|----|----------------|------------|----------------|----------------|
| 總計 | | | | 161,473 | 150 | 161,569 | 366,166 |
| 2-5.化療住院 | (平均 2~3 天，兩週一次，共 12 次) | | | | | 152,236 | |
| 1) 住院基本費用 | 醫師診察費 (468 點/天) | 468 | 24 | 11,232 | | | |
| | 病房費 (336 點/天) | 336 | 24 | 8,064 | | | |
| | 護理費 (561 點/天) | 561 | 24 | 13,464 | | | |
| | 出院準備及追蹤管理費 (1500 點/次) | 1,500 | 12 | 18,000 | | | |
| 2) 住院藥事服務費 | 化學腫瘤藥品處方之藥事服務費 (365 點/天) | 365 | 24 | 8,760 | | | |
| 3) 藥物費 | 藥物費 (點/天) | | | | | | |
| | 處方：mFOLFOX6 *註一 | | | | | | |
| | a) Oxaliplatin | 4,008 | 12 | 48,096 | | | |
| | b) Leucovorin | 828 | 12 | 9,936 | | | |
| | c) 5-FU | 414 | 12 | 4,968 | | | |
| 4) 檢驗費 | 血液學檢查 600 點 | 600 | 12 | 7,200 | | | |
| | 一般生化檢查 400 點 | 400 | 12 | 4,800 | | | |
| | 腫瘤指標等相關項 1000 點 | 1,000 | 12 | 12,000 | | | |
| 5) 技術費 | 治療性導管植入術 — Port-A 導管植入術 (5716 點) | 5716 | 1 | 5,716 | | | |

穴壓拔罐療法相對一般醫學常規治療法
於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較

| | | | | | | |
|---|-------------------------------|--------|-----|-------|-----|--------------|
| 6) 自費醫材 | 略 | | | | | |
| 7) 自費藥物 | 無 (皆健保給付) | | | | | |
| 8) 看護費用 | 短期 24 小時看護費用以 2250 元/天採計。 | 2250 | 24 | | | 54,000 |
| 2-6.化療住院 之療程結束後 回診 | (1 次) | | | | | 9,333 |
| 1) 門診診療費 (306 點) | | 306 | 1 | 306 | | |
| 2) 門診藥事服務費 (61 點) | | 61 | 1 | 61 | | |
| 3) 藥品費 (30 點) | | 30 | 1 | 30 | | |
| 4) 檢驗費 (CEA 等) (1400 點) | | 1,400 | 1 | 1,400 | | |
| 5) S 狀結腸鏡檢查 Sig- moidoscopy (1069 點) | | 1,069 | 1 | 1,069 | | |
| 6) 電腦斷層 (5035 點) | | 5,035 | 1 | 5,035 | | |
| 特殊攝影 (920 點) | | 920 | 1 | 920 | | |
| 顯影劑材料費 (362 點) | | 362 | 1 | 362 | | |
| 7) 門診掛號費 | | 150 | 1 | | 150 | |
| 8) 部分負擔費用 (具重大傷病 資格者免部分負擔) | | 0 | 1 | | 0 | |
| 2-7.化療住院 期間勞動成本 | (六個月) | | | | | |
| 1) 工資損失 | 六個月薪資 (無給薪之普通 傷病假) | 43,211 | 6 | | | 259,266 |
| 2) 家務支出 | a. 家務支出 (增加網路採購 日常用品) | 2000 | 6 | | | 12,000 |
| | b. 家事服務 (一週 3 日/ 月, 膳食暨清掃) | 16,900 | 1 | | | 16,900 |
| | c. 孩童接送 (每日 2 小時 *10 天/月) | 200 | 120 | | | 24,000 |

註一 大腸直腸癌三期化療一線用藥處方：mFOLFOX6 (Uptodate, 2022)

| 藥品名 | 劑量 mg/m ² | 給藥日 | 頻率 | 週期 | 以 BSA=1.5m ² 校正劑 量 (BSA=Body Surface Area) |
|-------------|-------------------------|-----|-----|----|--|
| Oxaliplatin | 85 | 1 | Q2W | 12 | 127.5mg |
| Leucovorin | 400 | 1 | Q2W | 12 | 600mg |
| 5-FU | 400 | 1 | Q2W | 12 | 600mg |
| 5-FU | 2400 | 1-2 | Q2W | 12 | 3600mg |

表 12 (詳細)、口服化療藥物成本分析

| 分析項目 | 成本類別 | 單價 | 倍數 | 健保 | 自費 | 醫療成本(健保+自費) | 生活成本 |
|------------|------------------------------|-------|-----|--------|-----|-------------|------|
| 總計 | | | | 71,496 | 900 | 72,396 | 0 |
| 2-8.口服化療藥物 | (每天2次,持續2週停一週,維持六個月。每月回診共6次) | | | | | | |
| 1) | 門診診療費(306點) | 306 | 6 | 1,836 | | | |
| 2) | 門診藥事服務費(80點) | 80 | 6 | 480 | | | |
| 3) | 藥品費 Xeloda(500mg/顆) *註一 | 90 | 672 | 60,480 | | | |
| | 其他藥品 | 50 | 6 | 300 | | | |
| 4) | 檢驗費(CEA等)(1400點) | 1,400 | 6 | 8,400 | | | |
| 5) | 門診掛號費 | 150 | 6 | | 900 | | |
| 6) | 部分負擔費用(具重大傷病資格者免部分負擔) | 0 | 6 | | 0 | | |

*註一 大腸直腸癌口服化療用藥處方：Xeloda (羅氏大藥廠 Xeloda 截瘤達 500mg 仿單)

| 藥品名 | 劑量 mg/m ² | 給藥日 | 頻率 | 週期 | 以 BSA=1.5 m ² 校正劑量 (BSA=Body Surface Area) |
|--------|----------------------|-----|-----|-----------------------------|---|
| Xeloda | 1250 | 1 | BID | 1 cycle=持續兩週休息一週,共 8 cycles | 1875 mg |

表 13 (詳細)、併發症手術成本分析

| 分析項目別 | 成本類 | 單價 | 倍數 | 健保 | 自費 | 醫療成本(健保+自費) | 生活成本 |
|------------------------------|---------------------|-------|----|--------|--------|-------------|---------|
| 總計 | | | | 89,643 | 52,300 | 141,943 | 203,700 |
| 3-1.併發症住院 腸吻合術後化療造成腸穿孔(住院7天) | | | | | | 13,086 | 13,500 |
| 1) 住院基本費用 | 醫師診察費(468點/天) | 468 | 6 | 2,808 | | | |
| | 病房費(336點/天) | 336 | 6 | 2,016 | | | |
| | 護理費(561點/天) | 561 | 6 | 3,366 | | | |
| | 出院準備及追蹤管理費(1500點/次) | 1,500 | 1 | 1,500 | - | | |
| 2) 住院藥事服務 | 144點/天 | 144 | 6 | 864 | | | |

穴壓拔罐療法相對一般醫學常規治療法
於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較

| | | | | | | | |
|-----------------------|---|--------|------|--------|--------|--------|--------|
| 費 | | | | | | | |
| 3) 藥物費 | 22 點/天 | 22 | 6 | 132 | | | |
| 4) 檢驗費 (入院及出院前各一次) | - 血液學檢查 600 點 | 600 | 2 | 1,200 | - | | |
| | - 一般生化檢查 400 點 | 400 | 2 | 800 | | | |
| | - 一般尿液檢查 75 點 | 75 | 2 | 150 | | | |
| | - 其他 125 點 | 125 | 2 | 250 | | | |
| 5) 自費病房差額 | 此以健保病床做計算，不納入自費病房差額。 | 0 | 0 | 0 | | | |
| 6) 看護費 | 短期 24 小時看護費用 2250 元/天採計。 | 2,250 | 6 | | | | 13,500 |
| 3-2.手術 | 1.腸造口手術 (1 次) 2.清除沾黏關閉造口手術 (1 次) | | | | | 65,115 | - |
| 1) 手術費含耗材費 (x1.53) | b. 腸造口術 (10160 點) | 10,160 | 1.53 | 15,545 | | | |
| | c. 經由剖腹術行小腸或結腸造瘻管關閉及吻合 (12527 點) | 12,527 | 1.53 | 19,166 | | | |
| 2) 麻醉費用 | -術前：麻醉前評估 180 點 | 180 | 2 | 360 | | | |
| | -術中：半閉鎖式或閉鎖循環式氣管內插管全身麻醉法 (採四小時計) 5707 點 | 5,707 | 2 | 11,414 | | | |
| | -術後：麻醉恢復照護費 120 點 | 120 | 2 | 240 | | | |
| 3) 藥物 | 略不採計 | | | 0 | | | |
| 4) 檢驗費 | a. 血液 | | | 0 | | | |
| | 血液學檢查 600 點、 | 600 | 2 | 1,200 | | | |
| | 一般生化檢查 400 點、 | 400 | 2 | 800 | | | |
| | 輸血前血型檢查 120 | 120 | 2 | 240 | | | |
| | b. 一般尿液檢查 75 點 | 75 | 2 | 150 | | | |
| | c. 心電圖 150 點 | 150 | 2 | 300 | | | |
| | d. X光 200 點 | 200 | 2 | 400 | | | |
| 5) 材料費 | 造口底座、造口袋 (300) | 300 | 1 | | 300 | | |
| 6) 自費 | 防沾黏貼片 | 15,000 | 1 | | 15,000 | | |

| 醫材 | | | | | | | |
|--------------------------------|--|-------|-----|--------|--------|--------|---------|
| 3-3.手術住院 | 1.腸造口手術 (住院 7 天) 2.清除沾黏關閉造口手術 (住院 14 天) | | | | | 41,928 | 40,500 |
| 1) 住院基本費用 | 醫師診察費 (468 點/天) | 468 | 18 | 8,424 | | | |
| | 病房費 (336 點/天) | 336 | 18 | 6,048 | | | |
| | 護理費 (561 點/天) | 561 | 18 | 10,098 | | | |
| | 出院準備及追蹤管理費 (1500 點/次) | 1,500 | 2 | 3,000 | | | |
| 2) 住院藥事服務費 | 144 點/天 | 144 | 18 | 2,592 | | | |
| 3) 藥物費 | 22 點/天 | 22 | 18 | 396 | | | |
| 4) 檢驗費 (入院及出院前各一次) | - 血液學檢查 600 點 | 600 | 4 | 2,400 | | | |
| | - 一般生化檢查 400 點 | 400 | 4 | 1,600 | | | |
| | - 一般尿液檢查 75 點 | 75 | 4 | 300 | | | |
| | - 其他 125 點 | 125 | 4 | 500 | | | |
| 5) 技術費 | 人工肛門造口袋置換術 (95 點) | 95 | 6 | 570 | | | |
| 6) 自費病房差額 | 此以健保病床做計算，不納入自費病房差額。 | 0 | 0 | 0 | | | |
| 7) 看護費 | 短期 24 小時看護費用以 2250 元/天採計。 | 2,250 | 18 | | | | 40,500 |
| 8) 術後照護醫材費用 | 術後傷口照護醫材費合計 (以 1 週為一單位計算，共 3 週) | 2,000 | 3 | | 6,000 | | |
| 3-4.造口護理成本 | 腸造口袋約 1 天更換一次，平均 6 天需連同底座一同更換。造口為期 6 個月 (以 180 天做估算) | | | | | 33,000 | - |
| 1) | 造口袋 (平均 100 元) | 100 | 180 | | 18,000 | | |
| 2) | 造口底座 (平均 200 元) | 200 | 30 | | 6,000 | | |
| 3) | 其他醫材 (平均 1500 元/月) | 1,500 | 6 | | 9,000 | | |
| 3-5.併發症一次及後續兩次手術之勞動損失成本 | (每次住院 7 天，術後休養 14 天，共三次手術。平均 3 週/次) | | | | | - | 163,200 |

穴壓拔罐療法相對一般醫學常規治療法
於大腸直腸癌臨床處置上之成本效益比較

| | | | | | | | |
|-------------|--|--------|----|--|--|--|--------|
| 1) 工資 損失 | 3 週*三次手術，損失共 9 週薪 資（無給薪之普通傷病假）。 | 2,000 | 45 | | | | 90,000 |
| 2) 家務 支出 | a. 家務支出（增加網路採購日 常用品）以每次手術增加 1500 元採計 | 1,500 | 3 | | | | 4,500 |
| | b. 家事服務（一週 3 日/月，膳 食暨清掃） | 16,900 | 3 | | | | 50,700 |
| | c. 孩童接送（每日 2 小時*15 天/每次手術） | 200 | 90 | | | | 18,000 |
| | | | | | | | |

System Review

腸道共生菌與阿茲海默症：病理機轉與創新療法文獻回顧

Microbiota and Alzheimer's Diseases: Narrative Literature Review on Pathological Effect and Novel Therapy

羅崧瑋¹，林庭瑀²，賴昭智^{3,4}，許辰陽^{1,3}Song-Wei Luo¹, Abbie Ting-Yu Lin², Chao-Chih Lai^{3,4}, Chen-Yang Hsu^{1,3, 5*}¹ Daichung Hospital, Maioli, Taiwan² College of Public Health, National Taiwan University, Taipei, Taiwan³ Master of Public Health Degree Program, National Taiwan University, Taipei, Taiwan⁴ Emergency Department of Taipei City Hospital, Ren-Ai Branch, Taipei, Taiwan⁵ Taiwan Association of Medical Screening

摘要

研究目的

本研究回顧腸道共生菌與阿茲海默症關聯，探討腸道菌群如何影響神經退化性疾病的發展，特別是阿茲海默症(AD)的病理機轉。本研究分析腸道菌群介入策略，包括益生菌、益生元、糞便微生物移植(FMT)及飲食調控等療法對阿茲海默症預防與治療可能效益。

研究方法

本研究以文獻回顧蒐集綜整腸道微生物與阿茲海默症神經退化性疾病相關之研究文獻。資料來源包括 PubMed、Scopus、Web of Science 等國際學術資料庫，搜尋與腸道微生物(Microbiota)、腸腦軸(Gut-brain axis)、神經退化性疾病、阿茲海默症、短鏈脂肪酸(SCFAs)、微膠細胞(Microglia)等關鍵詞相關文獻。研究重點為腸道菌群變化及代謝物與阿茲海默症病理變化及病程發展、脂質代謝的影響以及相關治療介入策略。

研究結果

腸道微生物群與阿茲海默症及其他神經退化性疾病的發展密切相關，其影響機制含括神經發炎、腸道代謝物調控、微膠細胞活化且可成為腸道菌群介入策略發展基礎。腸道菌群的失衡導致腸道屏障功能受損，使得腸道內毒素如脂多醣等

* Correspondence author

由循環系統誘導神經發炎及微膠細胞的異常活化。此慢性發炎狀態促使突觸功能障礙，影響神經可塑性，並加速阿茲海默症的病理進程。腸道微生物所產生的短鏈脂肪酸(SCFAs)、膽汁酸(BAs)、三甲胺氧化物(TMAO)等代謝產物可透過血腦屏障(BBB)影響大腦功能。SCFAs 可調節免疫反應並促進神經保護，但其濃度失衡時可能加劇神經發炎。TMAO 則與神經發炎與神經退化過程相關，可能促使 β -類澱粉蛋白(A β)的沉積與 Tau 蛋白磷酸化影響神經元存活。微膠細胞為中樞神經系統的主要免疫細胞，在阿茲海默症病理變化具重要角色。腸道菌群的變化影響微膠細胞的活化狀態，過度活化的微膠細胞造成神經發炎加劇導致神經元損傷與功能退化。腸道菌群相關介入策略如補充益生菌與益生元、糞便微生物移植(FMT)及特定飲食模式(如地中海飲食)對於調控腸道微生物生態、減少神經發炎與改善神經功能具有效益。補充腸道菌群代謝物質如縮醛磷脂於臨床試驗亦顯示療效。這些介入措施可透過腸腦軸調節脂質代謝與免疫反應，降低神經退行性疾病的風險，可成為為阿茲海默症創新預防與輔助治療策略。

結論

腸道菌群與神經退化性疾病之間具交互影響，腸道微生物群的變化影響阿茲海默症的病理機轉涵蓋腸腦軸、微膠細胞調控、神經發炎與脂質代謝失衡等路徑。腸道微生物介入策略如益生菌補充、飲食調控及糞便微生物移植於動物實驗以臨床實驗顯示對阿茲海默症預防與輔助治療效益，可能成為未來阿茲海默症與其他神經退行性疾疾病創新治療策略。仍須更多臨床試驗仍需驗證其療效與機制，以納入個人特性與環境暴露之精準治療策略。

關鍵詞

腸道共生菌、脂質代謝物、退化性神經病變、腸腦軸、阿茲海默症

Abstract

Objectives

This study reviews the relationship between gut microbiota and Alzheimer's disease (AD), exploring how gut microbial communities influence the progression of neurodegenerative diseases, particularly the pathological mechanisms of AD. Additionally, this review examines gut microbiota-based intervention strategies, including probiotics, prebiotics, fecal microbiota transplantation (FMT), and dietary modulation, to evaluate their potential benefits for AD prevention and treatment.

Methods

A literature review was conducted to compile research on gut microbiota and neurodegenerative diseases, particularly AD. Data sources included the academic databases such as PubMed, Scopus, and Web of Science. The search strategy focused on literature related to key terms such as microbiota, gut-brain axis, neurodegenerative diseases, Alzheimer's disease, short-chain fatty acids (SCFAs), and microglia. The main areas of investigation included changes in gut microbiota composition and metabolism in relation to AD pathology and disease progression, the impact of lipid metabolism, and potential therapeutic interventions.

Results

The findings indicate a significant relationship between gut microbiota and the development of AD and other neurodegenerative diseases. The underlying mechanisms involve neuroinflammation, microbial metabolite regulation, microglial activation, and potential microbiota-based therapeutic strategies. Dysbiosis of the gut microbiota compromises the integrity of the intestinal barrier, allowing endotoxins such as lipopolysaccharides (LPS) to enter systemic circulation, thereby inducing neuroinflammation and abnormal microglial activation. This chronic inflammatory state contributes to synaptic dysfunction, impairs neuroplasticity, and accelerates AD pathology.

Gut microbiota-derived metabolites, including SCFAs, bile acids (BAs), and trimethylamine N-oxide (TMAO), influence brain function via the blood-brain barrier (BBB). SCFAs regulate immune responses and promote neuroprotection, but imbalances in their levels may exacerbate neuroinflammation. TMAO is linked to neuroinflammation and neurodegeneration, potentially promoting β -amyloid ($A\beta$) deposition and Tau protein hyperphosphorylation, which affect neuronal survival.

Microglia, the primary immune cells of the central nervous system, play a crucial role in AD pathology. Alterations in gut microbiota influence microglial activation states, and excessive activation leads to increased neuroinflammation, causing neuronal damage and functional decline. Gut microbiota-targeted interventions, such as probiotics, prebiotics, FMT, and specific dietary approaches (such as the Mediterranean diet), have demonstrated benefits in regulating gut microbial ecology, reducing neuroinflammation, and improving neurological functions. Clinical trials have also shown that supplementation with microbiota-derived metabolites such as plasmalogens has therapeutic potential. These interventions regulate lipid metabolism and immune responses through the gut-brain axis, lowering the risk of neurodegenerative diseases and presenting innovative strategies for AD prevention and adjunctive therapy.

Conclusion

There is a strong interplay between gut microbiota and neurodegenerative diseases, with gut microbiome alterations affecting AD pathology through mechanisms involving the gut-brain axis, microglial regulation, neuroinflammation, and lipid metabolism imbalance. Microbiota-based interventions, including probiotic supplementation, dietary

modulation, and FMT, have shown promising effects in both animal and clinical studies for AD prevention and adjunctive treatment. Future research should focus on further clinical validation of these strategies, incorporating personalized and precision medicine approaches that consider individual characteristics and environmental exposures.

Keywords:

Microbiota, Lipid metabolism, Neurodegenerative disease, Gut-brain axis, Alzheimer's disease

一、研究背景

腸腦軸(Gut-brain axis)交互影響近年已廣泛應用醫學科領域研究與臨床療法。腸道微生物群(Gut microbiota)為人體內數量龐大的共生菌群，與人體建立長期共演化關係，近年研究顯示對健康密切關聯，人體宿主為微生物提供適宜的環境與營養，而微生物則在維持宿主健康、調節免疫系統、參與能量代謝及神經發育等方面產生作用。人類腸道是全身微生物多樣性最豐富的區域，包含細菌、病毒、真菌及古菌等多種微生物群落。目前研究已鑑定出約 2000 種腸道細菌，其基因數量約為人類基因組的 150 倍，形成龐大腸道微生物基因組(Microbiome)，為宿主提供多種代謝功能，包括維生素合成、短鏈脂肪酸(Short-chain fatty acids, SCFAs)代謝、膽汁酸轉化及神經傳遞物質合成等。近年腸腦軸亦擴展成為腸道微生物群-腸-腦軸(Microbiota-gut-brain axis)(Yang et al., 2020; Kesika et al., 2021; Loh et al., 2024)。

腸道微生物精準調控近年來成為退化性神經疾患如阿茲海默症防治新興治療策略。腸道微生物群與中樞神經系統(Central nervous system, CNS)之間透過腸道-腦軸進行雙向溝通，此一

系統主要涵蓋免疫調控、迷走神經、腸神經系統(Enteric nervous system, ENS)、內分泌系統及血液循環等多種機制影響大腦功能。腸道微生物可產生短鏈脂肪酸(SCFAs)、膽汁酸代謝物(Bile acids, BAs)、脂多醣(Lipopolysaccharides, LPS)及神經活性物質(如血清素、多巴胺、 γ -胺基丁酸 (Gamma-aminobutyric acid, GABA)，影響神經傳遞、發炎反應及神經可塑性。研究顯示腸道菌群的變化與多種神經退行性疾病如阿茲海默症(Alzheimer's disease, AD)、帕金森氏症(Parkinson's disease, PD)及肌萎縮性脊髓側索硬化症 (Amyotrophic lateral sclerosis, ALS)密切關聯，可能影響神經發炎(neuroinflammation)、微膠細胞(microglia)異常活化、氧化壓力及脂質代謝等加劇神經退行性病變進展(Dudvarski et al., 2016; Datta et al., 2018; Dong et al., 2020; Kuai et al., 2021; Augusto-Oliveira et al., 2022)。

腸道微生物代謝物亦影響神經傳導物質與荷爾蒙，使免疫系統、迷走神經、腸道神經系統、內分泌系統及循環系統與中樞神經造成作用。此多系統雙向互動不僅影響腦神經相關社交行為如自閉症類群障礙、憂鬱及焦慮，影響身體動作與動機發展，與神經退行

性疾病如失智症密切相關。腸道菌群生態與相關代謝物於神經健康中具有重要角色，近年成為失智症等神經退化性疾病的預防與治療創新療法領域。本文獻回顧將綜述腸道共生菌對阿茲海默症疾病發展與影響機轉，並探討以腸道微生物作為阿茲海默症之介入策略可能發展。

二、研究方法

本研究採用文獻回顧方法，蒐集並分析腸道微生物與阿茲海默症及其他神經退化性疾病相關的研究，探討腸道菌群如何影響疾病發展，並評估腸道共生菌群對阿茲海默症可能治療與預防策略。資料來源主要來自PubMed、Scopus、Web of Science等國際學術資料庫，檢索範圍涵蓋近二十年內的研究，並納入與腸道微生物(Microbiota)、腸腦軸(Gut-brain axis)、神經退化性疾病(Neurodegenerative diseases)、阿茲海默症(Alzheimer's disease)、短鏈脂肪酸(SCFAs)、膽汁酸(Bile acids, BAs)、微膠細胞(Microglia)及脂質代謝(Lipid metabolism)等關鍵詞相關的學術論文。本研究聚焦於探討腸道菌群的組成變化與代謝產物對阿茲海默症的影響機轉，並分析腸道微生物介入策略，如益生菌、益生元、糞便微生物移植(FMT)等相關療法對阿茲海默症病理進程的影響，提供未來精準醫療與個人化治療發展之參考。文獻篩選過程首先根據標題與摘要篩選出與腸道菌群、神經退化性疾病及其生理機轉高度相關的研究，並審閱全文確保符合本研究目標。納入的研究類型包括臨床試驗、動物實驗、

分子機制研究及回顧性分析。

三、研究結果

1. 腸道微生物群與退化性神經病變特徵

腸道菌群、腸道屏障與發炎反應之間的關係對維持健康與預防疾病非常重要。在健康狀態下腸道屏障完整由黏液層保護腸道上皮細胞，確保腸道免疫反應正常調節。運用高纖飲食與富含吲哚類(Indole)化合物的食物可誘導健康腸道菌群促進短鏈脂肪酸(Short-chain fatty acids, SCFAs)及纖維分解菌種的增加，提升對外來擾動的抵抗力，同時活化細胞免疫訊號(Yang et al., 2020; Lancaster et al., 2022)。這也解釋了為何 COVID-19 可能會改變腸道菌種組成，其影響與細胞免疫訊號密切相關。然而在疾病狀態下腸道屏障受損，腸黏膜表皮屏障連結附著處變得鬆散增加腸道通透性，造成後續黏液層侵蝕與黏膜免疫反應異常，導致腸道菌群生態失衡(Pellegrini et al., 2023)。

腸道微生物自出生後即開始發展並在生命早期影響宿主免疫系統發展建立。例如腸道菌群可促進新生兒的免疫系統發育形成，並在嬰兒時期約4個月開始產生代謝物合成必需胺基酸與維生素。腸道微生物群在3-6歲幼兒時發展至接近穩定狀態，並在成年後維持恆定。然而衰老過程、飲食變化、環境暴露、疾病及藥物使用皆可能影響腸道微生物的多樣性與組成，經由發炎路徑以及前述免疫調控路徑影響健康。近年來醫療與科學研究顯示腸

道菌群變化與代謝性疾病、免疫失調、自體免疫疾病及神經退行性疾病 (Neurodegenerative Diseases) 等多種慢性疾病密切相關。低纖飲食會降低短鏈脂肪酸的產生，使纖維分解菌群減少 (Lancaster et al., 2022; Le et al., 2022)，而黏蛋白分解菌群增加加劇發炎反應。生活壓力狀態如睡眠不足也會降低短鏈脂肪酸濃度，老化則會導致腸道菌群組成異常，影響腸道健康並可能促成慢性發炎，影響全身代謝路徑誘發慢性發炎與神經健康 (Covarrubias et al., 2021; Matsudaira et al., 2023)。腦部約 50% 由脂質組成，脂肪酸正常代謝在維持神經傳導、訊號調控及發炎反應等發揮關鍵作用 (Fraser et al., 2010)。脂質代謝與腸道微生物的共生菌群密切相關，腸道菌群代謝產生的脂質類物質，能夠穿過血腦屏障，影響神經發炎及神經突觸功能，亦於近十年的研究中獲得充分實證。例如感染幽門螺旋桿菌的小鼠，其腸道菌群組成會發生變化，導致神經發炎斑塊形成及神經突觸功能改變。

阿茲海默症主要病理特徵有三，包括 (1) β -類澱粉蛋白 (Beta-amyloid, $A\beta$) 斑塊沉積，(2) tau 蛋白過度磷酸化形成神經纖維纏結 (Neurofibrillary Tangles, NFTs)、突觸流失及神經元退化，以及 (3) 脂質代謝異常。其中脂質代謝異常近年研究顯示不僅對於阿茲海默症有直接影響，亦藉由慢性發炎、以及對血腦屏障 (Blood-brain barrier, BBB) 與神經保護機轉缺損提高阿茲海默症罹病風險。研究發現 AD 早期即出現腦內脂質代謝失衡，並在 AD 患者血漿、腦脊髓液及腦組織中均可偵測到異常

的脂質代謝生物標記。且 AD 患者的與脂質代謝相關之腸道微生物群組成具顯著變化。特定菌群如腸桿菌科 (Enterobacteriaceae) 豐富度上升且與 AD 疾病進展呈正相關。研究亦發現，腸道微生物的變化可能影響 $A\beta$ 沉積、Tau 蛋白磷酸化、神經發炎及血腦屏障完整性，進一步促進 AD 的發病機制 (Akiyama et al., 2000; Karch et al., 2015; Sun et al., 2019; Knopman et al., 2021)。

腸道微生物與脂質代謝交互作用為 AD 發病與病程進展機制中重要因子。腸道菌群可調控膽固醇代謝、脂肪酸合成與膽汁酸轉化，並影響大腦的脂質代謝平衡。例如短鏈脂肪酸 (Short-Chain Fatty Acids, SCFAs) 可調節 G 蛋白偶聯受體 (G-protein-coupled Receptors, GPRs) 及核轉錄因子影響膽固醇代謝，並參與神經發炎與氧化壓力調控。膽汁酸可穿越血腦屏障並調控核內受體法尼醇 X 受體 (Farnesoid X receptor, FXR) 及武田第五 G 蛋白偶聯受體 (Takeda G-protein-coupled Receptor 5, TGR5) 影響大腦脂質與膽固醇代謝平衡。脂多醣 (Lipopolysaccharides, LPS) 來自革蘭氏陰性菌，證實可觸發強烈的神經發炎反應，並致使 $A\beta$ 沉積與 Tau 蛋白過度磷酸化造成突觸功能異常。三甲胺氧化物 (Trimethylamine N-oxide, TMAO) 由腸道細菌代謝生成，與脂肪酸氧化、氧化壓力及神經退行性變化相關。

近年生物科學以及醫學領域對腸道微生物與神經退行性疾病關聯廣泛研究，越來越多科學實證顯示調控腸道菌群可能成為治療 AD 及其他神經退行性疾病的潛在策略。近年多項研

究已開始探討益生菌(Probiotics)、益生元(Prebiotics)、糞便微生物移植(Fecal Microbiota Transplantation, FMT)及特定飲食介入等對腦部健康以及退行性神經疾患影響。這些以腸道菌群為核心之創新療法可藉由重塑腸道菌群、減少神經發炎、恢復脂質代謝平衡及強化腦部防禦機制，為神經退行性疾病的預防與治療提供新方向。

2. 微膠細胞於退化性神經病變之角色

微膠細胞為中樞神經系統主要免疫細胞，近年發現在神經功能發展、維持神經血管屏障、突觸路徑重塑、神經傳導以及髓鞘功能等生理過程中具有重要角色。微膠細胞能夠主動監控神經環境維持中樞神經恆定，對各種病理刺激迅速作出反應以維持中樞神經系統的動態平衡。微膠細胞的核心功能之一在於其高效辨識並吞噬蛋白聚集體(例如 $A\beta$ 、tau、 α -突觸核蛋白)及細胞碎片等，以維持神經系統的正常功能(Alarcón-Arís et al., 2018; Akiyama et al., 2000; Augusto-Oliveira et al., 2022)。隨著年齡或病理狀態的發展，其吞噬活性以及細胞功能可能失調，導致有毒物質的累積並發神經退化。近來的研究顯示在阿茲海默症中微膠細胞密集聚集在 β -澱粉樣蛋白($A\beta$)病變斑塊周圍，為阿茲海默症神經損傷過程中主要反應細胞(George et al., 2019; Mezö et al., 2020; Gao et al., 2023)。

其他退化性神經病變如在帕金森氏症、肌萎縮性側索硬化症及亨丁頓舞蹈症中微膠細胞異常激活與疾病進程密切相關。研究發現微膠細胞受到發炎性訊號誘導時會轉變為疾病相關

微膠細胞(Disease-Associated Microglia, DAM)或神經退行性微膠細胞(Microglial Neurodegenerative Phenotype, MGnD)，此異常表達程包含例如細胞體改變、樹突縮減等多種分子標記和形態學改變表現，同時與 TREM2-APOE (Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cells 2 Apolipoprotein E)、SYK(Spleen Tyrosine Kinase)、cGAS-STING(cyclic GMP-AMP Synthase Stimulator of Interferon Genes)等關鍵信號路徑(Yanguas-Casás et al., 2014; Lange et al., 2008; Wang et al., 2022; Loh et al., 2024)。此微膠細胞於中樞神經之異常調控機轉亦與全身免疫系統中 T 細胞相關免疫反應交互影響形成慢性發炎惡性循環，加劇神經炎症與神經退化病程(Dudvarski et al., 2016; Datta et al., 2018; Filipello et al., 2018; Legoux et al., 2019; Raulin et al., 2022)。

3. 腸道菌-腸腦軸與阿茲海默症病理機轉

近年腸道菌群-腸腦軸對阿茲海默症相關病理與病程研究顯示腸道微生物菌群生態對神經發炎、 β 類澱粉蛋白($A\beta$)沉積、微膠細胞活化及突觸功能異常等 AD 相關病理機轉有所有影響(Kesika et al., 2021)。對於腸道菌群與微膠細胞的互動調控研究發現早期使用廣效性抗生素影響小鼠微膠細胞形態與髓鞘相關基因表達，影響小鼠焦慮與強迫行為。在健康狀態下，腸道菌群可由不同路徑機轉提供免疫、神經傳導、發炎表達等重要訊號來調控微膠細胞的成熟與活化，此過程中微膠細胞對腸道菌群變化敏感性高於其他神經細胞(Zhuang et al., 2018; Loh et

al., 2024; Luo et al., 2024)。

3.1 腸道菌群與微膠細胞功能

短鏈脂肪酸(SCFAs)為恆定情境重要維持與調節因子，可促進微膠細胞的成熟與免疫調控功能。老化過程中腸道菌群也會影響微膠細胞表型的轉換。特定病原菌感染的小鼠表現出較高的老化相關微膠細胞特性(Disease-Associated Microglia, DAM)基因表達，而無菌小鼠則較少表現 DAM 標誌基因(Mossad et al., 2022; Zhou et al., 2022)。當腸道菌群被抗生素移除後，會導致單核球數量下降，並促進轉化為促發炎表現型。這些免疫變化與海馬突觸傳遞功能受損及膽鹼傳導 γ 波動(Gamma Oscillations)下降有關(Akiyama et al., 2000; Matsudaira et al., 2023)。高脂飲食對腦部的影響亦可能由腸道菌群調控微膠細胞所致，調整高脂飲食小鼠的腸道菌群可減輕微膠細胞成熟缺陷，進而改善後代的認知與社交行為。

3.2 腸道菌群與微膠細胞凋亡

除了影響微膠細胞的活化與功能，腸道菌群代謝物亦可誘導微膠細胞凋亡。老化過程中，腸道菌群代謝物異戊胺(Isoamylamine, IAA)濃度升高，可穿越血腦屏障(BBB)並活化鈣結合蛋白(S100A8)訊息傳導，誘導微膠細胞凋亡。研究顯示，在年老小鼠與老年人腸道中瘤胃球菌科(Ruminococcaceae)菌株增加，與瘤胃球菌特異性噬菌體(Myoviridae)減少導致 IAA 濃度。IAA 可直接調控 S100A8 轉錄，促進微膠細胞凋亡，並最終導致神經元喪

失與認知功能下降。在年輕小鼠中給予 IAA 也可誘發認知缺損，而減少 IAA 濃度則可改善老年小鼠的神經退行性變化(Hoyles et al., 2018)。

3.3 腸道菌群與星狀細胞功能

近期研究顯示腸道菌群調控可影響阿茲海默症腦部星狀膠質細胞(Astrocytes)恆定。運用腸道菌群介入可減少異常活化性星膠質增生(reactive astrogliosis)，促使星膠質細胞轉向更接近恆定型(homeostatic-like)狀態，保護 $A\beta$ 沉積與tau相關神經退化。這些保護效應在雄性小鼠中更為顯著，與微膠細胞(microglia)對腸道菌群變化的性別差異相似，顯示性別在AD腸道菌群調控中的重要性。此外，當腸道菌群恢復或補充短鏈脂肪酸(SCFAs)時，這些神經保護效應會減弱。研究發現，來自年齡匹配小鼠的糞便移植(FMT)可恢復抗生素處理小鼠星膠質增生，而SCFAs補充則可恢復小鼠膠質增生與降低腦神經tau蛋白堆積。儘管這些動物研究仍處於初步階段，其結果支持腸道菌群在AD病理發展與進程中對星膠質細胞反應的調控(Rothhammer et al., 2016; Dudvarski et al., 2016; Erny et al., 2015; Lee et al., 2022)。

3.4 腸道菌群與阿茲海默症

衰老是神經退行性疾病的主要風險因素，研究發現百歲人瑞的腸道菌群特徵與年輕人相似，具有較少的發炎相關細菌與較多的益生菌。運用年輕小鼠糞便進行移植療法可逆轉老年小鼠神經免疫缺陷與認知衰退，顯示腸道菌群在腦部老化過程中重要角色。前述多樣研究結果顯示腸道菌群-腸腦

軸在 AD 病理發展中影響 A β 沉積、tau 病理、微膠細胞活化、星狀細胞已腸表顯，與神經炎症等多重機轉，使腸道菌群介入措施可能成為 AD 預防與治療新策略 (Hitch et al., 2022; Grabrucker et al., 2023)。

阿茲海默症(AD)實驗病理模型研究進一步顯示了腸道菌群與微膠細胞在 A β 病理發展中的關聯。在三重轉基因 AD 小鼠中，A β 斑塊、tau 過度磷酸化、突觸功能障礙及微膠細胞活化均受到腸道菌群的影響。運用糞便微生物移植(FMT) 可減緩 AD 模型小鼠腦神經病理與異常微膠細胞活化。相似的結果也見於其他小鼠模型，無菌環境可減輕 A β 沉積與微膠細胞活化，然而將常規小鼠糞便移植至阿茲海默小鼠後，其 A β 病理與微膠細胞活化亦隨之恢復。此外，長期與短期抗生素治療均可改變小鼠的腸道菌群，並影響 A β 相關病變。觀察發現對於雄性小鼠中，長期專一抗生素治療可減少 A β 沉積、降低微膠細胞數量並改變微膠細胞基因表達，增加穩態微膠細胞基因表達，減少病理蛋白基因表現。然而這些效應在雌性小鼠中並不明顯，顯示出腸道菌群調控 AD 病理可能存在性別差異。早期腸道微生物發展關鍵時期(critical windows of microbial development)之共生菌暴露型態可能影響後續 AD 風險。例如出生後第 14-21 天小鼠暴露於短期抗生素治療與 A β 病理沉積相關菌群組成有關。若於小鼠去除微膠細胞則前述抗生素對 A β 作用消失，顯示腸道菌群對於 A β 調控中微膠細胞之角色。除了 A β 相關病理機轉，腸道菌群亦與 tau 相關神經退行性病變

有關。研究發現，早期短期抗生素治療對於特定 APOE 基因型小鼠呈現神經保護效應，顯示腸道菌群可能影響 tau 相關神經退行的進程(Zhao et al., 2020; Chen et al., 2020; Hitch et al., 2022; Chandra et al., 2023)。

4. 腸道微生物群脂質代謝物與阿茲海默症

腸道菌群產生代謝物包括膽汁酸、短鏈脂肪酸、脂多醣、三甲胺氧化物、色胺酸相關代謝物等(Agus et al., 2018)，與神經退化性疾病發展密切相關。磷脂質對於神經細胞膜穩定維持神經細胞活性以及神經傳導具有重要調節功能。受慢性發炎以及神經病理影響可能導致類澱粉斑塊(A β 堆積)與神經纖維糾結(Tau 蛋白磷酸化)等變化，誘發退化性神經病變。此外膽固醇酯的異常累積可能影響突觸功能，使神經傳導受干擾，而脂多醣(LP)則會影響神經醯胺，進一步導致神經發炎與氧化壓力。受腸道菌群特徵之不同脂肪酸代謝加上三甲胺氧化物(TMAO)的作用誘導之慢性發炎與微膠細胞及星狀細胞相關神經病變將加速神經元流失。腸道菌群-腸腦軸的致病路徑顯示，腸道菌群失衡將影響血腦障壁的完整性，導致微膠細胞活化及神經發炎反應。當腸道菌群異常時，促炎代謝物如脂多醣與三甲胺氧化物會破壞血腦障壁，使有害物質進入大腦，進一步激活 NF- κ B (Nuclear Factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells)與 NLRP3 (NOD-like receptor family pyrin domain-containing 3)發炎路徑，加劇 β -類澱粉蛋白沉積與 Tau 蛋白磷酸化，加速神經

退化的進程。短鏈脂肪酸與牛磺膽酸可維持血腦障壁的穩定性，減少神經發炎，並經由 GPR41(G-protein-coupled receptor 41)與 AKT-GSK3 β (Protein Kinase B-Glycogen Synthase Kinase 3 Beta)訊號路徑調控 Tau 蛋白磷酸化，減緩病變進展，保護神經細胞 (Song et al., 2023; Luo et al., 2024)。

4.1 短鏈脂肪酸 (SCFAs)

短鏈脂肪酸(SCFAs) 在阿茲海默症(AD)病程進展具重要角色。如乙酸、丙酸與丁酸等 SCFAs 可誘發由 GPCRs 與組蛋白去乙酰酶(Histone Deacetylases, HDACs) 調節免疫功能與神經炎症。研究顯示 AD 患者與輕度認知障礙(Mild Cognitive Impairment, MCI) 患者 SCFAs 濃度下降，並與 A β 沉積增加相關，而 HDAC 抑制可能有助於治療 AD。動物研究顯示補充丁酸鈉或益生菌有助於減少異常微膠細胞活化與 A β 沉積改善認知功能(Wang et al., 2020)，相關治療成分 AMX0035(丁酸鈉與牛磺去氧膽酸) 正在進行二期臨床試驗(試驗登錄: NCT03533257)。部分研究指出 SCFAs 可能促進微膠細胞活化，加劇 A β 與 tau 病理變化，並與高膽固醇血症、糖尿病有關。間歇性斷食(Intermittent Fasting, IF) 可降低 AD 小鼠的神經炎症與 A β 沉積，但同時也會造成丁酸濃度降低。不同的研究結果顯示 SCFAs 作用的複雜性以及 AD 情境之基因與環境交互形成異質性，臨床運用須納入如 APOE 基因特性與個體腸道微生物組成之考量。

4.2 膽汁酸

膽汁酸(Bile Acids, BAs)是膽固醇

代謝產物，參與神經發炎與神經退行性疾病的調控。初級膽汁酸由肝臟合成，部分經腸道菌群轉化為次級膽汁酸(如 Deoxycholic Acid, DCA、Lithocholic Acid, LCA)，產生特殊生物活性。研究顯示阿茲海默症(AD)患者的初級膽汁酸下降，而次級膽汁酸增加，這種失衡與 A β 沉積、神經發炎及認知功能下降有關。AD 模型小鼠的研究顯示腸道菌群失衡可導致血清次級膽汁酸濃度升高，加劇病理進展，調控腸道菌群可改善 AD 病理變化(Buffie et al., 2015; MahmoudianDehkordi et al., 2019)。

部分次級膽汁酸如熊去氧膽酸(Ursodeoxycholic Acid, UDCA)及其共軛物 牛磺熊去氧膽酸(Tauroursodeoxycholic Acid, TUDCA)具有神經保護作用，可調節微膠細胞與神經元功能減少 A β 沉積與異常膠質細胞活化。TUDCA 已顯示可降低 AD 小鼠的神經發炎與病理，目前也正在進行臨床試驗(試驗登錄: NCT03533257)評估其治療 AD 的臨床效益。膽汁酸亦可由 GLP-1 與纖維細胞生長因子 15/19 (Fibroblast Growth Factor 15/19, FGF15/19)訊號影響腸道-腦軸，顯示其在維持腸道與大腦健康作用。這些發現支持膽汁酸代謝在神經退行性疾病中的影響，並可能成為未來治療 AD 的療法成分(Buffie et al., 2015)。

4.3 三甲胺氧化物(TMAO)

三甲胺氧化物(TMAO)由腸道菌群代謝飲食中的膽鹼、甜菜鹼和左旋肉鹼產生，並在肝臟轉化。TMAO 可穿越血腦屏障(BBB)，促進微膠細胞與

星狀膠質細胞活化，加重神經發炎與阿茲海默症(AD)病理。代謝組學分析發現，AD 患者及老年 AD 小鼠的腦內與血漿 TMAO 水準升高，並與 A β 沉積與 tau 病變相關。此外，TMAO 可破壞腸道與 BBB 完整性，藉由磷酸肌醇 3-激酶(Phosphoinositide 3-Kinase, PI3K)、蛋白激酶 B (Protein Kinase B, AKT)與雷帕黴素哺乳動物蛋白(Mammalian Target of Rapamycin, mTOR)發炎反應表現路徑加劇神經發炎與退行性病變。降低 TMAO 水準(如 3,3-二甲基-1-丁醇或益生菌干預)可減少神經發炎與 AD 病變，例如運動可降低 TMAO 水準並改善認知功能，顯示 TMAO 可作為 AD 監測與治療目標之一。

4.4 色氨酸及其衍生物

腸道菌群可代謝色氨酸產生吲哚(Indole)衍生物可活化芳香烴受體(Aryl Hydrocarbon Receptor, AHR)調節免疫與神經炎症，吲哚代謝物已證實與 AD 及其他神經退行性疾病相關，可能經由誘導氧化壓力與神經發炎加劇病理進展。AD 動物模型研究顯示小鼠的吲哚產生菌群比例改變可造成腸道屏障受損與認知能力下降，補充吲哚混合物則可抑制異常微膠細胞活化、降低 A β 沉積與 tau 磷酸化，改善認知功能。高色氨酸飲食如增加全穀、香蕉、酪梨、堅果、植物蛋白等也可活化 AHR 訊號、抑制 NF- κ B 減少發炎反應。這些發現顯示色氨酸代謝在 AD 疾病進展之影響(Agus et al., 2018; Sun et al., 2022; Luo et al., 2024)。

4.5 多元不飽和脂肪酸

多元不飽和脂肪酸(Polyunsaturated Fatty AcidS, PUFAs)，包括 omega-3(Ω -3)與 omega-6(Ω -6)，影響神經發炎與阿茲海默症病理變化與疾病進展。臨床研究顯示 AD 患者腦內 Ω -3/ Ω -6 比例下降，其中 Ω -3(如 DHA(Docosahexaenoic Acid))與較佳認知功能相關， Ω -6(如 AA(Arachidonic Acid))則與 AD 病理相關。較高的 Ω -3 攝取可促進微膠細胞吞噬 A β 42 阿茲海默症病理蛋白並降低發炎，有助於降低失智風險。來自 AD 患者的糞便移植(FMT)造成 Bacteroides 菌株豐度提升，提高 AA 代謝物(如白三烯 B4、前列腺素 E2)累積，活化神經發炎與退行性神經病變訊號路徑(CCAAT/enhancer-binding protein beta、Asparagine Endopeptidase)，導致微膠細胞異常活化與 AD 病理表現惡化。SCFAs 亦可與前列腺素 E2 協同促進微膠細胞活化，顯示 PUFAs 代謝與腸道菌群在 AD 發展中的交互影響以及作為預防治療之可能成分(Schönfeld et al., 2013; Silva et al., 2013; Loh et al., 2024)。

5. 腸道微生物群阿茲海默症治療發展

腸道菌群失調可誘發腦神經發炎，影響阿茲海默症進程，而調節腸道菌群則有助於減緩其發展，此外帕金森氏症的神經元功能與神經傳導物質亦受腸道健康影響。腸道菌群調控在阿茲海默症的治療中扮演重要角色。運用多酚飲食補充、血脂調控藥物、地中海飲食及規律運動，可影響腸道微生物生態，進而降低神經發炎、減少 A β 類澱粉蛋白沉積並降低氧化壓力，有

助於改善患者的認知功能並減緩病理進程(Wegierska et al., 2022)。隨著研究顯示腸道菌群與脂質代謝在阿茲海默症(AD)病理變化與病程進展機轉，調控腸道菌群與其代謝物成為改善 AD 病理的重要預防與治療輔助措施。以腸道菌群與脂質代謝為目標的預防與治療方法涵蓋腸道微生物療法、藥物療法與生活方式調整，以維持腸道與脂質平衡，進而改善認知功能。目前的研究指出，腸道菌群相關療法(如益生菌(Probiotics)、益生元(Prebiotics)與糞便微生物移植(FMT)、藥物治療(如多酚(Polyphenols)、藥性植物(herbal medicines)與他汀類血脂控制藥物(statins)，以及生活方式調整(如飲食模式(dietary pattern)與運動(exercise)均可調控腸道菌群，促進腸道與脂質代謝恆定，提升認知功能，減緩 AD 進展。這些措施為 AD 的預防與治療提供了新的潛在策略，有助於改善病理進程並提升患者生活品質(Cunningham et al., 2021; Aljumaah et al., 2022; Loh et al., 2024)。

腸道菌群 AD 相關代謝產物影響大腦神經傳導物質可調改善知功能與神經健康，與 AD 進展相關。例如血清素的失衡與阿茲海默症相關，可運用益生菌與益生元進行調控，乙醯膽鹼則可結合部分益生菌與益生元提升濃度以助於改善大腦健康， γ -氨基丁酸經腸道菌群調控後可幫助提升記憶能力。此外，類升糖肽-1 可改善阿茲海默症患者的認知功能，並減少 β 類澱粉蛋白沉積及神經發炎，瘦素濃度較高者，認知功能表現亦較佳，而益生菌可幫助提高血液中的瘦素濃度，補充或調控飢餓素則有助於提升認知功能

並減少發炎反應(Luo et al., 2024)。表一整理腸道菌群以及代謝物造成認知功能影響之機轉。藉由此機轉許多以腸道菌群代謝物為主要成分之療法快速發展。

近期臨床研究評估縮醛磷脂(Plasmalogen, PLS)對於輕度認知障礙(Mild cognitive impairment, MCI)認知功能改善療效(Fujino et al., 2017; Fujino et al., 2018)。運用多中心隨機分派臨床試驗評估口服扇貝純化 PLS 對輕度阿茲海默症(AD)與輕度認知障礙(MCI)患者的療效。研究納入 328 名年齡介於 60 至 85 歲患者，隨機分為實驗組(每日口服 1 mg PLS)，與安慰劑組(接受外觀相同的安慰劑)持續 24 週。結果顯示驗組與安慰劑組皆未出現嚴重不良事件。在輕度 AD 患者分析中，實驗組的記憶測試改善，且 77 歲以下患者及女性患者表現出顯著的記憶力提升。輕度 AD 患者中，安慰劑組的血中 PLS 濃度下降幅度明顯大於實驗組，顯示口服 PLS 有助於維持代謝。此臨床隨機分派研究顯示以腸道共生菌代謝物作為失智預防與治療為可能之介入措施(Fujino et al., 2017)。

四、討論與結論

健康生活方式對於維持腸道菌群平衡與神經健康至關重要，運用健康的飲食模式與規律運動，不僅能促進腸道菌相的穩定，還能調節脂質代謝，減少神經發炎。益生菌、益生元以及糞便微生物移植等微生物療法，能夠調整腸道菌群組成，提升有益代謝物的產生，進一步保護神經功能，減緩神經退化過程，降低阿茲海默症病理進展(Luo et al., 2024)。

調控腸道微生物、調節發炎與促進脂質代謝平衡來改善神經功能並減緩病理進展可作為神經退化性疾病的新興治療策略。腸道生態與腦神經健康療法運用益生菌群維護能夠平衡腸道菌相，減少神經發炎、氧化壓力及 β -類澱粉蛋白(A β)沉積，部分菌株更具有調節阿茲海默症病理的潛力。益生元補充則促進 Bifidobacteria 與乳酸桿菌 Lactobacilli 的生長，有助於改善認知功能與減輕神經發炎。糞便腸道微生物移植則能重建患者的腸道生態，降低 A β 沉積、突觸功能障礙與神經發炎，改善阿茲海默症的病理特徵與認知功能。腸道菌代謝產物療法則藉由短鏈脂肪酸(SCFAs)發揮抗發炎作用，保護神經並改善認知功能。多元不飽和脂肪酸(PUFAs)療法透過 Omega-3 脂肪酸促進神經保護、減少神經退化，而膽汁酸調控則可調節腸道菌群生態影響腸-腦軸，進而改善神經功能。氧化三甲胺(TMAO)發炎路徑調控則可減少 TMAO 等促炎物質，以降低神經發炎並維持神經健康(Luo et al., 2024; Loh et al., 2024)。

參考文獻

參考文獻

- Agus, A., Planchais, J., & Sokol, H. (2018). Gut microbiota regulation of tryptophan metabolism in health and disease. *Cell host & microbe*, 23(6), 716-724.
- Akiyama, H., Barger, S., Barnum, S., Bradt, B., Bauer, J., Cole, G. M. et al. (2000). Inflammation and Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging*, 21(3), 383-421.
- Alarcón-Aris, D., Recasens, A., Galofré, M., Carballo-Carbajal, I., Zacchi, N., Ruiz-Bronchal, E. et al. A. (2018). Selective α -synuclein knockdown in monoamine neurons by intranasal oligonucleotide delivery: potential therapy for Parkinson's disease. *Molecular Therapy*, 26(2), 550-567.
- Aljumaah, M. R., Bhatia, U., Roach, J., Gunstad, J., & Peril, M. A. A. (2022). The gut microbiome, mild cognitive impairment, and probiotics: a randomized clinical trial in middle-aged and older adults. *Clinical Nutrition*, 41(11), 2565-2576.
- Augusto-Oliveira, M., Arrifano, G. P., Delage, C. I., Tremblay, M. È., Crespo-Lopez, M. E., & Verkhatsky, A. (2022). Plasticity of microglia. *Biological Reviews*, 97(1), 217-250.
- Buffie, C. G., Bucci, V., Stein, R. R., McKenney, P. T., Ling, L., Gobourne, A. et al. (2015). Precision microbiome reconstitution restores bile acid mediated resistance to *Clostridium difficile*. *Nature*, 517(7533), 205-208.
- Chandra, S., Sisodia, S. S., & Vassar, R. J. (2023). The gut microbiome in Alzheimer's disease: what we know and what remains to be explored. *Molecular neurodegeneration*, 18(1), 9.
- Chen, C., Ahn, E. H., Kang, S. S., Liu, X., Alam, A., & Ye, K. (2020). Gut dysbiosis contributes to amyloid pathology, associated with C/EBP β /AEP signaling activation in Alzheimer's disease mouse model. *Science advances*, 6(31), eaba0466.
- Covarrubias, A. J., Perrone, R., Grozio, A., & Verdin, E. (2021). NAD⁺ metabolism and its roles in cellular processes during ageing. *Nature reviews Molecular cell biology*, 22(2), 119-141.
- Cunningham, M., Azcarate-Peril, M. A., Barnard, A., Benoit, V., Grimaldi, R., Guyonnet, D. et al. (2021). Shaping the future of probiotics and prebiotics. *Trends in microbiology*, 29(8), 667-685.
- Datta, M., Staszewski, O., Raschi, E., Frosch, M., Hagemeyer, N., Tay, T. L. et al. (2018). Histone deacetylases 1 and 2 regulate microglia function during development, homeostasis, and neurodegeneration in a context-dependent manner. *Immunity*, 48(3), 514-529.

- Dong, X. L., Wang, X., Liu, F., Liu, X., Du, Z. R., Li, R. W. et al. (2020). Polymannuronic acid prevents dopaminergic neuronal loss via brain-gut-microbiota axis in Parkinson's disease model. *International Journal of Biological Macromolecules*, 164, 994-1005.
- Dudvarski Stankovic, N., Teodorczyk, M., Ploen, R., Zipp, F., & Schmidt, M. H. (2016). Microglia – blood vessel interactions: a double-edged sword in brain pathologies. *Acta neuropathologica*, 131(3), 347-363.
- Erny, D., Hrabě de Angelis, A. L., Jaitin, D., Wieghofer, P., Staszewski, O., David, E. et al. (2015). Host microbiota constantly control maturation and function of microglia in the CNS. *Nature neuroscience*, 18(7), 965-977.
- Filipello, F., Morini, R., Corradini, I., Zerbi, V., Canzi, A., Michalski, B. et al. (2018). The microglial innate immune receptor TREM2 is required for synapse elimination and normal brain connectivity. *Immunity*, 48(5), 979-991.
- Fraser, T., Tayler, H., & Love, S. (2010). Fatty acid composition of frontal, temporal and parietal neocortex in the normal human brain and in Alzheimer's disease. *Neurochemical research*, 35, 503-513.
- Fujino, T., Yamada, T., Asada, T., Tsuboi, Y., Wakana, C., Mawatari, S., & Kono, S. (2017). Efficacy and blood plasmalogen changes by oral administration of plasmalogen in patients with mild Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *EBioMedicine*, 17, 199-205.
- Fujino, T., Yamada, T., Asada, T., Ichimaru, M., Tsuboi, Y., Wakana, C., & Mawatari, S. (2018). Effects of plasmalogen on patients with mild cognitive impairment: a randomized, placebo-controlled trial in Japan. *J. Alzheimers Dis. Park*, 8(419), 2161-0460.
- Gao, C., Jiang, J., Tan, Y., & Chen, S. (2023). Microglia in neurodegenerative diseases: mechanism and potential therapeutic targets. *Signal transduction and targeted therapy*, 8(1), 359.
- George, S., Rey, N. L., Tyson, T., Esquibel, C., Meyerdirk, L., Schulz, E. et al. (2019). Microglia affect α -synuclein cell-to-cell transfer in a mouse model of Parkinson's disease. *Molecular neurodegeneration*, 14, 1-22.
- Grabrucker, S., Marizzoni, M., Silajdžić, E., Lopizzo, N., Mombelli, E., Nicolas, S. et al. (2023). Microbiota from Alzheimer's patients induce deficits in cognition and hippocampal neurogenesis. *Brain*, 146(12), 4916-4934.
- Hitch, T. C., Hall, L. J., Walsh, S. K., Leventhal, G. E., Slack, E., de Wouters, T. et al. (2022). Microbiome-based interventions to modulate gut ecology and the immune system. *Mucosal immunology*, 15(6), 1095-1113.
- Hoyles, L., Snelling, T., Umlai, U. K., Nicholson, J. K., Carding, S. R., Glen, R. C., & McArthur, S. (2018). Microbiome – host systems interactions: protective effects of propionate upon the blood – brain barrier. *Microbiome*, 6, 1-13.
- Karch, C. M., & Goate, A. M. (2015). Alzheimer's disease risk genes and mechanisms of disease pathogenesis. *Biological psychiatry*, 77(1), 43-51.
- Kesika, P., Suganthy, N., Sivamaruthi, B. S., & Chaiyasut, C. (2021). Role of gut-brain axis, gut microbial composition, and probiotic intervention in Alzheimer's disease. *Life sciences*, 264, 118627.
- Knopman, D. S., Amieva, H., Petersen, R. C., Chételat, G., Holtzman, D. M., Hyman, B. T. et al. (2021). Alzheimer disease. *Nature reviews Disease primers*, 7(1), 33.
- Kuai, X. Y., Yao, X. H., Xu, L. J., Zhou, Y. Q., Zhang, L. P., Liu, Y. et al. (2021). Evaluation of fecal microbiota transplantation in Parkinson's disease patients with constipation. *Microbial Cell Factories*, 20(1), 98.
- Lancaster, S. M., Lee-McMullen, B., Abbott, C. W., Quijada, J. V., Hornburg, D., Park, H. et al. (2022). Global, distinctive, and personal changes in molecular and microbial profiles by specific fibers in humans. *Cell host & microbe*, 30(6), 848-862.
- Lange, M. L. B., Cenini, G., Piroddi, M., Abdul,

- H. M., Sultana, R., Galli, F. et al. (2008). Loss of phospholipid asymmetry and elevated brain apoptotic protein levels in subjects with amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer disease. *Neurobiology of disease*, 29(3), 456-464.
- Le, H. H., Lee, M. T., Besler, K. R., Comrie, J. M., & Johnson, E. L. (2022). Characterization of interactions of dietary cholesterol with the murine and human gut microbiome. *Nature microbiology*, 7(9), 1390-1403.
- Lee, H. G., Wheeler, M. A., & Quintana, F. J. (2022). Function and therapeutic value of astrocytes in neurological diseases. *Nature reviews Drug discovery*, 21(5), 339-358.
- Legoux, F., Bellet, D., Daviaud, C., El Morr, Y., Darbois, A., Niort, K. et al. (2019). Microbial metabolites control the thymic development of mucosal-associated invariant T cells. *Science*, 366(6464), 494-499.
- Loh, J. S., Mak, W. Q., Tan, L. K. S., Ng, C. X., Chan, H. H., Yeow, S. H. et al., (2024). Microbiota – gut – brain axis and its therapeutic applications in neurodegenerative diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9(1), 37.
- Luo, Y. X., Yang, L. L., & Yao, X. Q. (2024). Gut microbiota-host lipid crosstalk in Alzheimer' s disease: implications for disease progression and therapeutics. *Molecular Neurodegeneration*, 19(1), 35.
- MahmoudianDehkordi, S., Arnold, M., Nho, K., Ahmad, S., Jia, W., Xie, G. et al. (2019). Altered bile acid profile associates with cognitive impairment in Alzheimer's disease—an emerging role for gut microbiome. *Alzheimer's & Dementia*, 15(1), 76-92.
- Matsudaira, T., Nakano, S., Konishi, Y., Kawamoto, S., Uemura, K., Kondo, T. et al. (2023). Cellular senescence in white matter microglia is induced during ageing in mice and exacerbates the neuroinflammatory phenotype. *Communications Biology*, 6(1), 665.
- Mező, C., Dokalis, N., Mossad, O., Staszewski, O., Neuber, J., Yilmaz, B. et al. (2020). Different effects of constitutive and induced microbiota modulation on microglia in a mouse model of Alzheimer' s disease. *Acta neuropathologica communications*, 8, 1-19.
- Mossad, O., Batut, B., Yilmaz, B., Dokalis, N., Mező, C., Nent, E. et al. (2022). Gut microbiota drives age-related oxidative stress and mitochondrial damage in microglia via the metabolite N 6-carboxymethyllysine. *Nature neuroscience*, 25(3), 295-305.
- Pellegrini, C., Fornai, M., D'Antongiovanni, V., Antonioli, L., Bernardini, N., & Derkinderen, P. (2023). The intestinal barrier in disorders of the central nervous system. *The lancet Gastroenterology & hepatology*, 8(1), 66-80.
- Raulin, A. C., Doss, S. V., Trottier, Z. A., Ikezu, T. C., Bu, G., & Liu, C. C. (2022). ApoE in Alzheimer' s disease: pathophysiology and therapeutic strategies. *Molecular neurodegeneration*, 17(1), 72.
- Rothhammer, V., Mascalfroni, I. D., Bunse, L., Takenaka, M. C., Kenison, J. E., Mayo, L. et al. (2016). Type I interferons and microbial metabolites of tryptophan modulate astrocyte activity and central nervous system inflammation via the aryl hydrocarbon receptor. *Nature medicine*, 22(6), 586-597.
- Schönfeld, P., & Reiser, G. (2013). Why does brain metabolism not favor burning of fatty acids to provide energy?-Reflections on disadvantages of the use of free fatty acids as fuel for brain. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 33(10), 1493-1499.
- Silva, T., Teixeira, J., Remiao, F., & Borges, F. (2013). Alzheimer' s disease, cholesterol, and statins: the junctions of important metabolic pathways. *Angewandte Chemie International Edition*, 52(4), 1110-1121.
- Song, Z. H., Liu, J., Wang, X. F., Simó, R., Zhang, C., & Zhou, J. B. (2023). Impact of ectopic fat on brain structure and cognitive function: A systematic review and meta-analysis from observational studies. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 101082.
- Sun, B. L., Li, W. W., Wang, J., Xu, Y. L., Sun, H. L., Tian, D. Y. et al. (2019). Gut microbiota alteration and its time course in a tauopathy mouse model. *Journal of Alzheimer's*

- Disease, 70(2), 399-412.
- Sun, J., Zhang, Y., Kong, Y., Ye, T., Yu, Q., Satyanarayanan, S. K. et al. (2022). Microbiota-derived metabolite Indoles induced aryl hydrocarbon receptor activation and inhibited neuroinflammation in APP/PS1 mice. *Brain, Behavior, and Immunity*, 106, 76-88.
- Wang, R. X., Lee, J. S., Campbell, E. L., & Colgan, S. P. (2020). Microbiota-derived butyrate dynamically regulates intestinal homeostasis through regulation of actin-associated protein synaptopodin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(21), 11648-11657.
- Wang, S., Sudan, R., Peng, V., Zhou, Y., Du, S., Yuede, C. M. et al. (2022). TREM2 drives microglia response to amyloid- β via SYK-dependent and-independent pathways. *Cell*, 185(22), 4153-4169.
- Wegierska, A. E., Charitos, I. A., Topi, S., Potenza, M. A., Montagnani, M., & Santacroce, L. (2022). The connection between physical exercise and gut microbiota: implications for competitive sports athletes. *Sports Medicine*, 52(10), 2355-2369.
- Yang, W., Yu, T., Huang, X., Bilotta, A. J., Xu, L., Lu, Y. et al. (2020). Intestinal microbiota-derived short-chain fatty acids regulation of immune cell IL-22 production and gut immunity. *Nature communications*, 11(1), 4457.
- Yanguas-Casás, N., Barreda-Manso, M. A., Nieto-Sampedro, M., & Romero-Ramírez, L. (2014). Tauroursodeoxycholic acid reduces glial cell activation in an animal model of acute neuroinflammation. *Journal of Neuroinflammation*, 11, 1-13.
- Zhao, N., Attrebi, O. N., Ren, Y., Qiao, W., Sonustun, B., Martens, Y. A., ... & Bu, G. (2020). APOE4 exacerbates α -synuclein pathology and related toxicity independent of amyloid. *Science translational medicine*, 12(529), eaay1809.
- Zhou, R., Qian, S., Cho, W. C., Zhou, J., Jin, C., Zhong, Y., ... & Zhang, H. (2022). Microbiota-microglia connections in age-related cognition decline. *Aging Cell*, 21(5), e13599.
- Zhuang, Z. Q., Shen, L. L., Li, W. W., Fu, X., Zeng, F., Gui, L. et al. (2018). Gut microbiota is altered in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's disease*, 63(4), 1337-1346.

表一、腸道菌群以及代謝物造成認知功能影響之機轉

| 腸道菌群 | 代謝物 | 脂質變化 | 脂質功能 | 阿茲海默症相關變化 |
|---|--|--|--|--|
| 比菲德氏菌 (Bifidobacterium) | 膽汁酸 (BAs, Bile Acids) | 磷脂酰膽鹼 (PC, Phosphatidylcho- line) | 與阿茲海默症病變 嚴重程度相關 | 類澱粉斑塊 (Amyloid Plaque) |
| 擬桿菌屬 (Bac- teroides) | 膽汁酸 (BAs, Bile Acids) | 磷脂酰乙醇胺 (PE, Phosphatidyleth- anolamine) | 可預測輕度認知障礙的進展 | 類澱粉斑塊 (Amyloid Plaque) |
| 梭菌屬 (Clostridia) | 膽汁酸 (BAs, Bile Acids) | 醚磷脂 (PlsEtns, Plasmalogens) | 降低 γ -分泌酶 (γ -Secretase) 及 GSK3 β 的活性 | 神經纖維纏結 (NFT, Neurofibrillary Tangles) |
| 乳酸桿菌屬 (Lacto- bacillus) | 膽汁酸 (BAs, Bile Acids) | 醚磷脂 (PlsEtns, Plasmalogens) | 降低 γ -分泌酶 (γ -Secretase) 及 GSK3 β 的活性 | 神經纖維纏結 (NFT, Neurofibrillary Tangles) |
| 厚壁菌門 (Firmicu- tes) | 短鏈脂肪酸 (SCFAs, Short-Chain Fatty Acids) | 膽固醇酯 (CE, Cholesterol Esters) | 增加 APP (Amyloid Precursor Protein) 與 β -分泌酶 (β - Secretase) 和 γ -分泌酶 | 神經發炎 (Neuroinflammation) |
| 瘤胃球菌屬 (Rumi- nococcus) | 短鏈脂肪酸 (SCFAs, Short-Chain Fatty Acids) | 膽固醇酯 (CE, Cholesterol Esters) | 增加 APP (Amyloid Precursor Protein) 與 β -分泌酶 (β - Secretase) 和 γ -分泌酶 | 神經發炎 (Neuroinflammation) |
| 革蘭氏陰性菌 (Gram negative bac- teria) | 脂多醣 (LPS, Lipo- polysaccharides) | 神經酰胺 (Cer, Ceramide) | 維持 BACE1 (Beta-Site APP Cleaving Enzyme 1) 穩定性促 進 A β (Amyloid Beta) 產生 | 神經發炎 (Neuroinflammation) |

| 腸道菌群 | 代謝物 | 脂質變化 | 脂質功能 | 阿茲海默症相關變化 |
|---------------------------|--|---|---|-------------------------|
| 擬桿菌屬 (Bacteroides) | 色氨酸代謝物 (TRYCATs, Tryptophan Catabolites) | 鞘氨醇-1-磷酸 (S1P, Sphingosine-1-Phosphate) | 抑制神經退行性變化 | 神經元喪失 (Neuron Loss) |
| 厚壁菌門 (Firmicutes) | 色氨酸代謝物 (TRYCATs, Tryptophan Catabolites) | 二十二碳六烯酸 (DHA, Docosahexaenoic Acid) | 降低 γ -分泌酶 (γ -Secretase) 和 β -分泌酶 (β -Secretase) 活性 | 氧化壓力 (Oxidative Stress) |
| 放線菌門 (Actinomycetota) | 色氨酸代謝物 (TRYCATs, Tryptophan Catabolites) | 二十碳五烯酸 (EPA, Eicosapentaenoic Acid) | 抑制 類澱粉蛋白纖維 (Amyloid Fibrils) 聚集 | 氧化壓力 (Oxidative Stress) |
| 梭菌屬 (Clostridia) | 三甲胺氧化物 (TMAO, Trimethylamine N-Oxide) | 花生四烯酸 (AA, Arachidonic Acid) | 促進神經退行與神經發炎 (Neuroinflammation) | 神經元喪失 (Neuron Loss) |
| 腸桿菌科 (Enterobacteriaceae) | 三甲胺氧化物 (TMAO, Trimethylamine N-Oxide) | 棕櫚酸 (PA, Palmitic Acid) | 誘導 tau 過度磷酸化 (Hyperphosphorylation) 與 β -分泌酶 (β -Secretase) 活性 | 神經元喪失 (Neuron Loss) |

頭部損傷的治療

謝麗貞*

*穴壓與拔罐學會前理事長

以我的能力，假以時日，幾乎可以治癒或緩解那些老天不即時要收回生命的病人。利用穴壓與拔罐治療，我可以應用於大部分的疾病，但是病人的配合和信賴確是成功的絕對必要條件。各種疾病中最困難之一的是頭部的損傷，其中最困擾且最費時的步驟竟然是說服病人剃光頭髮，約要持續大約半年至一年的時間，而且是每一次看診前都要剃一次頭髮，在此這個時間內，就可以治癒或緩解大部分頭部的損傷。

頭部的損傷所造成的症狀包括頭痛、頭肩頸部的壓迫和僵硬、腦部功能的喪失：如無法思考、記憶力減弱、人格扭曲、意識不集中、與人溝通困難等等，甚至產生異常的心跳或腸胃蠕動，或是肢體不自主的動作。頭部損傷發生的原因最多是撞擊傷、長期化學藥物的毒害、以及長期頭部氣血循環滯礙致使污穢氣體蓄積在頭頂上。當按壓頭皮時的感覺，或是堅硬如椰子殼，或是柔軟像泡過水的饅頭。一般，急性頭部的損傷容易發現，而陳舊的頭部損傷其疤痕總是覆蓋在頭髮下，難以發現也會被忽略。另外，頭部的損傷，尤其是陳舊性的傷害，最佳的治療法就是穴壓及拔罐治療。謹以下列幾個例子說明常見的狀況：

一、墜落頭部受傷急救個案報告

發生經過：

個案：60 歲男性，於年節期間在更換燈泡時，不慎從約兩米高的梯子上摔下，造成頭部撞擊，有些許破皮及淤血，昏過去約 3 分鐘。隨後緊急前往醫院，醫師做了頭部的電腦斷層掃描，施打破傷風和防暈針，並囑咐觀察三天。

穴壓拔罐治療方式：

第一天：頭部仍舊十分不適，遂於下午前往謝醫師診所接受治療。謝醫師先就頭部瘀血的部份施以頭部穴壓治療，用手掌以順時針的方向按壓，使瘀血化開，由於墜下時傷及肩頸，所以先就頸部及風池穴施以穴壓拔罐，以緩解頭部的傷勢與不適感，如圖一。

第二天：個案明顯感受到頭顱腔內、肩膀及上背肌有明顯疼痛。謝醫師在穴壓拔罐治療時，首先就頭部左側玉枕位置施以穴壓治療。又由於淤血在頭部左邊，所以在右邊施以拔罐，以緩解左側的壓迫。在頭頸、肩膀側邊施以頸部的穴壓拔罐，肩頸則針對肩井穴施予拔罐治療，如圖二。



圖一



圖二

肩頸、上背僵硬疼痛部分：

墜落時頭部瞬間後仰，頸椎受到嚴重後傾壓迫受傷，故在頸椎及頸椎兩側穴壓拔罐治療，如圖三上部所示。另外肩胛、上背在肩胛骨內側兩邊，施以穴壓拔罐治療以緩解肩頸、上背也因後傾壓迫受傷導致的僵硬疼痛。

在摔下時個案瞬間恐慌，昏迷喪失意識約3分鐘，表示已經受到驚嚇，所以也針對胸椎第四節施以穴壓拔罐治療，以釋放情緒及壓力。治療後二日

即有明顯的改善及症狀的緩解，如圖三。



圖三

二、小朋友頭部創傷治療過程

清秀略呈瘦弱的小朋友被帶來時約8歲，已經接受過許多年醫院裡兒童精神科的藥物和相關治療，也訪問過中醫甚至於無數民間、民俗的意見和療法，仍沒有進步或改善的效果。雖然當前就讀於小學且分配在正常班裡，卻完全不在狀況中。

來就診時，小朋友行為極為幼稚，思考不集中、不適當的手足張揚、無法靜坐、無法與人互動或交談，需要家長時時哄騙方得稍稍安靜片刻。他曾被兒童精神科醫師診斷為非典型「自閉症」，幸好沒有長期服藥，免除了藥害的副作用。

由於小朋友和家長都無法提供明確的症狀訊息，只好利用望診、穴壓偵測及氣場感應逐一檢查小朋友身上的問題，包括多處頸部及腿腳等關節和肌肉的傷害、心肺呼吸功能不足、睡眠

困擾等等，並逐一治癒之，但仍覺得其腦部和肢體、器官組織的自動協調功能仍未見改善。雖然家長一再否認曾有跌倒、撞擊或家族精神等病史，但這種身心協調不當，不得不懷疑其頭部曾受有創傷。

判斷頭部是否有創傷，最好是直接目視、穴壓偵測及氣場感應，最佳治療是在病灶位置上穴壓及拔罐，最明顯的證明是拔罐後印記的圖像，最困難且最費時的步驟是說服病人（家長）剃光頭髮。花了快一年的時間才得到小朋友剃光半頭的新髮型，總算聊勝於無，就此部位開始治療。

以下依時間呈現出拔罐後印記的圖像，印記的顏色、濃淡、深淺和腫脹的高度，代表病灶的嚴重程度，以及隨拔罐後印記圖像的改變表示治療的進步。小朋友頭部傷痕累累與行為舉止有關。其意識清楚、思維明白和溝通能力，也隨著治療與時俱進。目前仍持續治療中。



圖二



圖三



圖一



圖四



圖五

三、中風、美容與染髮的頭部傷害

60 餘歲婦人，來求診時抱怨頭部長年疼痛沉重、持續眩暈、走路不穩、頸椎及肩膀僵硬動彈不得、臉部口唇歪斜、說話不清、臉皮光滑無紋如戴面具。她曾四處求醫有 5 年之久，感覺症狀卻越來越嚴重。

經數次詳細治療與檢查得出診斷如下：

1. 陳舊後腦中風致平衡感喪失、走路不穩、頸椎及肩膀僵硬動彈不得。
2. 臉部曾接受美容電波或電針刺激，傷及頸椎和面神經，致面神經麻痺，口唇歪斜、說話不清、臉皮光滑無紋如戴面具。
3. 曾長期（數十年）染髮，造成頭皮化學藥物中毒，致頭部長年疼痛沉重、持續眩暈，肩頸僵硬無法左右旋轉，臉皮光滑無紋路如戴面具，沒有表情。

本個案認為是多重又具複雜症狀的病人，難治又耗時，估計需約 1 年半以上的療程。如上例一樣，我們也花了半年的時間說服此婦人去剃光頭髮，以便開始去除化學藥物中毒的治療。此婦人化學藥物中毒的表現，是全頭皮呈現嚴重柔軟，觸感如泡過水的饅頭來表現。

我們依時間將治療頭皮中毒的過程，以拔罐後印記的圖像來呈現。印記圖像的顏色、濃淡、深淺和腫脹高度，代表著中毒的嚴重程度。治療的效果也以拔罐後印記的圖像的改變來顯示。婦人頭部的疼痛沉重、眩暈、走路不穩、頸椎及肩膀僵硬亦隨之逐漸減輕改善，目前仍持續治療中。

事實上，頭部的損傷有很多種，表現的症狀各式各樣，且有個人特殊條件狀況的限制，因此，穴壓拔罐治療的手法也會隨之而異，但是其根本的概念是一樣的。



圖一



圖二



圖五



圖三



圖六



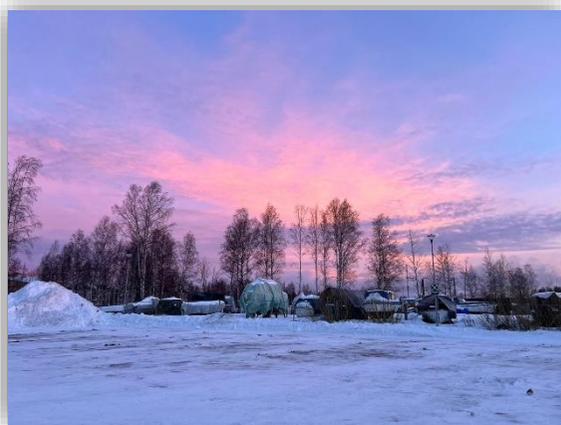
圖四



圖七



圖八



凱米的極地風光。
(芬蘭的北極圈城市)

本會前理事長謝麗貞醫師芬蘭極地之旅記實

婦女臀部的保健

謝麗貞*

*穴壓與拔罐學會前理事長

一位 40 餘歲國中教師有一對早產兒，兩小兒自出生後就體弱多病，時常生病住院。這位媽媽攜兩小兒來學會求診時，小兒們已經 3 歲多了，但身上仍舊是諸多毛病時刻纏著母親。這位媽媽幾年來公私兩頭忙碌，疲於奔命，說自己身上也不舒服，膝關節無力和長年痛經。在檢查這位媽媽時，發現她因為長期疲憊四處奔走，腰、腿的關節也早已磨損故干擾她的睡眠。在處理她的經痛時，意外發現她的臀部有嚴重的皮膚病，如圖一。不過她毫無知覺，因為不痛不癢，又發生在臀部下面，自己看不到，她也從未注意。事實上，我們認為她太忙碌，無暇照顧自己的身體，痛覺遲鈍，所以忽略了。她的這個皮膚病變看起來為時許久，對她的健康一定會發生不良的影響。圖二顯示治療 6 個月後的皮膚狀態，持續治療仍然需要。



圖一



圖二

另外一位 50 餘歲患乳癌的病人，於化療後左側乳房及相臨肌肉組織完全萎縮、乾硬、壞死，且已侵入其下的肋間肌，影響心肺呼吸擴張功能，致使全身衰弱無力，日常生活無法自理，一舉一動需要護工攙扶。在檢查這位病人時，發現她下半身幾乎無肌肉組織，僅存有軟弱鬆垮的皮膚和不堅固的骨頭。在調養她的體力時，意外發現她臀部的皮膚有嚴重的病變，如圖三。病人對此亦無痛癢的感覺，說自己看不到，也從未注意，護工也不曾提起。最初我們懷疑她變黑的皮膚也是化療藥物所引起，不過因為她上半身的皮膚和肌肉組織未受影響，其可能性應該很低。圖四顯示治療 6 個月後的皮膚狀態，持續治療仍然需要。



圖三



圖四

處理之。不過上述的兩個例子，看起來病變已經發生許久卻無知無覺，想必是長期非急性刺激物質或個人感官遲鈍所引起的。但是這不是容忍病變持續的理由，也不是因為自己看不到就不管不顧的藉口。不管造成臀部皮膚病變的原因是哪一種，此部位臨近人體生殖及泌尿器官，容易引起感染並產生全身性的症狀，是每個人應該隨時注意觀察或治療，要積極保持衛生清潔的習慣以維健康才對。

臀部皮膚有這樣黑色斑塊的病變，其發生的原因約略可以分為以下幾項：

1. 患者忽略個人清潔衛生保健的習慣，致使臀部皮膚受沉積污穢而變異。
2. 患者長期坐在堅硬的座位上，致使臀部皮膚受壓迫缺血逐漸壞死變異。
3. 患者臀部長期接觸有毒的材料如座椅、椅墊等，致使皮膚慢性中毒而變異。
4. 患者接觸具有慢性毒性的化學藥物。
5. 病毒、細菌或昆蟲的感染。

一般皮膚的病變多少會引起疼痛或搔癢的感覺，以引起個人的注意去



E 諮詢



1. 一位朋友自大陸返台連續腹瀉一星期，體重少了5~6公斤。醫師驗血後（檢驗單如下），認為是甲狀腺亢進，便給予抗甲狀腺素的藥物，可是腹瀉仍舊，是怎麼一回事？

| 檢查項目 | 結果值 | 單位 | 參考值範圍 |
|---------|----------|--------|-----------|
| Blood | | | |
| TSH | L<0.0083 | uIU/mL | 0.35-4.94 |
| FREE T4 | H2.52 | ng/dl | 0.70-1.48 |



甲狀腺素的作用

甲狀腺是內分泌腺體，主要功能為分泌甲狀腺素：三碘甲狀腺素(T3)及四碘甲狀腺素(T4)，其中T4的總量較多(90%)，但T3對身體組織的作用活性較強，由腦下垂體前葉的促甲狀腺激素(TSH)影響其分泌。而Free T4(FT4)是指血清中未與蛋白質結合的游離T4，其濃度非常微量，卻是眾多T4當中唯一具有生理活性的部份，測

定FT4除了可評估甲狀腺功能亢進或低下外，最大的用途在T4或T3出現異常時，能區分是由甲狀腺結合球蛋白變化所引起，還是真正甲狀腺疾病引起的病理性異常。

甲狀腺素是體內不可或缺的一種荷爾蒙，其關係於三焦的功能：血氧的生成(上焦)、腸胃道的蠕動(中焦)、新陳代謝的調節(下焦)和維持正常的心跳(心主別脈)。甲狀腺素經由釋放至血液而循環到全身，影響人體各器官的正常生理運作，包括：心血管、神經、內分泌、造血、骨骼、肌肉、皮膚、情緒等系統。在胚胎或幼兒時期則影響腦神經系統和骨骼與牙齒的發育，若缺乏甲狀腺素，則患呆小症。

甲狀腺功能亢進時，基礎代謝增加造成內分泌旺盛，會有以下生理特徵：頭痛、神經緊張、心跳及呼吸加速、體重減輕、食慾增進、失眠、手抖、多汗、怕熱、疲倦、凸眼、消化不良、腹瀉等問題，需要減少對甲狀腺素主要物質碘的攝取量。

甲狀腺功能低下時，會有以下生理特徵：體重上升、怕冷、疲倦、嗜睡、水腫、精神遲鈍等症狀。以頭髮和皮膚乾粗、臉色蠟黃、怕冷、無力、聲音低

沈、便秘、活動力及反應變慢、嗜睡、全身浮腫及體重增加等症狀較多。若發生在年輕女性，則會造成月經不規則、不容易懷孕。對膽固醇代謝也會變差、造成續發性膽固醇過高，尤其是低密度膽固醇。

因此若甲狀腺素 T4 或 T3 出現異常亢進時，有時是代表身體發生重大的病變，不一定是甲狀腺本身的病變。我們必需區分是真正甲狀腺本身疾病所引起的病理性異常，還是由甲狀腺素因其各種功能引起的變化所引起。若有長期精神亢奮、暴躁、失眠等就是有甲狀腺本身的病變。

另外，正常的 TSH 水平在 0.4 和 4.0 mIU/L 之間。TSH 水平過高便代表出現甲狀腺功能低下症，即甲狀腺未生成足夠的甲狀腺荷爾蒙。TSH 水平高於 10mIU/L 時便可能出現疲勞、體重增加、脫髮、對怕冷、嗜睡及抑鬱等嚴重症狀，當中最危險的是黏液水腫性昏迷 (myxedema coma)，罕見但致命，需要立即求醫。

本個案未有長期精神神經症狀，應該不是甲狀腺本身的病變。其嚴重腹瀉懷疑是食物中毒所引起的，服用抗甲狀腺素的藥物似乎沒有對症。



2. 每年學校都安排有教師健康檢查，今年檢查的紅字如下，醫院建議我去心臟科復檢，真的嗎？又請問這跟新冠有關嗎？目前只有上週日爬山時間較長，其他生活作息均無異常，過去也沒有心臟方面的病

史。

| 檢查項目 | 指數 | normal 值 |
|---------------|-------|----------|
| 肌酸激(CPK ; CK) | 7,816 | 160-200 |
| LDH (乳酸去氫酶) | 717 | 120-240 |
| ck-mb | 26 | 0.1-6.3 |
| GOT | 93 | 40 |



1. 肌酸激(CPK ; CK)可用做診斷急性心肌梗塞、肌肉萎縮或中風等病變的參考。有三種同功酶：CK-BB (CK-1)、CK-MB (CK-2)、CK-MM (CK-3)，CK-MM 存在於骨骼肌(約佔 97~99%)及心肌(約佔 78%)中，有受損時才出現。運動、長期肌肉注射及嗎啡、酒精等，都會影響這項檢驗的結果。
2. LDH (乳酸去氫酶) 是一種和葡萄糖代謝有關的酵素，它廣泛存在於身體各器官組織，幾乎身體的細胞受到傷害或死亡都會釋放出 LDH，因此血清 LDH 濃度上升的最直接意義就是「身體某部位的細胞已受到傷害」。LDH 在人體的分佈以肝、心肌、腎、肌肉、紅血球等部位較多。常見的 LDH 上升情形有 心肌梗塞、肝臟疾病、肌肉萎縮及骨骼疾病等。
3. ck-mb (CK-MB (CK-2))：見上

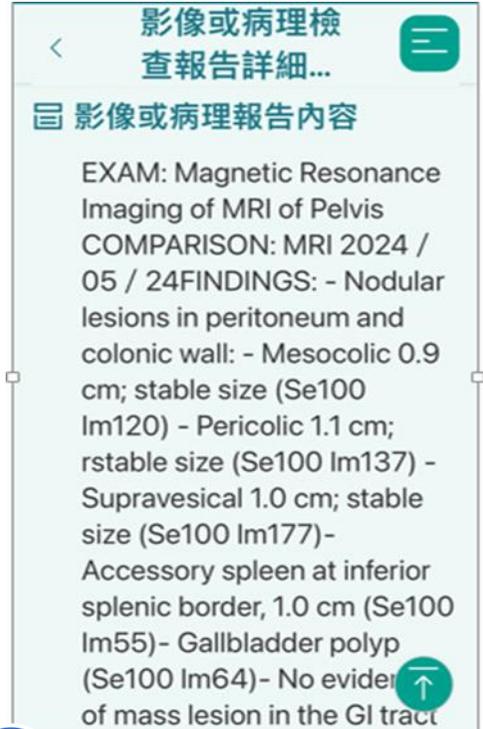
述 1. CK-MB 出現在心肌組織約佔 15 ~ 20 %，正常的血清之 CK 幾乎都是 CK-MM，心肌梗塞初期時，CK-MB 會增加 6 %。臨床上測定肌酸激酶及其同功酶的活性，可用以診斷和監測心肌梗塞和肌肉疾病（如進行性肌肉萎縮）。

4. 4.GOT（與 GPT）是常見健康檢查項目，是肝臟有無損傷的指標，雖常被代表「肝功能」，其實是不好的誤用，這兩個指數的涵義也常常困擾著大家。

綜上所述，你的狀況是和肌肉組織受損加上肝功能略差所致。最好不要過度運動，過度拔罐也會如此。跟新冠可能也會有關，必需另外診斷。

Q

3. 在謝醫師治療下，一直以來都沒有很不舒服的症狀，只因為抽血卵巢癌指數 CA-125 緩步增加，婦產科醫師才定期安排影像檢查，上週收到腹部核磁共振造影檢查報告，疑似腹膜轉移位於右側骨盆腔與左上腹部，病灶主要位於腹膜上、大腸周圍和膀胱上側區域，想請教謝醫師的意見。



A

我們根據妳的臨床症狀，身體恢復狀況，以及相關部位的拔罐後印記比較來看：(20240116，如圖一)，(20240310 的拔罐後印記，如圖二)，(20250125，如圖三)和 (20250215，如圖四) 顯示妳的癌症狀況改善很多，目前還是與腸道關係最大。請再看腰椎上腸道穴位的拔罐後印記，雖然漸次有稍微淡化，但是仍舊屬於深暗紅色，表示病症雖有改善但癥狀仍殘存，仍然要追蹤治療。

至於正子斷層掃描報告中所記載腹膜上、大腸周圍和膀胱上側區域有疑似腹膜轉移的點，那

些點不正是就在妳腹部上錯綜複雜開刀疤痕的部位上嗎？組織的糾纏在斷層掃描中，也是會列為疑點。既然仍舊需要治療就讓我們繼續努力，反正醫院的建議還是持續追蹤，沒有其他有效的療法（圖三頸椎的中的拔罐後印記表示有新冠肺炎病毒的侵入）。



圖一



圖二



圖三



圖四

稿約

新醫學雜誌 (Journal of Neo-medicine, ISSN 2617-7447) 為穴壓與拔罐學會於 2018 年 8 月 30 日創刊的醫學學術期刊。穴壓與拔罐學會 (Acupressure and Cupping Association, 台內團字第 1070068780) 是國內第一個經內政部核准以科學實證法，深入研究穴壓、拔罐及相關醫學理論與技術的社會團體。新醫學雜誌主要著重於另類療法的學術研究，特別在練氣、穴壓與拔罐三大主題的理論、技術、臨床應用，以及相關知識的探討，提供台灣另類療法一個學術研究發表平台，在相關學術領域進行學術與實務相互交流與分享。各期雜誌電子版於國家圖書館「臺灣期刊論文索引系統」開放下載。

(<https://tpl.ncl.edu.tw/NclService/JournalContent?ji%5B0%5D=%E6%96%B0%E9%86%AB%E5%AD%B8%E9%9B%9C%E8%AA%8C&q%5B0%5D.f=JT&q%5B0%5D.i=%E6%96%B0%E9%86%AB%E5%AD%B8%E9%9B%9C%E8%AA%8C>)

本雜誌為設有審查制度之期刊，接受有關醫學各方面的學術研究論文發表，採審查者與投稿者雙向匿名方式進行審查，凡醫學相關領域之中、英文原創性論文皆歡迎投稿，唯下列文稿恕不接受：翻譯文章或已在國內、外公開發行或出版過的作品。投稿相關格式與注意事項，請參見附件。在此，竭誠地歡迎有關醫學各方面的學術研究論文投稿。

投稿須知

- 一、新醫學雜誌 (Journal of Neo-medicine, ISSN 2617-7447) 為穴壓與拔罐學會所發行之醫學學術性刊物，每年 2 月及 8 月出版。
- 二、本刊投稿之文章全文以五千字為限（含中、英文摘要與圖表）。中、英文摘要五百字以內（內容包含研究目的、方法、結果與結論，以一段式呈現）。中、英文關鍵詞以不超過五個為限。
- 三、本刊稿件一律為電腦打字 Word 檔（12 號字，中文字體以標楷體，英文字體以 Times New Roman，單行間距，中文標點符號用全型，英文標點符號用半型，稿件若為簡體字請自行轉換為繁體字），並將「投稿者基本資料表及未曾出版聲明」、「著作授權同意書」、「著作權讓與同意書」掃描為圖檔加於稿件最後。（請至穴壓與拔罐學會網頁下載：<https://aca999.pixnet.net/blog>; <https://sites.google.com/view/acataiwan>）
- 四、請勿一稿兩投。來稿請依本刊撰稿規範撰寫，不符者，本刊有權退回要求修改後再予受理。格式請參考穴壓與拔罐學會網頁。

- 五、投稿若經刊載，請確認刊登時繳交「著作財產權讓與同意書」。稿件著作權歸屬本刊，本刊亦有刪改權，本刊不接受一稿兩投之稿件，凡曾於其它刊物發表或抄襲之稿件，一概拒絕刊登，一切法律問題由投稿者自行負責。惟作者仍保有本著作未來自行集結出版、教學等個人(非營利)使用之權利。
- 六、本刊各篇作者自負文責，其見解或主張不代表穴壓與拔罐學會。
- 七、凡投稿通過刊登者將轉成 PDF 檔，由投稿者自行列印抽印本。
- 八、本刊為支持國家圖書館「期盼提高罕用期刊文獻的能見度，在知識導航、無償服務與兼顧智慧財產權之精神下，使研究者更能充分利用學術研究成果，從而提升臺灣學術研究效能」的努力，以刊物及個人著作全部無償授權開放電子全文，供「臺灣期刊論文索引系統」，開放全資料庫查詢。若著作人投稿於本雜誌經接受登刊者，須簽署國家圖書館「著作授權同意書」，同意授權本雜誌得再授權國家圖書館或其他資料庫業者，進行重製、透過網路提供服務、授權用戶下載、列印、瀏覽等行為。並得為符合各資料庫之需求，酌作格式之修改。如，不同意上述本雜誌與國家圖書館無償授權合作者，恕無法刊登大作。
- 九、編輯部聯絡方式：E-mail: acma20170803@gmail.com；電話：07-3127732。



芬蘭雪地的車道

本會前理事長謝麗貞醫師芬蘭極地之旅記實

穴壓與拔罐學會

Acupressure and Cupping Association

總會址：台北市松山區 105 光復北路 177 巷 16 號

通訊地址：高雄市三民區 807 九如二路 51 號

電話：07-3127732