

中國醫訊

蔡長海題

246

看醫療之廣 · 取健康之鑰 · 品生命之美

健康 關懷 創新 卓越 | 2026 3月



博雅經典講座

蔡長海董事長談

《中國醫藥大學的過去、現在、未來》

輝耀中國

**中醫大醫療體系暨生醫園區勇奪十項22th國家新創獎
本院榮獲國際醫院聯盟 (IHF) 雙項永續榮譽獎肯定**

醫療之窗：別再硬撐了

解凍帕金森氏症僵硬治療新曙光

正確治療多發性硬化症防失能

淺談肌萎縮性側索硬化症 (漸凍症)

從席琳·狄翁認識僵硬人症候群

血管裡的地雷危機：動脈硬化

從小疲勞硬拖成大肝病的警訊

免疫發炎性關節炎的晨間僵硬

中醫多管齊下調理更年期筋骨

藥物會引起肌肉僵硬副作用？

輕鬆吃出健康「筋」彩人生

分享平台

揭開成癮治療的面紗



中國醫訊電子期刊

中醫大暨醫療體系月刊

發行人 蔡長海
社長 周德陽
副社長 林聖哲 吳錫金 陳自諒
王志堯 張坤正
總編輯 邱昌芳
主編 吳依桑
執行編輯 劉孟麗
編輯委員 方信元 陳得源 高尚德
邱德發 薛博仁 楊麗慧
陳俊良 陳章成
助理編輯 田 霓 劉淳儀 蔡教仁
陳靜儀 呂孟純 林玟玲
黃郁智 黃婉甄 趙韻婷
邱紹智
美術編輯 盧秀禎
美術設計/印刷 昱盛印刷事業有限公司
創刊日期 民國92年8月1日
出刊日期 民國115年3月
發行所 中國醫藥大學附設醫院
地址 404 台中市北區育德路2號
電話 04-22052121轉12395
網址 <http://cmuh.tw>
投稿/讀者意見信箱
004887@tool.ccaumed.org.tw
電子期刊 www.cmuh.cmu.edu.tw/Journal?type
或掃描QR code



中國醫訊電子期刊

編輯檯

中醫大暨醫療體系蔡長海董事長蒞臨《博雅經典講座》，以「中國醫藥大學的過去、現在、未來」發表專題演講，從過去的開創與奮鬥、現在的創新與卓越，到未來立足臺灣、放眼世界的前瞻藍圖，將擔當深植於血脈之中勇於承擔使命、懷抱「利他」願景的蔡長海董事長感性她表示，43年前決定回到母校服務的選擇改變了他的一生。這一切得來不易的成果，都是全體師生與同仁齊心努力、共同打拼的結果，董事長勉勵大家在追逐夢想的路上，要時時懷抱感恩之心；未來，讓我們攜手同行，把更多「不可能」變成「可能」。

第22屆國家新創獎於近400件生醫新創團隊中激烈競逐，中醫大醫療體系暨生醫園區表現亮眼，榮獲10項大獎，充分展現我們在智慧醫療、臨床研發與新創轉譯上的深厚實力以及持續創新的豐沛能量。此外，中醫大附醫亦將永續從理念落實為行動，榮獲國際醫院聯盟（IHF）雙重榮譽肯定，本院兩項成果更以專文刊登於IHF年度專刊，向全球分享專業的永續治理與轉型經驗。

本期醫療專題想提醒緊繃沉重已成日常的您別再苦撐了！無論是生理或是心理，身體不舒服，千萬不要硬撐，早期發現對症治療，就能降低跟疾病硬碰硬、把小病硬拖成大病的風險。本院各科醫師提供對症治療良方，時時提高警覺，用不斷進步的醫學軟實力對症解開那道禁錮身體的硬鎖，提早避開危害生命的硬化地雷，同時也要留意藥物可能引起的肌肉僵硬副作用，並在飲食中吃對營養讓筋膜和肌肉保持柔軟與活力，用無可取代的健康為舒活人生打底，從此遠離硬撐人生。

博雅經典講座

- 03 承先啟後·創新卓越·放眼世界
蔡長海董事長談
《中國醫藥大學的過去、現在、未來》

— 編輯部



輝耀中國

- 12 第22屆國家新創獎
中國醫藥大學醫療體系暨生醫園區
榮獲10項大獎

— 編輯部

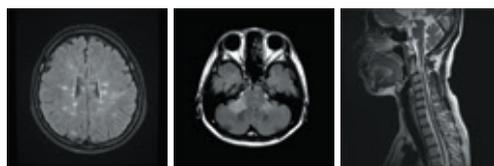


- 14 中醫大附醫榮獲
2025IHF國際醫院聯盟
雙項榮譽獎肯定

— 編輯部

醫療之窗：別再硬撐了

- 16 解凍被禁錮的身體：
帕金森氏症「肢體僵硬」與
雙靶點聚焦超音波新曙光
— 陳睿正
- 21 身體僵硬、寸步難行：
正確治療多發性硬化症防失能
— 郭育呈



- 24 留意5症狀
談肌萎縮性側索硬化症（漸凍症）
治療與照護

— 盧菁華

- 30 當靈魂被鎖在僵硬的軀殼裡：
從席琳·狄翁紀錄片看
「僵硬人症候群」

— 敖瑤

- 33 血管裡的地雷危機：
心臟科醫師教您搞懂動脈硬化

— 羅翊賓

35 別等肝變硬才知不能撐！
從小疲勞拖成大肝病的警訊

—王鴻偉



38 一早醒來身體好沉重？
免疫發炎性關節炎的晨間僵硬

—劉姿芬

40 更年期筋骨僵硬怎麼調？
從科學證據談針灸、中藥與傳統功法的
臨床角色

—李紋綺

43 心理與精神健康照護
讓身心被理解，是照顧的開始

—廖俊惠

46 別把小病硬拖成大病！
身體過勞的警訊

—徐灝

49 多重危險性別輕忽！
哪些藥物會引起肌肉僵硬？

—賴苓苙

53 吃出「筋」彩人生！
飲食營養有助改善身體僵硬嗎？

—周美儒

新聞集錦

56 混合型尿失禁有解方：
尿道水凝膠填充手術＋
肉毒桿菌素膀胱神經調控

—編輯部



59 中醫大附醫首例阿茲海默症新藥施打
失智治療邁向精準醫療新時代

—編輯部



分享平台

61 當藥物成為唯一的出口：
揭開成癮污名化的面紗

—劉光興

承先啟後・創新卓越・放眼世界

蔡長海董事長談

《中國醫藥大學的過去、現在、未來》

文／編輯部

中國醫藥大學暨醫療體系蔡長海董事長：
「我把所有心力都奉獻給母校近半個世紀，
我用生命在經營中國醫藥大學，我的一生也幾乎都在這裡了！」



將「擔當」深植於血脈之中勇於承擔使命

中國醫藥大學暨醫療體系蔡長海董事長以過人的毅力與堅持，將「擔當」深植於血脈之中，主動扛起承先啟後的重任，憑藉宏觀的遠見與格局，領航校院持續精進教學與研究能量，提升國際地位，穩步邁向更卓越優秀的世界一流大學與醫學中心。

回顧中國醫藥大學創校之初，華路藍縷、步履艱辛，蛻變與成長是一條漫長而不易的道路。2025年12月9日，蔡長海董事長蒞臨《博雅經典講座》，以「中國醫藥大學的過去、現在、未來」發表專題演講，從過去的開創與奮鬥、現在的創新與卓越，到未來立足臺灣、放眼世界的藍圖，董事長的談話展現深厚情感與前瞻視野。

撫今思昔，學校、醫療體系與生醫產業，從草創時期財務拮据、未受重視的艱難起步，一路走到今日的規模與成就，涵蓋教育、醫療、生醫產業、生醫園區及藝術文化，形塑全方位、一條龍的發展體系。

懷抱「利他」願景的蔡長海董事長感性地表示，「這一切成果，都是全體師生與同仁齊心努力、共同打拼的結果，中國醫藥大學不僅屬於我們每一個人，更屬於社會與國家，是真正以公共使命為核心的財團法人，能夠與大家並肩同行，在這個舞臺上共同奮鬥，我始終滿懷感恩。」

從小漁村少年、中醫大傑出校友到醫者典範

蔡長海董事長是中國醫藥大學醫學系第12屆傑出校友，許多學弟妹都引頸期盼能有機會深入了解這位大學長的生命歷程與行誼典範。講座一開始，蔡董事長特別播放個人成長背景影片，透過影像娓娓道來一路走來的奮鬥與堅持。

當天講座影片搭配悠美而激勵人心的音樂劇《夢幻騎士》主題曲〈不可能的夢（The Impossible Dream）〉，這首經典勵志歌曲在會場中緩緩響起，深深觸動了所有在場每一位聆聽者的心弦，現場散發著溫暖、感人且充滿力量的氛圍，以下透過文字敘述帶您重返講座觀影現場：

〈蔡長海董事長出生並成長於嘉義布袋的貧困小漁村，自幼在艱辛環境中成長，養成討海人堅毅不屈、勇於拚搏的性格。家中共有六名兄弟姊妹，為了維持生計，兄弟們年紀輕輕就外出工作，分擔家計，他也因此立下必須「力爭上游、改變命運」的決心。〉

〈年幼的蔡董事長目睹小漁村鄰居因貧困而無法就醫的無奈處境，讓他觸動感傷，從此立志成為一名醫師，不僅希望改善家庭經濟，更希望能用醫療幫助更多需要的人。〉

〈初中考取縣立嘉義中學，每天往返上

學需耗時兩小時，求學之路艱辛。師長體恤其勤奮與困境，主動讓他寄宿家中，成為他生命中溫暖而重要的支持力量。〉

〈懷抱初衷，如願成為醫師，並持續投入臨床與醫療管理工作，1984年接任中醫大附醫小兒科主任；1995年升任院長，肩負更重大的醫療使命。〉

〈1997年獲日本帝京大學醫學博士；2001年接任中醫大暨醫療體系董事長，帶領校院創新改變、追求卓越；2006年獲頒榮譽博士，肯定蔡董事長在醫療、教育與社會的卓越貢獻。〉

〈2024年獲選《財訊》「50位最具影響力人物」，為創新代表人物之一；2025年榮獲工研院院士殊榮，彰顯蔡董事長跨域影響力與時代價值。〉

〈一路披荊斬棘走到今日，蔡長海董事長依然毫不遲疑地說：「我至今仍不放棄做夢；我相信，只要堅持、不怕艱難，終有一天，夢想一定會實現！」〉

帶著感恩回母校服務的選擇改變了一生

「43年前，我決定回到母校服務，這個選擇，改變了我的一生。」蔡董事長語氣輕柔卻情感深刻地說道。2025年是他回到母校服務的第43年，若再加上求學的7年，整整50年的人生歲月都與中國醫藥大學緊密相連。

「我這一輩子，都是中國醫藥大學栽培我、給我舞臺。」他由衷感謝一路並肩打拚的同仁與夥伴，並且堅定地說：「我是帶著感恩的心回來的！」

蔡長海董事長表示，自己是中國醫藥大學的畢業生，而當天講座聽者也有許多來自不同學校的同仁，但大家早已如同一家人，



蔡長海董事長於講座回顧中醫大暨醫療體系校院發展歷程，他表示，立夫先生是奠定校院發展的重要推手，這段艱辛歷史、這份無私精神必須傳承。

學弟妹更是這個大家庭不可或缺的一份子。

「我衷心期盼，這個大家庭能夠越來越好，也越來越有力量。」

回憶一路走來的相濡以沫，蔡董事長自中國醫藥學院醫學系第12屆畢業，服完兵役後，先至長庚醫院小兒科擔任住院醫師及總醫師，隨後回到母校附設醫院擔任主治醫師半年，即前往美國西北大學醫學中心小兒神經科擔任研究員。當年，他是中國醫藥學院附設醫院第一位獲得支持、派赴國外進修的醫師。

董事長感念地回憶，當時學校與醫院的財務狀況並不寬裕，卻仍願意投入資源，支持他前往西北大學進修小兒神經專科，這是極為難得也讓他終身難忘的信任與栽培之恩。其中，更要特別感謝時任董事長立夫先生的遠見與支持。學成後，他的指導教授——西北大學小兒神經科主任曾誠摯挽留，希望他留在美國，並提出提供四年薪資的條件，邀請他繼續留美深造與服務。

43年前校院艱難卻映照出義無反顧的心

「我是中國醫藥學院栽培出來的，終究還是要回來。」蔡董事長回憶那段人生的重要抉擇。當年他在長庚醫院發展順利，前途看好，許多人不解他為何選擇回到尚在草創階段的母校附設醫院。對他而言，答案始終清楚而單純，因為自己是校友，因為心中一直懷抱著感恩。

他回憶，當年鄭通和校長親自到長庚醫院找他，語重心長地說：「你是校友，我們附設醫院好不容易成立，卻找不到醫師。如果連校友都不回來，還有誰會來？」隨後，立夫先生也特別召見他，坦言醫院經營不易，正需要願意承擔、共同打拚的人才，殷切期盼他能回到母校。

當時，長庚醫院已為他規劃好出國進修的完整藍圖，但他反覆思量後認為，既然是母校培育的學生，就應該有所回報。即便出國進修的機會近在眼前，他仍選擇先回到中國醫藥學院附設醫院服務。

長庚醫院張院長還特地關心地提醒他：「你真的要回去嗎？如果領不到薪水怎麼辦？」他笑著回答：「應該不會吧！」張院長認真地叮嚀他：「如果第二個月領不到薪水，就要趕快回來。」這段對話，道盡當年環境的艱困，也映照出蔡董事長義無反顧的選擇。

一切的起點源自立夫先生的遠見與無私

談及校院的長遠發展，蔡董事長指出，除三位創辦人捐贈的既有英才校區外，如今的中國醫藥大學更拓展至水滸校區。原英才校區校地約九公頃，連同附設醫院在內，空間相對有限，從校門走到後門僅需數分鐘，已難以支撐學校邁向世界一流大學的發展規模，要走向國際，校地的擴展與整體布局的提升，勢在必行。

他進一步說明，中國醫藥大學如今已從教育、醫療、生醫產業、生醫園區到藝術文化全方位發展，朝向結合學術、醫療、產業與人文的完整生態圈前進，這樣的模式，正如美國哈佛大學、史丹佛大學般，具備長期發展的潛力，也必將愈發成熟與卓越。

回顧中國醫藥學院的重要蛻變，蔡董事長特別提到，這一切的起點，源自立夫先生的遠見與無私奉獻。立夫先生一生公而忘私，將其獨具風格的毛筆書法作品義賣，夫人亦以畫作義賣，所得全數捐贈中國醫藥學院，他本人對學校與醫院分文不取，附設醫院的興建更是親自奔走募款，凝聚社會各方力量才得以順利完成。

「立夫先生的貢獻，我們絕不能忘記。」蔡董事長語重心長地表示。或許年輕的學弟妹對立夫先生並不熟悉，但這段歷

史、這份精神，必須讓後輩知道並傳承，蔡董事長真情流露地再次強調，立夫先生是奠定校院發展的重要推手，更是一路栽培他、提拔他的貴人。

2001年接任董事長從蛻變成長到創新卓越

蔡長海董事長在講座中回顧指出，他於1995年接任臺中附設醫院院長。當時校院體系已涵蓋英才校區、北港校區，以及臺中附設醫院與北港附設醫院，逐步奠定醫學教育與臨床服務的基礎。1986年啟用的第二醫療大樓（即現今的兒童醫院），以及1997年相繼啟用的美德醫療大樓與急診醫療大樓，使醫療量能大幅提升。同年，醫院正式晉升為準醫學中心，邁入嶄新的里程碑。

1998年，英才校區舊校門拆除，改建為立夫教學大樓。1999年9月，24層樓高的立夫醫療大樓正式啟用，病床數由原本的600床大幅擴增至1,482床，整體醫療業務量成長達五倍。隨著硬體與醫療品質的全面提升，醫院於2000年以優異成績正式晉升為醫學中心，成為中部地區舉足輕重的醫療重鎮。

2001年3月，蔡長海院長接任董事長，隨即提出「三年百師、十年百億」的前瞻發展計畫，明確勾勒校院未來藍圖。「三年百師」以積極延攬與培育優秀師資與醫療人才為核心，全面提升教學與研究能量；「十年百億」則透過跨領域合作與創新布局，強化學校與醫療體系的國際競爭力。

此前瞻計畫內容涵蓋圖書資訊大樓、研究大樓、癌症中心及學生宿舍等重大建設，同時持續投入教學研究、生技產業與人才培育資源，目標是將學校發展成為國際一流大學，醫院成為國際一流的中、西醫學中心。

匯聚人才深層改革邁向世界級Team CMU

「人才是機構發展的根本。」蔡長海董事長以其獨特的領導魅力與遠見，猶如強大的磁場，持續吸引國內外頂尖人才與研發團隊匯聚於中國醫藥大學暨醫療體系。2005年，延攬前教育部長黃榮村教授擔任校長。當時黃校長坦言：「若要真正改變中國醫藥大學、爭取世界排名，僅靠既有條件並不容易，必須推動一次深層而全面的改革。」

於是，中國醫藥大學積極推動「三年百師、十年百億」計畫，從人才延攬、研究能量到制度改革，一步一腳印，厚植競爭實力。其後，2014年聘請中央研究院李文華院士、2019年聘請中央研究院洪明奇院士、2025年聘請中央研究院江安世院士等三位院士擔任校長，匯聚學術領袖的智慧與能量。蔡董事長強調，這不是單打獨鬥，而是仰賴整體團隊的力量，這就是今日的「Team CMU」。

在制度與硬體建設方面，2003年8月1日，「中國醫藥學院」正式更名為「中國醫藥大學」，象徵邁向世界級大學的重要轉折。2007年，癌症中心大樓與急重症中心大樓相繼啟用，強化臨床醫療與研究量能。2011年11月26日，董事會通過購置與建設「水滸校區」的重大決議，為教學、研究與服務開創嶄新空間，奠定持續創新、卓越發展與永續經營的關鍵基礎。

在全體同仁齊心努力下，辦學成果逐步獲得國際肯定。2012年，中國醫藥大學首度躋身上海交通大學公布的「世界大學學術排名（ARWU）」前500大，名列第453名；其中，臨床醫學與藥學學科表現以世界第151

名、亞洲第7名的成績，名列世界前200大，展現躍升國際舞臺的堅厚實力。

以行動拓展國際級大學、實現醫療新願景

隨著校院版圖持續擴展，中國醫藥大學在教育、醫療與產業整合不斷開創新局。2013年，臺南市立安南醫院正式開幕，深化南臺灣醫療服務量能。2014年，特別邀請世界級建築事務所紐約SOM（Skidmore, Owings & Merrill）規劃水滸校區及生醫園區藍圖，為校院長遠發展奠定國際級空間格局。

2018年12月15日，新竹附設醫院正式開幕，並成立新竹健康產學園區，強化醫療、產學與科技的跨域連結。2020年，水滸校區卓越大樓、創研大樓及關懷宿舍大樓啟用，提供教學、研究與學生生活的場域。2023年，水滸生醫產學研發大樓啟用，並正式成立生醫園區，為中部地區唯一的大學生醫園區，積極引進優秀產業進駐，推動國際合作，發展卓越有特色的高科技生醫園區。

同年，眼耳鼻喉科醫學中心大樓啟用，進一步提升專科醫療服務品質。2024年7月，質子治療中心啟用，為癌症精準醫療開啟新里程碑。2025年，臺中市立老人復健綜合醫院啟用，並於同年9月24日試營運、12月6日隆重開幕，展現在高齡醫療與長照領域的前瞻布局。

蔡董事長隨後播放校院近年來的重要成果與亮點，畫面搭配旋律輕快的莫札特歌劇名作《費加洛的婚禮》的序曲，象徵創新與活力，也激勵全體同仁懷抱希望與信心，持續締造屬於中國醫藥大學的榮耀與輝煌：

教學研究服務亮點成果

● 國際排名表現亮眼

中國醫藥大學於英國《泰晤士高等教育》(THE)「2025世界最佳大學排名」名列全球第319名；於《U.S. News & World Report》「2026全球最佳大學排名」名列全球第314名，排名全臺第二、僅次於臺大，私立大學第一。

● 高教深耕計畫三大特色研究中心，私校唯一「癌症」、「新藥開發」與「中醫藥研究」三大特色領域，展現深厚研究實力與國際競爭力。

● 智慧醫療國際標竿

榮獲美國HIMSS (Healthcare Information and Management Systems Society)《數位健康指標(DHI)》全球第一名，並完成HIMSS全系列最高等級認證，以全面數位轉型實踐智慧醫療新典範；同時獲《Newsweek》評選為「世界最佳醫院」及「世界最佳智慧醫院」。

● 產學創新動能強勁

目前有20家衍生企業，3家成功上市櫃，展現學研成果轉化與產業鏈結的卓越成效。

● 生醫園區深化國際鏈結

生醫園區積極邀請國內外優秀企業進駐，推動跨國合作，加速創新研發與產業升級。

● 藝術與建築引領國際視野

邀請普立茲克建築獎得主Frank Gehry設計中國醫藥大學美術館，並由西班牙普立茲克建築獎得主RCR Arquitectes設計體育館暨學生活動中心，融合藝術、人文與校園空間美學，打造世界級校園地標。

橫跨教育、醫療、產業與科技構築廣闊舞臺

蔡長海董事長指出，中國醫藥大學暨醫療體系擁有完整而多元的資源版圖，目前涵蓋15家醫療院所、8家附設醫院，並建置水滸生醫園區、新竹健康產學園區，以及中亞聯大體系；在產業面向，衍生企業包括長聖集團，並與亞洲大學附屬醫院、豐原附設醫院等策略聯盟。

這些豐沛資源，構築起橫跨教育、醫療與產業的完整生態系，也與學生在校學習及未來就業發展息息相關。無論是新竹、臺南或臺北等地，體系皆設有醫療院所，為學生提供多元實習、研究與職涯發展的廣闊舞臺。

在國際合作方面，生醫園區(Bio Park)積極鏈結全球頂尖研究能量，與日本京都大學攜手成立全球研究中心。其中，包括由洪明奇院士領軍，與諾貝爾生理醫學獎得主本庶佑(Tasuku Honjo)實驗室的合作；由鄭隆賓執行長與河本宏(Hiroshi Kawamoto)教授合作，其研究團隊為諾貝爾獎得主山中伸彌的重要夥伴；周德陽院長則在細胞療法(Cell Therapy)領域，與京都大學鈴木淳(Jun Suzuki)教授展開深度合作；此外，亦與2025年諾貝爾化學獎得主北川進教授進行學術交流。

同時，中醫大也與全球科技龍頭輝達(NVIDIA)合作成立「基因體暨新藥開發研究中心」，並設立「臺灣數位健康研究院」，期望爭取成為美國國家衛生研究院(NIH)在亞洲的重要據點，為臺灣生醫科技注入國際級動能。

策勵未來的前瞻措施

- 培養人才、提拔本土人才、聘任國際人才。
- 持續聘任中央研究院院士、工研院院士擔任

講座教授，邀請諾貝爾獎得主擔任講座和顧問。

- 董事會支持和協助同仁獲得中央研究院院士、工研院院士、諾貝爾獎得主，或獲得國科會、教育部、衛福部、基金會等獎項。
- 學校10年內進入世界前100大，3年內多1個、5年內多2個高教深耕特色領域研究中心。
- 臺中附設醫院成為「更卓越優秀的世界一流醫學中心」、安南醫院成為「準醫學中心」、新竹附醫與為恭醫院合併經營成為「準醫學中心」、北港附醫成為「有特色的優質社區醫院」、兒童醫院成為「國際一流有特色的醫學中心」、臺中市立老人復健綜合醫院5年內成為「優秀的區域教學醫院」。
- 發展學校成為「臺灣的史丹佛大學」，醫院成為「臺灣的梅約醫學中心」。
- 支持校院的教授、師生、醫師開公司，以3P政策和產品為導向，給他們好的環境，輔導好的人才，有好的Paper、Patent、Product，協助他們成立公司，可以IPO，進入資本市場。
- 5年內4家衍生企業上市櫃，這些公司能為股東和員工創造最大的利潤，5年內支持協助至少1家生技公司進入亞洲前100大、10年進入全球前10大。
- 中醫大生醫園區、新竹健康產學園區，10年內成為全球卓越有特色的高科技生醫園區。
- 中醫大美術館和體育館暨學生活動中心，成為臺灣的新地標，讓世界看見臺灣。
- 立足臺灣、邁向世界，讓中醫大暨醫療體系成為臺灣人的驕傲，世界傑出的品牌。



蔡長海董事長（左）是中醫大醫學系第12屆傑出校友，許多學弟妹都引頸期盼能有機會深入了解這位大學長行誼典範，講座當天由學生代表（右）向董事長獻花致敬。

給學弟妹的 7 把鑰匙培養核心能力

- 1 專業Professionalism**：你能被信任，是因為你的專業，專業不是一張證照，而是一種態度，一種責任，更是一種被信任的力量。
 - 紮實掌握醫學與健康科學等核心知識。
 - 培養臨床思辨與科學推理的能力。
 - 建立跨專業、跨領域的協作能力。
- 2 創新Innovation**：世界從不缺聰明的人，但缺敢突破的人，創新不是天才的專利，而是一種習慣，勇敢問一句：能不能更好？
 - 勇於挑戰既有框架，提出新思維。
 - 整合跨領域資源，發展出新的模式。
 - 從問題中發現機會，成為改變的推手。
- 3 人工智慧Artificial Intelligence**：你不會被AI取代，但會被「會用AI的人」取代，AI已經不是未來，是此刻正在加速發生，AI會讓你成為更強的專業者。

- 理解AI的原理與運作方式，學習與善用AI。
- 讓AI成為你的工具，而不是被AI取代。
- 以AI提升品質與效能。

④ 終身學習Lifelong Learning：走入大學並不是「終點」，而是更大世界的「入口」，你不需要一開始就很厲害，但你可以選擇讓明天的自己比今天更好。

- 保持求知慾，把學習當作生活方式。
- 追蹤醫學與科技快速變遷，不被時代淘汰。
- 跨領域學習，擁有長期的競爭力。

⑤ 國際移動力Global Mobility：你們是臺灣未來的醫療與科學人才，而臺灣的價值，需要你們走向世界才會被看見，希望你們勇於走出去，帶著臺灣走出去，再把世界最好的帶回來。

- 具備國際視野，了解世界的改變。
- 提升語言的溝通能力，參與國際研習與交流合作。
- 在國際舞臺展現實力，創造新的價值。

⑥ 企圖心Ambition：不要等機會降臨，用你的企圖心去創造機會，成為世界的領航者。

- 企圖心是邁向卓越的內在驅動力。
- 企圖心不是衝動，而是有方向的努力。
- 讓自己成為未來世界不可或缺的人才。

⑦ 感恩be Grateful：在你追求夢想的同時，希望你也能心懷感恩，感謝願意指引你的人、感謝與你同行的人、感謝讓你成長的人。

- 感恩家人的陪伴、師長的教導、朋友的支持。
- 當你懂得感恩，你會更懂得珍惜。
- 當你懂得珍惜，你會更努力地成長。

難以忘懷的故事：有種堅持，叫做不放棄！

蔡董事長在演講中分享了一段令他至今難以忘懷，也深深感動的真實故事。有種堅持，叫做不放棄。2019年9月，唐氏症病人黃曼軒榮獲第23屆身心障礙楷模「金鷹獎」，她在接受媒體訪問時，滿懷感激地回憶：

當自己在四個月大確診唐氏症時，對全家而言無疑是巨大的衝擊與低谷。就在那段最艱難的時刻，他們遇見了一位蔡長海醫師。」蔡醫師告訴家人：「雖然唐氏症是一個挑戰，但只要有家人的愛與支持，她是可以健康成長的，這位醫生給了我們極大的鼓勵。」蔡醫師對我的父母說：「請你們不要放棄她，好好教導她，別人學一遍，她可能要學五遍，但她是可以學的。」

這番話，如同一道光，照亮了全家人的心靈，也成為我父母的指路明燈。正是這份不放棄的信念，陪伴著我一步一步走到今天，開出屬於自己的生命之花。

滿懷感謝繼續追夢，把不可能變成可能

演講接近尾聲，蔡董事長以長者的關懷與醫者的溫度，真誠提醒在場師生：在努力追求夢想的同時，要懂得心懷感恩，感謝願意指引你方向的人，感謝並肩同行的同學與朋友，感謝讓你成長的人，尤其要感謝始終默默支持你的家人。

隨後，會場播放蔡董事長《感謝一路支持我的你》的影片，畫面中流露出真摯情感，搭配樂曲〈奉獻〉，將「利他」與「無私付出」的精神緩緩卻深刻地傳遞開來。在溫暖而動人的旋律中，在座觀眾從中感受到生命的意義，往往正是在持續付出與真誠奉獻之中，被悄然

成就與照亮。蔡長海董事長也向在場聽者表達心中滿懷感恩的道謝之意：

感謝父母含辛茹苦地養育我長大，也感謝大哥、大姊，以及二哥、二姊在求學時期對我學費與生活的全力支持，成為我最堅實的後盾。感謝來自西班牙的袁國柱神父，在我就讀高中期間伸出援手，收留我入住百達宿舍，讓我得以安心求學、無後顧之憂。我全心投入工作，謝謝我的太太，無微不至地照顧我的生活，支持我做夢。謝謝我的女兒、女婿、孫子、孫女，帶給我歡樂。

感謝中國醫藥大學董事會、歷任校長、歷任院長與經營團隊，共同擘劃校院的永續發展藍圖。感謝中國醫藥大學暨醫療體系的所有同仁、老師與同學，並肩努力，成就今日的成果。追逐夢想的路上，更要懷抱感恩之心；未來，讓我們攜手同行，把「不可能」變成「可能」。

這場由中國醫藥大學通識教育中心與教

師發展中心於2025年12月9日晚間舉辦的《博雅經典講座》，特別邀請蔡長海董事長蒞校發表專題演講【中國醫藥大學的過去、現在、未來】。講座地點設於水滸校區卓越大樓B2國際會議廳，現場座無虛席，學弟妹們踴躍前來聆聽，許多同學甚至坐在走道旁，場面盛況空前，氣氛熱烈。

講座主持人林昭庚講座教授特別介紹蔡董事長的成長與事蹟。他回憶，蔡董事長在大學時期即創立慈幼社，並曾擔任活動中心副總幹事，年輕時便展現積極熱心、服務大眾的領袖特質。

如今，在蔡董事長的帶領下，中國醫藥大學及醫療體系創造了無數成就與奇蹟，為母校做出偉大貢獻，更讓母校走向國際，讓世界看見，成為臺灣私立大學的典範，對國家與社會做出重大貢獻，是學弟妹們的學習好榜樣與最佳典範。🕒



蔡長海董事長（中）與夫人、校院主管於專題講座會場合影，他期許大家在追逐夢想的路上更要懷抱感恩之心，未來攜手同行把「不可能」變成「可能」。



文／編輯部

第22屆國家新創獎於近400件生醫新創團隊中激烈競逐，中國醫藥大學醫療體系暨生醫園區於「學研新創獎」、「臨床新創獎」與「企業新創獎」三大類別中表現亮眼，一舉榮獲10項大獎殊榮，充分展現中醫大體系在智慧醫療、臨床研發與新創轉譯上的深厚實力與以及持續創新的豐沛能量。



中醫大附醫團隊獲頒學研新創獎、臨床新創獎與企業新創獎。



中醫大附醫周德陽院長團隊代表李建智副院長（右）、邱正迪主任（左）及謝明佑副主任（中）獲頒學研新創獎。



中醫大兒醫謝凱生副院長代表團隊獲頒臨床新創獎。



長聯科技李友錚董事長（左）接受衛福部健保署陳亮好署長（右）頒發企業新創獎。



聖安生醫江宏哲總經理（左一）、何慧君副總經理（左二）率領團隊獲頒企業新創獎。

其中，中醫大衍生企業長聯科技推出的生成式AI照護機器人「愛寶」，深獲評審高度肯定，成為本屆智慧醫療應用的重要亮點，具體展現中醫大暨醫療體系在AI醫療、創新成果落地的整合實力。

中醫大醫療體系暨生醫園區將持續結合臨床需求、智慧醫療與新創研發，推動醫療創新成果，為病人、為醫療、為台灣健康產業持續創造價值與福祉。

學研新創獎

生技製藥與精準醫療

- 中醫大附醫周德陽院長團隊：開發具中樞神經元靶向性之工程化細胞外囊泡，應用於脊髓損傷神經再生治療。
- 中醫大附醫周德陽院長團隊：開發可調節免疫環境之工程化細胞外囊泡，應用於困難傷口治療。
- 成癮暨精神健康研究中心藍先元主任團隊：自閉症新創治療策略。
- 分子醫學中心黃偉謙副主任團隊：Nu-Plus——全球首創DDB2標靶核酸藥，為轉移性三陰性乳癌後線治療帶來新曙光。

臨床新創獎

醫療軟體開發

- 內科部腎臟系居家透析科王怡寬主任團隊：人工智慧輔助偵測腹膜透析導管出口感染與遠端監控雲端平台。
- 內科部心臟血管系張詩聖主任團隊：《核你一心，正心守護》PET / CT心臟冠狀動脈鈣化風險等級預測系統。
- 兒童醫院結構 / 先天性心臟病及超音波中心謝凱生副院長團隊：高擬真沉浸式實境腰椎穿刺教學平臺。

企業新創獎

智慧醫療與健康科技

- 長聯科技：全球首台生成式AI照護型機器人「愛寶」。
- 長佳智能：兒童生長評估系統。

生技製藥與精準醫療

- 聖安生醫：HLA-G靶向性外泌體藥物載體（SOB100）。🌐



International
Hospital
Federation

中醫大附醫 榮獲 2025 IHF 國際醫院聯盟 雙項榮譽獎肯定

★ 低碳醫療典範
★ 社會與環境責任卓越

文／編輯部

一步一腳印，中醫大附醫將永續從理念落實為行動，以扎實的永續行動與制度化治理脈絡，於2025年榮獲國際醫院聯盟（IHF）「低碳醫療榮譽獎」與「社會與環境責任榮譽獎」雙重肯定。本院兩項成果更以專文刊登於IHF年度專刊，向全球分享中醫大附醫的永續治理與轉型經驗。

2025年IHF Awards共有37國、700多件投稿，經61位國際評審審查。在中醫大附醫周德陽院長及楊麗慧行政副院長暨永續長的帶領下脫穎而出，透過制度化、跨團隊、可衡量的治理架構，推動永續作為深入臨床、營運與社區，展現本院在國際永續醫療舞台的影響力。

低碳醫療典範 以數位能力推動醫院脫碳與運營效率雙升

中醫大附醫以「Dual-axis transformation for low-carbon healthcare」獲得國際評審青睞，從能源管理、智慧化減碳到流程優化，展現以「低碳×數位」雙軸整合推動醫院脫碳與營運效率提升的治理成果，成為台灣醫療永續的重要典範。

社會與環境責任卓越 打造偏鄉健康×生態平權的新模式

「Integrated sustainability transformation for rural health and environmental equity: The CMUH model」以兼具社會責任與環境正義的整合方案獲得IHF高度肯定。透過跨單位協作，結合偏鄉照護、環境治理與智慧平台，打造可持續推動的健康平權模式，展現中醫大附醫在社會與環境責任上的全球領導力。

中醫大附醫將持續深化低碳醫療、擴大偏鄉健康服務，並以更系統化、可衡量且具示範性的治理框架，讓永續影響力被世界看見。



解凍被禁錮的身體： 帕金森氏症「肢體僵硬」與 雙靶點聚焦超音波新曙光



文／神經部 部主任 陳睿正

【個案分享】被隱形繩索網綁的靈魂

65歲的林先生（化名）曾經是一位熱愛書法的退休教師。大約五年前，他開始覺得右手有些不對勁。起初，他以為只是年紀大了關節退化，或者是五十肩，直到他的字越寫越小，甚至拿筷子時手會不由自主地微微顫抖，他才在家人的勸說下就醫，最終確診為「帕金森氏症」。

對林先生來說，最讓他痛苦的並不是那偶爾出現的手抖，而是那種「身體不聽使喚」的沉重感。他常形容：「就像身上穿了一件五十斤重的鐵衣，或者是手腳被看不見的繩索緊緊網綁住。」

這種感覺，在醫學上被稱為「僵硬」（Rigidity）。

隨著病程進展，林先生的藥物效果開始變得不穩定。每天早上醒來，他必須在床上等待藥效發揮作用，否則連翻身下床都變得極其困難。即便吃了藥，手腳雖然能動了，但那種深層的肌肉緊繃感始終揮之不去。林先生走路變得像機器人，手臂無法自然擺動，甚至連臉部表情都變得僵硬冷漠（面具臉），這讓他漸漸不愛出門，封閉了自己。

林先生的故事，是無數帕金森氏症病友的縮影。雖然大眾對帕金森的印象多停留在「手抖」，但「僵硬」與「動作遲緩」往往才是嚴重影響生活品質、甚至是導致跌倒與失能的元兇。

而在醫學科技日新月異的今天，對於像林先生這樣藥物控制效果逐漸變差的病友，出現了一道新的曙光——「雙靶點聚焦超音波治療」。這項技術不再只關注於止住顫抖，更進一步針對大腦深處控制張力的開關進行調節，希望能為被僵硬禁錮的身體，帶來解凍的機會。

一、認識帕金森氏症的「僵硬」

① 什麼是僵硬？不只是「筋很緊」

帕金森氏症是一種神經退化性疾病，主要原因是腦幹中製造多巴胺（Dopamine）的神經細胞死亡。多巴胺是大腦指揮動作的傳令兵，當它減少時，大腦的運動迴路就會失靈。

根據國際動作障礙協會（MDS）的臨床診斷標準，帕金森氏症的核心症狀包括動作遲緩（Bradykinesia），並伴隨靜止性顫抖（Rest Tremor）或僵硬（Rigidity）。

而所謂的「僵硬」，並不僅僅是我們運動後的肌肉痠痛或老化帶來的關節不靈活。在神經學檢查中，醫師會被动地轉動病人的手腕或手肘，如果感受到一種像是在彎曲鉛管一樣持續且均勻的阻力，我們稱之為「鉛管樣僵硬」（Lead-pipe rigidity）。如果這種僵硬伴隨著顫抖，轉動關節時就會有一頓一頓的感覺，像是轉動齒輪一樣，稱為「齒輪樣僵硬」（Cogwheel rigidity）。

② 僵硬對生活的衝擊

僵硬往往是不對稱的，通常從單側肢體開始，逐漸影響到對側。它帶來的影響是全面性的：

- **疼痛與不適**：持續的肌肉收縮會導致深層的痠痛，常被誤診為五十肩、關節炎或背痛。
- **行動受限**：僵硬會導致步伐變小、轉身困難，甚至在狹窄空間或轉彎時出現「凍結步態」（Freezing of gait），雙腳像黏在地板上一樣動彈不得。
- **日常生活困難**：扣釦子、刷牙、翻身、起床等精細或大幅度的動作變得艱難。
- **姿勢異常**：許多病友會出現身體前傾、駝背的姿勢，這也是軀幹肌肉僵硬的結果。

二、傳統治療的困境與挑戰

帕金森氏症目前無法根治，治療目標在於緩解症狀、維持生活功能。

① 藥物治療的蜜月期與波動

左旋多巴（Levodopa）是目前治療帕金森氏症最有效的藥物，它能補充腦內缺乏的多巴胺。初期使用時，僵硬、顫抖和動作

慢都能顯著改善，這段時期被稱為「蜜月期」。

然而，隨著疾病進展，大腦儲存多巴胺的能力下降，藥效維持的時間會變短（藥效波動），或是為了達到效果必須增加劑量，卻引發了身體不由自主扭動的副作用（異動症，Dyskinesia）。對於僵硬嚴重的患者，有時即便藥物濃度足夠，肌肉放鬆的程度仍不盡理想。

② 深部腦刺激術（DBS）：有效的開顱手術

當藥物無法穩定控制症狀時，深部腦刺激術（Deep Brain Stimulation, DBS）是標準的治療選擇。將電極植入大腦深處（通常是視丘下核STN或蒼白球內核GPi），並在胸口植入電池，透過電流調節神經訊號。

DBS對於顫抖、僵硬、動作遲緩以及藥效波動都有很好的療效。但是，許多高齡病友或由其他共病症的患者，對於「開顱手術」抱有極大的恐懼，或者因為身體狀況不適合全身麻醉與出血風險，而無法接受這項治療。

③ 傳統聚焦超音波（神波刀）：單一靶點的局限

近年來，磁振造影導引聚焦超音波（MRgFUS，俗稱神波刀）成為熱門的新選擇。它不需要開刀、不需要全身麻醉，利用超音波的能量聚焦在腦部特定點，產生熱能來阻斷異常的神經迴路。

傳統的聚焦超音波主要治療「視丘腹中核」。視丘腹中核是大腦中與「顫抖」最相關的轉運站。研究證實，燒灼視丘腹中核對

於改善「顫抖」非常有效，許多病友術後手馬上就不抖了。

但是，問題來了！視丘腹中核這個位置，主要掌管的是顫抖迴路，對於帕金森氏症的另外兩大魔王——「僵硬」與「動作遲緩」，效果卻非常有限。這導致許多以僵硬為主要困擾，或是混合型症狀的病友，在接受視丘腹中核治療後，雖然手不抖了，但行動依然遲緩，肢體依然沉重，生活品質的改善遭遇了瓶頸。

三、突破性的進展—— 雙靶點聚焦超音波治療

為了克服單一靶點治療的不足，中醫大神經部的醫療團隊，開發出了「階段性雙靶點聚焦超音波治療」（Stepwise Dual-Target MRgFUS）。這項技術的核心概念是：既然一個靶點不夠，那我們就精準地處理兩個關鍵位置。

① 什麼是雙靶點？

這項新技術在同一次治療過程中，依序針對兩個不同的腦部位置進行治療：

- **第一靶點：視丘腹中核**
 - 任務：負責解決「顫抖」。
 - 原理：視丘腹中核是小腦－視丘－皮質迴路（Cerebello-thalamo-cortical circuit）的關鍵節點，阻斷此處可有效抑制異常震顫訊號。
- **第二靶點：蒼白球視丘徑（視丘連接蒼白球的路徑）**
 - 任務：負責解決「僵硬」與「動作遲緩」。
 - 原理：蒼白球視丘徑是基底核輸出到視丘的通道。在帕金森氏症中，蒼白球內核過度活躍，透過蒼白球視丘徑對視丘發出過強的抑制訊號，導致大腦運動指令「卡住」，造成僵硬和動作慢。燒灼蒼白球視丘徑等於解除了這道煞車，讓運動指令能順暢傳達。



② 治療過程：即時見證神奇時刻——僵硬的釋放

根據中醫大團隊2025年發表在權威期刊《歐洲神經學雜誌》（European Journal of Neurology）上的最新研究報告，這項技術的臨床執行過程效果立竿見影且安全性很高。

治療過程中，病人是清醒的。醫師會先針對視丘腹中核進行治療。完成後，醫師會在手術台上立即評估病人的症狀。研究發現，在視丘腹中核治療後，病人的顫抖顯著改善，但僵硬和動作遲緩的改善幅度較小。

緊接著，醫師會針對同側的蒼白球視丘徑進行治療。神奇的時刻往往發生在此時——當蒼白球視丘徑受到超音波熱能調節後，病人會感覺到原本緊繃像鉛管一樣的肢體，突然間「鬆開了」。數據顯示，加上蒼白球視丘徑治療後，病人的僵硬（Rigidity）評分獲得了顯著且立即的額外改善，動作速度也變快了。

③ 臨床數據：不只治標，更全面改善

2025年底，我們受邀前往西班牙，在歐洲聚焦超音波大會發表長期追蹤研究（追蹤至術後一年），進行專題演講，並擔任會議主持座長，與來自歐美共144位動作障礙領域的專家學者分享。接受雙靶點治療的患者展現了令人振奮的成果：

- **全面性的症狀改善：**術後一年，患者在未服藥狀態下的運動功能評分（UPDRS-III）改善了約72%。這不僅僅是顫抖消失，還包括肢體變得靈活、僵硬感大幅下降。
- **生活品質提升：**與生活品質相關的問卷

（PDQ-39）顯示，病人在身體不適、日常活動能力上都有顯著進步。

- **非運動症狀的紅利：**研究還發現，除了動作症狀，病人的非運動症狀（如睡眠、疼痛、情緒）也有所改善。這可能是因為蒼白球視丘徑的調節作用影響了更廣泛的神經網絡，或者是因為身體不再僵硬疼痛，睡眠品質自然提升了。
- **安全性：**在安全性方面，並未出現嚴重或永久性的副作用。部分病人可能會有暫時性的頭暈、走路不穩或說話較不流利，但大多會隨時間恢復。最重要的是，與針對視丘下核的治療相比，針對蒼白球視丘徑的治療似乎較不易引發令人困擾的異動症（Dyskinesia）。

四、為什麼「雙靶點」對抗僵硬特別重要？

回到文章開頭林先生的案例。如果林先生只接受傳統的視丘腹中核聚焦超音波，他的手可能不再顫抖，但他依然會覺得穿衣服很困難，走路依然拖著腳步，因為他的「僵硬」問題沒有被解決。

雙靶點治療的優勢在於它體現了「精準醫療」的精神。醫師不再是用同一套術式治療所有病人，而是根據病人的症狀光譜來制定策略。

五、結語與展望

帕金森氏症的治療是一場漫長的馬拉松，而「僵硬」往往是這段路程中最沉重、也最難被真正卸下的負擔。從早期的藥物治療，到後來的深部腦刺激術，醫學界始終不斷嘗試，尋找能讓病人走得更穩、更自在的方法。

如今，階段性雙靶點神波刀治療的出現，為這條道路提供了一把新的鑰匙。臨床經驗與研究結果顯示，透過無創的方式，我們不僅能穩定顫抖，更有機會實質鬆動僵硬，讓病友重新掌握身體的主導權，回到更接近日常的生活狀態。

展望未來，雙靶點治療不僅是一項技術，更是一種思維的轉變。它提醒我們，帕金森氏症的治療，不能只止於「控制症狀」，而應朝向「恢復功能、找回生活」。這條路仍然漫長，但病人不再是獨自前行。🌱

參考文獻

1. Postuma, R. B., Berg, D., Stern, M., Poewe, W., Olanow, C. W., Oertel, W., ... & Deuschl, G. (2015). MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 30(12), 1591-1601. doi:10.1002/mds.26424
2. Tanner, C. M., & Ostrom, J. L. (2024). Parkinson's Disease. *New England Journal of Medicine*, 391(5), 442-452. doi:10.1056/NEJMr2401857
3. Hariz, M., & Blomstedt, P. (2022). Deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Journal of Internal Medicine*, 292(5), 764-778. doi:10.1111/joim.13541
4. Pirker, W., Katzenschlager, R., Hallett, M., & Poewe, W. (2023). Pharmacological Treatment of Tremor in Parkinson's Disease Revisited. *Journal of Parkinson's Disease*, 13(2), 127-144. doi:10.3233/JPD-225060
5. Elias, W. J., Lipsman, N., Ondo, W. G., Ghanouni, P., Kim, Y. G., Lee, W., ... & Chang, J. W. (2016). A randomized trial of focused ultrasound thalamotomy for essential tremor. *New England Journal of Medicine*, 375(8), 730-739. doi:10.1056/NEJMoal600159
6. Park, Y. S., Jung, N. Y., Na, Y. C., & Chang, J. W. (2019). Four-year follow-up results of magnetic resonance-guided focused ultrasound thalamotomy for essential tremor. *Movement Disorders*, 34(5), 727-734. doi:10.1002/mds.27637
7. Braccia, A., Andreasi, N. G., Ghielmetti, F., Aquino, D., Savoldi, A. P., Cilia, R., ... & Eleopra, R. (2025). Magnetic Resonance-Guided Focused Ultrasound Thalamotomy in a Prospective Cohort of 52 Patients with Parkinson's Disease: A Possible Critical Role of Age and Lesion Volume for Predicting Tremor Relapse. *Movement Disorders*. doi:10.1002/mds.30093
8. Chen, J. C., Chen, C. M., Aoh, Y., Lu, M. K., & Tsai, C. H. (2024). Stepwise dual-target magnetic resonance-guided focused ultrasound in tremor-dominant Parkinson disease: One-year follow-up. *European Journal of Neurology*, 31(8), e16468. doi:10.1111/ene.16468
9. Horisawa, S., Nanke, M., Kawamata, T., & Taira, T. (2019). Pallidothalamic Tractotomy for Parkinson Disease with 1-Year Follow-Up: A Case Report. *World Neurosurgery*, 121, 193-195. doi:10.1016/j.wneu.2018.10.055
10. Chen, J. C., Chen, C. M., Aoh, Y., Cheng, Y. K., Lu, M. K., & Tsai, C. H. (2025). Immediate Motor Control Enhancement via Pallidothalamic Tract (PTT) Circuit Ablation: A Dual-Target MR-Guided Focused Ultrasound Approach for Tremor-Dominant Parkinson's Disease. *European Journal of Neurology*, 32, e70345. doi:10.1111/ene.70345
11. Gallay, M. N., Moser, D., Magara, A. E., Haufler, F., & Jeanmonod, D. (2021). Bilateral MR-Guided Focused Ultrasound Pallidothalamic Tractotomy for Parkinson's Disease With 1-Year Follow-Up. *Frontiers in Neurology*, 12, 601153. doi:10.3389/fneur.2021.601153

身體僵硬、寸步難行： 正確治療多發性硬化症防失能



文／神經部 神經免疫暨基因疾病科 主任 郭育呈

多發性硬化症（Multiple Sclerosis, MS）是一種慢性的、免疫介入（immune-mediated）的中樞神經系統疾病。其病灶特徵「多發性（multiple）」指病灶在時間與空間上的多次與散在性，「硬化（sclerosis）」則源於神經組織受損後形成的癥痕組織（即硬化斑塊，plaques）。

病理機制

MS被視為一種自體免疫疾病，其致病過程在於免疫系統錯誤地攻擊包裹在神經纖維外的髓鞘（myelin sheath）。髓鞘如同電線的絕緣層，負責加速電訊號的傳導。當髓鞘受損（即脫髓鞘），神經訊號傳導會變慢甚至中斷，最終導致軸突（axon）的永久性損傷與神經退化。

免疫發炎反應主要由T細胞（T-cells）與B細胞（B-cells）驅動。活化的T細胞穿過血腦屏障（blood-brain barrier, BBB）進入中樞神經系統，釋放促進發炎細胞激素，並吸引巨噬細胞攻擊髓鞘。近年研究更強調B細胞在疾病進程中的重要作用，包括產生自體抗體以及作為抗原呈現細胞激發T細胞反應。這種持續性的發炎反應與隨後的膠質增生（gliosis），共同構成了MS的病理基礎。

核心症狀

多發性硬化症的症狀極具多樣性，取決於病灶侵犯的位置。根據中樞神經系統的侵犯區域，臨床表現可分為以下核心症狀：

- 1 **視神經**：視神經炎是MS最常見的首發症狀之一。病人常主訴單側視力模糊、色彩飽和度下降（尤其是紅色）以及眼球轉動時的疼痛。理學檢查可發現傳入性瞳孔障礙（relative afferent pupillary defect）。
- 2 **大腦**：大腦皮質與鄰近白質的受損會導致認知功能障礙，如執行功能下降、記憶力受損及注意力不集中。此外，廣泛的大腦病灶也可能引起情感障礙（如憂鬱、焦慮）與嚴重的疲累感。
- 3 **腦幹**：腦幹受損常表現為腦神經功能異常，如複視、眼球震顫、內側縱束症候群（Internuclear Ophthalmoplegia, INO）以及臉部麻木或疼痛（如三叉神經痛）。
- 4 **小腦**：病灶影響小腦路徑會引發運動失調、步態不穩、顫抖與口齒不清。
- 5 **脊髓**：脊髓病灶會導致肢體無力、運動功能喪失、感覺異常。此外，膀胱與腸道功能障礙（如頻尿、失禁、便秘）及性功能障礙也是常見表現。

診斷方式

診斷MS需排除其他可能的疾病，並證明病灶在空間與時間上的多處與兩次以上發作。

- **視覺誘發電位**：測量大腦對視覺刺激的反應時間。若P100波潛時延長，顯示視神經髓鞘受損，即使病人目前無臨床視力症狀。
- **腦幹聽覺誘發電位與本體感覺誘發電位**：用於偵測腦幹與脊髓路徑中的功能異常。
- **腰椎穿刺**：分析腦脊髓液。最具診斷價值的發現是寡株蛋白帶（oligoclonal bands, OCB）呈陽性，以及IgG指數升高，顯示中樞神經系統內部的免疫球蛋白異常合成。
- **核磁共振攝影（MRI）**：是目前最重要的診斷工具。典型病灶呈現為T2加權影像的高訊號斑塊，且常位於腦室周圍、皮質或皮質下、大腦天幕下或脊髓部位。施打顯影劑可區分新舊病灶，有顯影的病灶代表正處於急性發炎期（如圖1-3）。

致病原因

MS的致病原因是多重因素，包括基因與環境因素等交互作用的結果：

- ① **基因遺傳**：雖然MS不是單一基因遺傳病，但在西方國家的過往研究，發現與HLA-DRB1*15:01基因型強烈相關。家族中有MS病人者，其發病率較一般人高。

- ② **病毒感染**：（Epstein-Barr病毒, EBV）被認為是MS的主要環境觸發因子。近期大規模研究顯示，EBV感染後的MS發病風險增加超過30倍。
- ③ **維生素D與日照**：維生素D具有免疫調節作用。居住在高緯度的北方地區、缺乏日照的人群發病率顯著較高。多篇研究文獻結論，歸因於陽光照射不足導致體內維生素D合成減少。
- ④ **其他環境因子**：吸菸會加速疾病惡化並增加發病風險；肥胖（尤其是青少年時期）也被證實是危險因子之一。

病程與治療

MS的病程可歸納為四種主要型態：

- ① **臨床孤立症候群（Clinically Isolated Syndrome, CIS）**：病人經歷第一次典型的神經學發作，但尚未符合時間上兩次發病的標準。
- ② **復發緩解型（Relapsing-Remitting MS, RRMS）**：最常見的類型（約85%）。特點是症狀發作後會有部分或完全的恢復與緩解，在緩解期間疾病症狀呈穩定狀態。
- ③ **續發進展型（Secondary Progressive MS, SPMS）**：許多RRMS病人在十至十五年後會轉入此階段，特點是即使沒有明顯的復

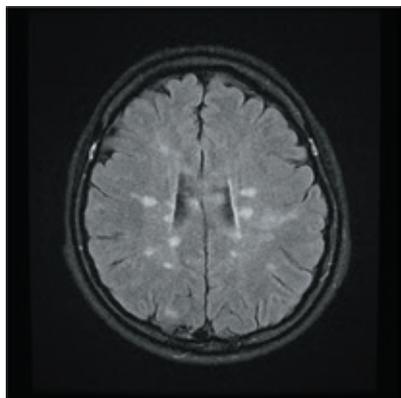


圖1：雙側腦室旁病灶。

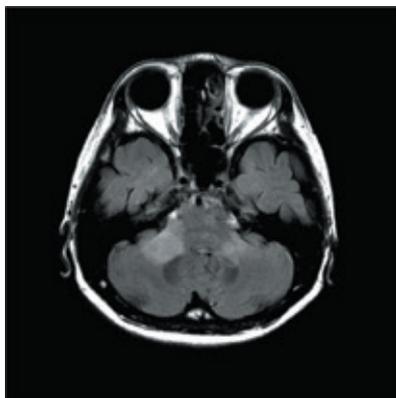


圖2：大腦天幕下（雙側小腦）病灶。



圖3：第二頸椎病灶。

表一

	給付藥物（針對復發緩解型RRMS）	特點
第一線	Interferon-beta (Betaferon, Rebif)、Glatiramer acetate (Copaxone)、Teriflunomide (Aubagio)、Dimethyl fumarate (Tecfidera)、Ozanimod (Zeposia)	安全性高，適合初發、穩定型病人。涵蓋針劑與口服藥。
第二線	Fingolimod (Gilenya)、Cladribine (Mavenclad)、Natalizumab (Tysabri)	針對第一線治療失敗或高度活躍型MS (Highly Active MS)。療效較強但副作用風險較高。
第三線	Alemtuzumab (Lemtrada)	使用兩種藥物治療失敗的病人。強效免疫重置療法，用於頑固型或快速惡化的案例。

發，失能狀況仍會緩慢、持續地惡化。

- ④ **原發進展型 (Primary Progressive MS, PPMS)**：約佔10-15%。自發病起就呈持續性惡化，沒有明顯的緩解期。

現今針對MS治療分為三個層次：急性期治療、緩解期藥物 (disease modifying therapy, DMT) 與症狀治療。

① 急性期 (Acute Relapse)

主要使用高劑量類固醇予以靜脈脈衝療法三到五天，以減輕急性神經發炎並加速功能恢復。

② 緩解期藥物 (DMTs)

台灣健保將MS列為罕見疾病，給付審查嚴格。藥物根據療效與安全性分類如表一。

③ 症狀治療

多發性硬化症的症狀極具多樣性，取決於病灶侵犯的位置，以下介紹常見易引起失能的症狀。

① 肌張力增加 (spasticity)：

MS病人失能的主因之一

全球約80-84%的MS病人，在病程中會出現不同程度的肌肉僵硬。在台灣的臨床研究中，雖然MS盛行率較低，但肢體無力與肌張力異常的發生率與西方接近，估計有超過70%

的台灣病人深受其擾。

侵犯神經部位主要源於皮質脊髓束 (corticospinal tract) 的受損，特別是頸部脊髓的病灶。當上運動神經元失去對下運動神經元的抑制作用，即會產生痙攣。病患常會導致走路步態不穩、增加跌倒風險、引起關節攣縮及睡眠中斷。嚴重者會影響如廁、穿衣等自我照顧能力。

② 疼痛性痙攣 (painful tonic spasms)：

一種突發性、極度疼痛的肌肉強直收縮

全球盛行率約在1.6%到17%之間。在亞洲的觀察中，波及脊髓部位較易受影響，疼痛性痙攣的比例往往較西方國家顯著。其發作通常持續數秒至兩分鐘，由動作、情緒或感官刺激誘發。這會讓病人產生「預期焦慮」，不敢隨意移動肢體，嚴重干擾社交與心理健康。治療上常用Carbamazepine等作用於鈉離子通道的抗癲癇藥物來抑制異常放電。

結語

多發性硬化症的表現複雜且多樣性，影響病人的層面廣泛且病程多持續二、三十年以上。一旦診斷確立治療不能中斷，否則疾病復發頻率增多，臨床症狀恢復不良且殘留障害嚴重。規律服藥、定期追蹤，密切與神經科醫師配合，才能減少此病對自身的影響，維持良好的生活品質。🌍

留意5症狀

談肌萎縮性側索硬化症（漸凍症）

治療與照護



文·圖／神經部 主治醫師 盧菁華

肌萎縮性側索硬化症（Amyotrophic Lateral Sclerosis; ALS），俗稱漸凍症、漸凍人，是最常見的成人運動神經元疾病（motor neuron disease-MND），其主要表現為上下運動神經元的退化（Fig. 1A），造成肌肉漸行性地萎縮無力、肢體僵硬、肌束顫動、言語不清、吞嚥困難，最終呼吸衰竭而亡。

無法根治的神經退化性疾病

ALS是一種無法根治的神經退化性疾病，大多數是散發型（sporadic；sALS；無明確家族史），少部分為遺傳型（hereditary；fALS；有家族聚集性），但這兩型臨床表現上並無明顯差異。

不過，ALS本身的臨床異質性很高，病人可以有不同的發作部位及惡化速度。若是影響的範圍特別偏向下運動神經元為主，或是上運動神經元為主，則一般預後較佳（Fig. 1B）。

ALS全世界的盛行率及發生率分別為每年10萬分之4.42及每年10萬分之1.59。有地域上的差異，在西歐最高、亞洲最低。台灣的盛行率及發生率分別為每年10萬分之1.97及每

年10萬分之0.5（Ref 1-3）。

Figure 1. (A) 圖示上運動神經元（upper motor neurons；UMN；blue），傳遞運動皮質的訊號到腦幹的神經核及脊髓的前角細胞之下運動神經元（lower motor neurons；LMN；yellow），再傳遞訊號到顱部及全身肌肉。

(B) 初始退化在腦幹部位的上下運動神經元的ALS稱為Bulbar onset ALS（延髓發病型漸凍人），而初始退化在脊髓部位的上下運動神經元的ALS稱為Limb onset ALS（肢體發病型漸凍人）。

圖示臨床表現為上運動神經元症狀（藍），下運動神經元（黃），以及同時有UMN及LMN症狀（綠）。最常見的是bulbar跟典型limb onset（cervical，lumbar）。比較少見的表現型為flail leg，pyramidal，flail arm，primary lateral sclerosis（PLS；僅上運動神經元退化），progressive muscular atrophy（PMA；僅影響下運動神經元），respiratory onset and hemiplegic。各型態所佔比例已列出。

圖示中（C）ALS跟FTD是屬於同一疾病譜系。ALS在譜系的一端，純粹只表現上

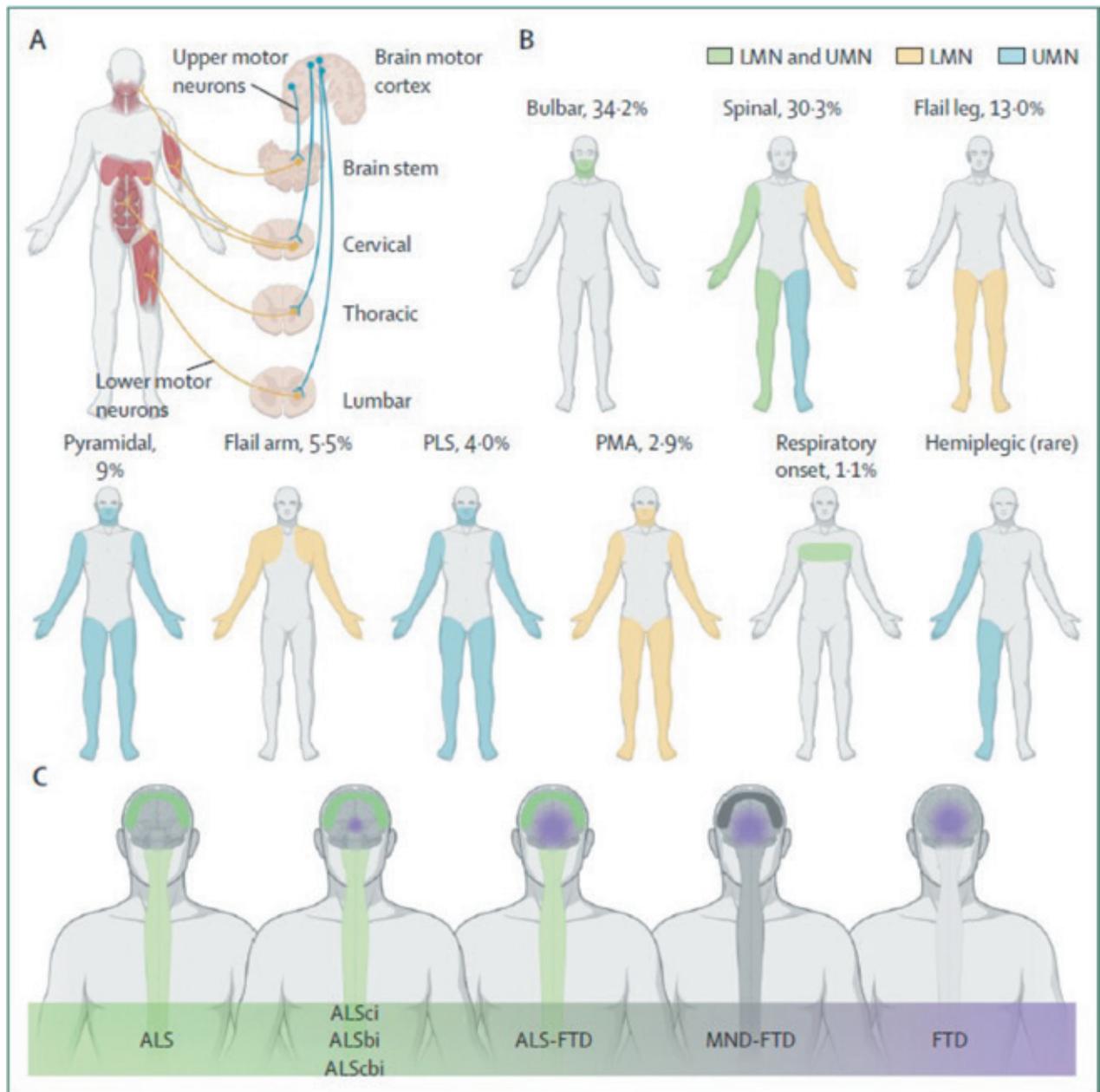


Figure 1. Amyotrophic lateral sclerosis phenotypic variation and spectrum with frontotemporal dementia.

下運動神經元的退化。FTD則在譜系的另一端，純粹只表現行為及認知的缺損。在這兩端之間則有：符合ALS診斷但是不到FTD又有認知（ALS*ci*；ALS cognitive impairment）或行為（ALS*bi*；ALS behavior impairment）

缺損，或兩者兼具（ALS*cbi*；ALS cognitive and behavioral impairment），同時符合ALS與FTD診斷標準（ALS-FTD），符合FTD診斷但是有不足以診斷ALS的運動神經退化症狀（MND-FTD）（Ref 2）。

耗時的診斷過程及最新標準

ALS診斷主要靠辨識其臨床表現佐以適當的影像檢查，神經肌肉電生理檢查，血液及腦脊髓液檢查，並排除所有臨床表現類似的其他疾病（clinical mimic）。持續惡化的無痛性肌肉萎縮無力及廣泛的肌束顫動，是臨床診斷的重要依據。

診斷過程很耗時，一般約需約8-15個月的時間（Ref 4）。最新的診斷標準為Gold Coast Criteria（Fig 2；Ref 5）。主要是因為ALS的發病一般是慢慢開始，初期跟其他許多常見的疾病的表現有點類似，例如壓迫性的神經病變造成的腕隧道症候群或是肘隧道症候群。若是沒有經過詳細檢查就安排手術，通常手術不僅無效且對病人後續的預後也是較差的。

美國手外科醫學會在2023有一篇研究在探討對於ALS病人的誤診（Ref 6），文中提到1990年的文獻有報導在33名ALS病人約有43%一開始有被誤診為其他疾病（Ref 7）。2006年的文獻則是報導260位ALS病人的病歷紀錄顯示約有13%的病人，在診斷ALS的五年內接受了不適當的手術（Ref 8）。於是，美國手外科醫學會對其會員進行了一項調查：

“Have you ever performed or assisted in nerve decompression surgery on a patient who was later diagnosed with Amyotrophic Lateral Sclerosis（ALS）？”結果大約11%有回覆問卷的會員們有過這種經驗。因此，學會建議要對一些臨床表現有警覺：

- ❶ 缺乏感覺症狀。
- ❷ 在多個體節有嚴重的無力與肌肉萎縮。
- ❸ 症狀隨時間逐漸廣泛地惡化。
- ❹ 有肌束顫動（臉、舌頭、全身肌肉）。

❺ 有延髓症狀，如舌頭萎縮、講話及吞嚥困難。

流病學上有個發現，是臨床症狀發生到診斷確定的時間長短跟病人的預後有負相關，也就是越快確定診斷的病人預後越差。ALS是一種惡性度高但臨床變異性也高的神經退化性疾病，大約五成病人在症狀發生的三年左右死亡，但有少數進展緩慢的個案病程可長達十多年（Ref 1-2）。

基因研究進展及病理機轉

經過近二十年大量投入的研究，現已了解ALS不單單只是大腦皮質的上運動神經元及腦幹與脊髓的下運動神經元（upper motor neuro，lower motor neuron）之退化。現已知ALS與額顳葉型失智症（Frontotemporal dementia；FTD）屬於同一疾病譜系（disease spectrum），有相同的基因突變並有重疊的臨床表現（Fig. 1C）。大約有15%的ALS病人同時符合FTD的診斷條件；反之，在行為變異型額顳葉失智症（behavior variant FTD；bvFTD）及原發性進行性失語症變異型顳葉失智症（primary progressive aphasia variant FTD；FTD-PPA）的病人中，則分別有15%及18%的病人同時有ALS的診斷（Ref 9-10）。

目前約有超過40種ALS相關的基因被發現（Table 1），其中C9orf72、SOD1、TARDBP及FUS的突變是最常見的（Ref11）。其中一部分基因同時能造成ALS-FTD如C9orf72、TBK1、UBQLN2、VCP等。透過這些基因影響的生理機轉，我們得以了解ALS的病理機轉。許多ALS相關的基因集中在蛋白質降解途徑，影響RNA代謝，DNA修復及軸突運輸功能（Fig. 3）。

The Gold Coast Diagnostic Criteria for Amyotrophic Lateral Sclerosis^a

Progressive motor impairment documented by history or repeated clinical assessment, preceded by normal motor function

AND

Presence of upper^b and lower^c motor neuron dysfunction in at least one body region^d (with upper and lower motor neuron dysfunction noted in the same body region if only one body region is involved) OR lower motor neuron dysfunction in at least two body regions

AND

Investigations^e excluding other disease processes

^a Modified with permission from Shefner JM, et al, Clin Neurophysiol.³³ © 2020 Elsevier Ltd.

^b Upper motor neuron dysfunction implies at least one of the following:

- (1) Increased muscle stretch reflexes, including the presence of a reflex in a clinically weak and wasted muscle, or spread to adjacent muscles
- (2) Presence of pathologic reflexes, including the Hoffman sign, Babinski sign, crossed adductor reflex, or snout reflex
- (3) Increase in velocity-dependent tone (spasticity)
- (4) Slowed, poorly coordinated voluntary movement, not attributable to weakness of lower motor neuron origin or parkinsonian features

^c Lower motor neuron dysfunction in a given muscle requires either:

Clinical examination evidence of muscle weakness and wasting

OR

EMG abnormalities that must include:

Evidence of chronic neurogenic change, defined by large motor unit potentials of increased duration or increased amplitude or both, with polyphasia and motor unit instability regarded as supportive but not obligatory evidence

AND

Evidence of ongoing denervation including fibrillation potentials, positive sharp waves, or fasciculation potentials

^d Body regions are defined as bulbar, cervical, thoracic, and lumbosacral. To be classified as an involved region with respect to lower motor neuron involvement, there must be abnormalities in two limb muscles innervated by different roots and nerves, or one bulbar muscle, or one thoracic muscle either by clinical examination or by EMG.

^e The appropriate investigations depend on the clinical presentation and may include nerve conduction studies and needle EMG, MRI or other imaging, fluid studies of blood or CSF, or other modalities as clinically necessary.

Figure 2. The Gold Coast Diagnostic Criteria for ALS. (Ref 5)

目前已知之重要的ALS病理機轉，包含核質運輸缺陷、RNA代謝混亂、蛋白質恆定機制失調、DNA修復功能不足、粒線體功能障礙及氧化壓力、寡突膠質細胞功能障礙、小膠質細胞功能障礙、細胞骨架及軸突運輸缺陷、囊泡運輸缺陷及神經興奮毒性等（Ref 12）。

全面的照護起始於細心有效率之診斷

目前可用於ALS的disease-modifying therapy許可藥物，包含Riluzole、Edaravone、Relivrio及Tofersen。Riluzole的作用機轉在減少神經興奮毒性，Edaravone的機轉為減少自由基及氧化壓力，Relivrio則是作用在改善內

質網與粒線體功能。

Riluzole在全世界及台灣使用已久，能延緩疾病的進展效果不是太大。Edaravone及Relivrio目前台灣尚未許可使用，但Edaravone只能用於Limb onset的slow progression的ALS病人。Relivrio是最近新核准的藥物，real world使用上的成效還有待觀察。而Tofersen是一個Anti-sense Oligonucleotide (ASO) 專用於SOD1突變的ALS病人，在臨床試驗階段表現亮眼。若是納入健保罕病給付，預計將有更多SOD1突變的ALS病人能受惠。此外，目前也有針對其他基因突變造成的ALS病人做gene silencing therapies的臨床試驗正在進行中。

對於ALS病人的照護，起始於細心有效率的診斷，需搭配延緩病程發展的藥物，營

養的補充，復健的照護訓練，心理層面的支持，以及家人與病友會的支援。當前中外學者們在學術研究上也是投入大量的心力於發展新的治療方向及藥物，期許未來能使用的藥物也會越來越多，對病人的照護也能更加全面且有效。🌐

參考資料

- Hristelina Ilieva, Mithila Vullaganti, Justin Kwan. Advances in molecular pathology, diagnosis, and treatment of amyotrophic lateral sclerosis. *BMJ* 2023;383:075037. doi: 10.1136/bmj-2023-075037
- Feldman EL, Goutman SA, Petri S, et al. Amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet* 2022 Oct 15;400 (10360):1363-1380. doi: 10.1016/S0140-6736 (22) 01272-7.

Table 1. Overview of the most important ALS gene. (Ref 11)

Gene	Chromosome Location	Inheritance Pattern	Segregation in 28 families	Frequency ALS	Frequency ALS	Estimated OR	Phenotype	Implicated Pathway
Rare variants with high effect size (OR>10)								
CharF72	9p21.2	AD	Yes	30-60%	5-10%	13.19-35.57	Adult, Bulbar onset, ALS/FTD	Proteostasis
SOD1	21q22.31	AD	Yes	12-20%	1-2%	54	Adult, Classic, UMN dominant	Proteostasis, Oxidative stress
TARDP	1p36.22	AD	Yes	3-5%	1%	24.57	Adult, Classic, UMN dominant, Early onset, Slow progression	RNA metabolism, Stress granules
FUS	16p11.2	AD, AR	Yes	2-4%	1%	36.19	Adult, Classic, Juvenile: Fast progression	RNA metabolism, Stress granules
TNFR1	12q14.2	AD	Yes	3%	<1%	52.92	Adult, Classic, ALS/FTD	Proteostasis
TUBA4A	2q35	AD	/	<1%	<1%	36	Adult, Classic	Cytoskeleton
UBQLN2	Xp11.21	X-linked, AD	/	<1%	<1%	22.11	Adult, Juvenile, Bulbar onset, ALS/FTD	Proteostasis
VCP	9p13.3	AD	/	1-2%	1%	14.15	Adult, Classic, ALS/FTD	Proteostasis
OPTN	10p13	AD, AR	Yes	1-4%	<1%	13.62	Adult, spinal onset, Slow progression	Proteostasis
NEK1	4q33	AD	/	1-2%	<1%	11.84	Adult, Classic	Cytoskeleton, DNA repair, Cilia
Rare variants with intermediate effect size (1.2<OR<10)								
TIA1	2p13.3	AD	/	2%	<1%	6.9	Adult, Classic, ALS/FTD	RNA metabolism, Stress granules
ATXN2	12q24.12	AD	/	1-2%	1-3%	6.33	Adult, Spinal onset, ALS/FTD	RNA metabolism, Stress granules
ANKK1	10q22.3	AD	Yes	1%	1-2%	4.53	Adult, Bulbar onset	Proteostasis
SOSTM1	5q35.3	AD	/	<1%	<1%	3.91	Adult, Classic, ALS/FTD	Proteostasis
ANG	14q11.2	AD	/	<1%	<1%	3.77	Adult, Classic	RNA metabolism
FRFH1	12q13.12	AD, AR	/	<1%	<1%	3.51	Adult, Spinal onset	Cytoskeleton
PFN1	17p13.2	AD	/	3%	<1%	3.26	Adult, Spinal onset, Flail leg	Cytoskeleton, Mitochondrial dysfunction
SEK1	9q34.13	AD	/	<1%	<1%	3.19	Juvenile	RNA metabolism, DNA repair
SPO11	15q21.1	AD	Yes	<1%	<1%	2.88	Juvenile, Bulbar/spinal onset, Slow progression	Axonal transport
FIG4	6q21.1	AD, AR	/	<1%	<1%	2.56	Adult, Bulbar/spinal onset	Proteostasis
OCTN1	2p13.1	AD	/	<1%	<1%	2.51	Adult, Classic, Slow progression	Axonal transport
ALS2	2q33.1	AD	/	<1%	<1%	2.48	Juvenile, UMN dominant	Proteostasis
VAPB	20q13.32	AD	Yes	<1%	<1%	2.04	Adult, Spinal, UMN dominant	Proteostasis
GLTSD1	2p21.3	AD	/	<1%	<1%	1.89	Adult, Classic	Proteostasis
NEFH1	22q12.2	AD	/	<1%	<1%	1.73	Adult, Classic	Cytoskeleton
C21orf12/FAP4D	21q22.3	NA	/	<1%	<1%	1.65	Adult, Classic	Cytoskeleton, DNA repair, Cilia
CHMP2B	3p11.2	AD	/	<1%	<1%	1.61	Adult, Bulbar onset, ALS/FTD	Proteostasis
CHCHD10	22q11.23	AD	/	<1%	<1%	1.51	Adult, Bulbar onset, ALS/FTD	Mitochondrial dysfunction
KIF5A	12q13.3	AD	Yes	0.5-3%	<1%	1.38	Adult, Spinal onset, Early onset, Slow progression	Axonal transport
Rare variants with small effect size (OR<1.2)								
CONF	16p13.3	AD	/	1-3%	<1%	1.13	Adult, Classic	Proteostasis
Rare variants with unknown effect size								
ERBB4	2q34	AD	/	1%	<1%	NA	Adult, Classic	Tyrosine kinase
HNRNPAL1	12q13.13	AD	/	<1%	<1%	NA	Adult, Spinal onset, Flail arm, slow progression	RNA metabolism
HNRNP2B1	7p15.2	AD	/	<1%	<1%	NA	Adult, Spinal onset, Flail arm	RNA metabolism
MA2K3	5q31.3	AD	Yes	<1%	<1%	NA	Adult, Classic	Proteostasis
SHOMAR1	9p13.3	AD, AR	/	<1%	<1%	NA	Juvenile, Spinal onset, Slow progression	Proteostasis
SPTLC1	9q22.31	De novo	/	<1%	<1%	NA	Juvenile, Spinal onset, UMN dominant	Sphingolipid synthesis
Common variants with small effect size								
Adult, Spinal onset, FL								
LRRC13A	17p13.11	/	/	/	15%	1.12	Adult, Bulbar onset, Fast progression	Synaptic function
ERCC1	5q35	/	/	/	39.7%	NA		Proteostasis
SLC6A8	20q13.13	/	/	/	36.3%	NA		Ion Homeostasis
SCFD1	14q12	/	/	/	33.7%	NA		Proteostasis
RPSA	3p21.3	/	/	/	29%	NA		RNA metabolism
COG3	13q14.13	/	/	/	25.9%	NA		Proteostasis
GPX3	5q33.1	/	/	/	25.3%	NA		Oxidative stress
PTFRN2	7q36.3	/	/	/	12.4%	NA		Tyrosine phosphorylation
HRA	6p21.3	/	/	/	9.6%	NA		Immune response

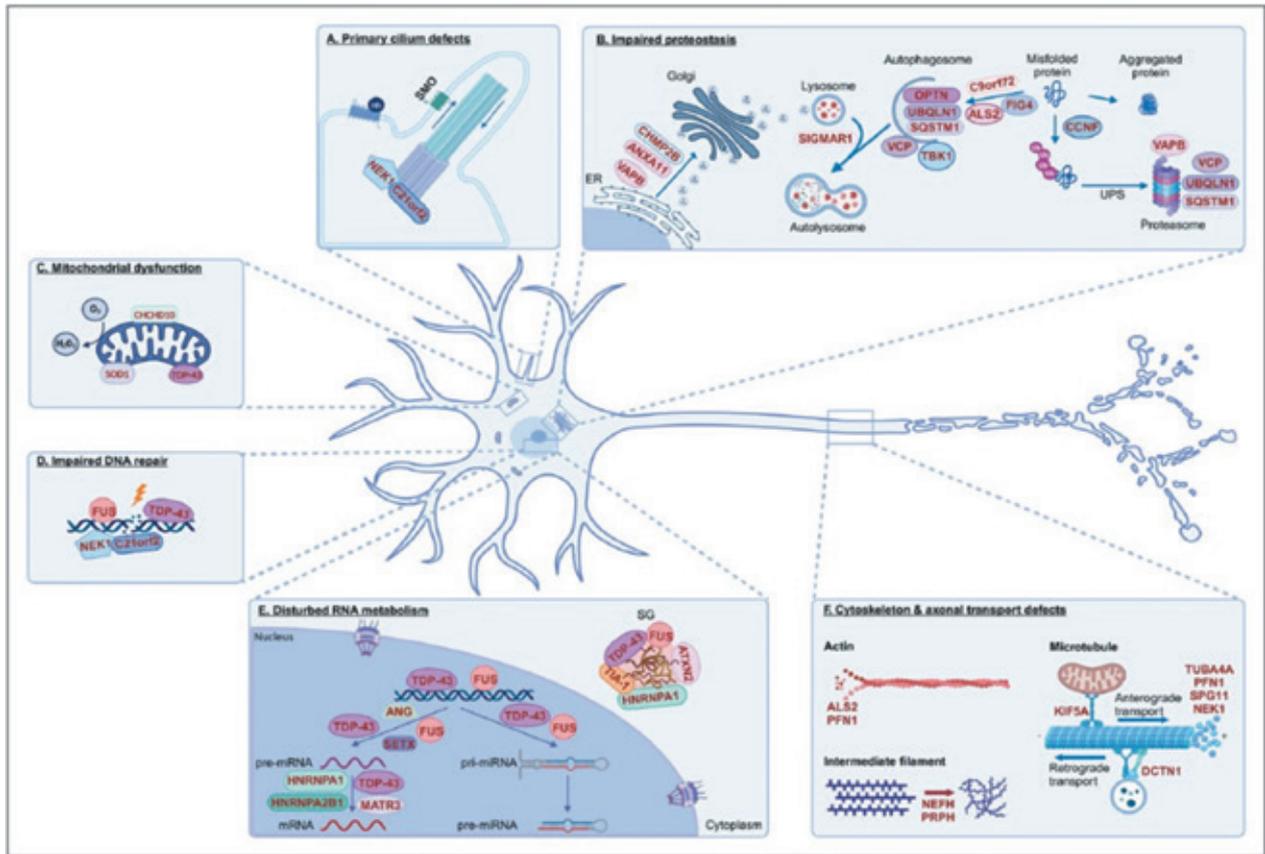


Figure 3. Pathophysiology of ALS. 重要的ALS基因突變造成的病理機轉包含 (A) 原發性纖毛缺陷，(B) 蛋白質恆定機制失調，(C) 粒線體功能障礙，(D) DNA修復功能不足，(E) RNA代謝混亂，(F) 細胞骨架及軸突運輸缺陷。(Ref. 11)

3. Shahrizaila N, Sobue G, Kuwabara S, et al. Amyotrophic lateral sclerosis and motor neuron syndromes in Asia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016 Aug;87 (8) :821-30. doi: 10.1136/jnnp-2015-312751.
4. Paganoni S, Macklin EA, Lee A, et al. Diagnostic timelines and delays in diagnosing amyotrophic lateral sclerosis (ALS). *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener* 2014 Sep;15 (5-6) :453-6. doi: 10.3109/21678421.2014.903974.
5. Izenberg A. Amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron diseases. *Continuum (Minneapolis)* . 2023;29 (5) :1538-1563. doi: 10.1212/CON.0000000000001345.
6. Thomson CG, Hutchinson PR, Stern PJ. Misdiagnosis in Amyotrophic Lateral Sclerosis. *J Hand Surg Am.* 2023;48 (8) :822e826. doi: 10.1016/j.jhsa.2023.03.023.
7. Belsh JM, Schiffman PL. Misdiagnosis in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Arch Intern Med.* 1990;150(11):2301.
8. Srinivasan J, Scala S, Jones HR, et al. Inappropriate surgeries resulting from misdiagnosis of early amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle Nerve.* 2006;34 (3) :359e360.
9. Lomen-Hoerth C, Anderson T, Miller B. The overlap of amyotrophic lateral sclerosis and frontotemporal dementia. *Neurology* 2002;59:1077-9. doi:10.1212/WNL.59.7.1077
10. Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D, et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain* 2011;134:2456-77. doi:10.1093/brain/awr179
11. Nijs M, Van Damme P. The genetics of amyotrophic lateral sclerosis. *Curr Opin Neurol.* 2024;37 (5) :560-569. doi: 10.1097/WCO.0000000000001294.
12. Van Damme P, Robberecht W, Van Den Bosch L. Modelling amyotrophic lateral sclerosis: progress and possibilities. *Dis Model Mech.* 2017 May 1;10 (5) :537-549. doi: 10.1242/dmm.029058.

當靈魂被鎖在僵硬的軀殼裡： 從席琳·狄翁紀錄片看 「僵硬人症候群」



文／神經部 巴金森暨動作障礙科 主治醫師 敖瑀

消失的歌后，與那聲無力的吶喊

2024年，當席琳·狄翁的紀錄片《我是：席琳·狄翁》（I AM: Celine Dion）在螢幕上播映時，全世界的歌迷目睹了一個令人心碎的畫面：這位曾以〈My Heart Will Go On〉征服全球的歌后，在治療床上經歷了一場長達數分鐘的全身痙攣。她的足部扭曲、身體如鐵般堅硬、臉色慘白，連呼吸都顯得極度艱難。那不是舞台上的戲劇效果，而是她與罕見疾病「僵硬人症候群」（Stiff Person Syndrome，簡稱SPS）已經搏鬥十七年的真實寫照。

席琳在片中坦言，為了維持形象，她曾瞞著粉絲，以「鼻竇炎」或「耳朵感染」作為取消演出的藉口，甚至在後台服用高達80到90毫克的Valium（一種神經鎮定劑）來壓制肌肉的顫抖。她「硬撐」了十七年，直到身體徹底發出警訊。這聲遲來的吶喊，不僅揭開了她個人的痛苦，也讓這項發生率僅百萬分之一的罕見疾病，正式走進大眾的視野。根據Nature Reviews Neurology, 2024

與Practical Neurology, 2025的最新研究，僵硬人症候群絕非單純的「肢體僵硬」或「肌肉緊繃」，而是一種極其複雜且具高度致殘性的自體免疫神經疾病。許多病人像席琳一樣，在確診前往往經歷了長期的誤解與「硬撐」。

一、什麼是「硬」？不僅僅是肌肉緊繃

臨床上，「僵硬人症候群」被定義為一種中樞神經系統的自身免疫性疾病。其特徵在於受影響的肌肉發生持續性的、非自主性的收縮。

病人最初通常會感到軀幹（腹部與腰背部）有不尋常的緊繃感，隨後蔓延至肢體。這種「硬」會讓病人走起路來像個「鐵皮人」或是「錫兵」（Tin Man），步伐緩慢、轉身困難。更有甚者，這種僵硬會因為突如其來的噪音、觸摸、甚至是強烈的情緒（激動或驚嚇）而誘發劇烈的肌肉痙攣。在席琳的紀錄片中，我們看到即使是「錄音時的一點興奮」，都可能成為引爆痙攣的導火線。這種痙攣極為疼痛，甚至曾有病人因為肌肉收縮力道過強，導致肋骨骨折。

二、科學視角：為何身體會變「硬」？

為什麼身體會突然失去放鬆的能力？關鍵在於一個名為GABA的神經傳導物質。

在健康的人體中，GABA負責擔任神經系統的「煞車系統」，讓肌肉在不需要工作時能夠放鬆。而在多數的SPS病人體內，免疫系統錯誤地產生了攻擊「麩胺酸脫羧酶」（GAD65）的抗體（Anti-GAD65 antibodies）。GAD65正是合成GABA的關鍵酵素。由於GAD65遭受攻擊導致GABA合成量降低，神經肌肉系統便出現異常興奮的訊號。

當「煞車系統」失靈，神經系統便處於極度興奮狀態，肌肉不斷接收到「收縮」的訊號，最終導致持續性的僵硬。根據文獻紀錄，病人血清中的GAD65抗體濃度通常會比正常值高出百倍甚至千倍，這也是臨床診斷上的重要指標。

三、診斷的迷宮：為何別「硬撐」著不去求醫？

席琳·狄翁在紀錄片中提到，她花了十七年才得到正確診斷。這並非特例。由於SPS極其罕見，且早期症狀可能伴隨顯著的焦慮、恐懼（尤其是恐曠症，因為害怕在公共場合突然痙攣跌倒），許多病人在初期常被誤診為：

- ① **心理因素或焦慮症**：因為痙攣常由壓力誘發，且影像檢查（例如腦部或肢體的MRI）通常查不出異常。
- ② **纖維肌痛症或多發性硬化症**：因為兩者皆有肌肉疼痛與緊繃。
- ③ **巴金森氏症**：因為動作緩慢且僵硬。

Practical Neurology（2025）的專文中強

調，延遲診斷會導致不可逆的障礙。長期肌肉痙攣會改變關節結構，嚴重者甚至會導致脊椎變形或永久性的行動不便。病人往往因為初期症狀「還忍得住」就硬撐，或因為醫師查不出原因而心灰意冷，而因為疾病的罕見性以及診斷的困難，這正是造成這個疾病往往被延遲診斷的原因。

四、醫療進展：「解鎖」僵硬的可能

雖然目前SPS尚無根治方法，但現代醫學已能有效緩解症狀，幫助病人找回生活品質。治療策略主要分為兩大部分：

① 症狀緩解（補充煞車）

利用藥物例如高劑量的Benzodiazepines類藥物Diazepam或是GABA_B receptor致效劑，如Baclofen來增強GABA的功能，這就像是幫生鏽的煞車系統加上潤滑油或是多踩幾下，讓煞車效果能盡量發揮。

② 免疫調節（修復源頭）

這是近年來的重大進展。透過靜脈注射免疫球蛋白（IVIG）、血漿置換（Plasmapheresis）或是單株抗體（如Rituximab），來移除或抑制那些攻擊神經系統的異常抗體。文獻指出，及早啟動免疫治療，能顯著降低痙攣頻率並改善行走能力。

此外，物理治療、水療以及心理諮商也是可能有很大幫助的治療方法。席琳·狄翁在紀錄片中展示了她每日勤勉進行的運動治療，這不僅是為了重回舞台，更是為了與身體達成和解。



結語：別讓你的「硬氣」成為健康的殺手

「硬撐」是許多現代人的通病。對於潛在的SPS病人來說，這份「硬氣」卻可能加速軀殼的「硬化」，延遲可能得到的正確治療時機。

席琳·狄翁的勇氣，在於她撕下了明星的標籤，將最脆弱、最僵硬的一面攤在陽光下。她想告訴世界的是：生病並不可恥，恐懼亦是正常。如果你發現自己長期感到不明原因的軀幹緊繃、走路姿勢變得僵直，或是對噪音與壓力有異常的肌肉反應，請務必尋求神經內科專科醫師的協助。

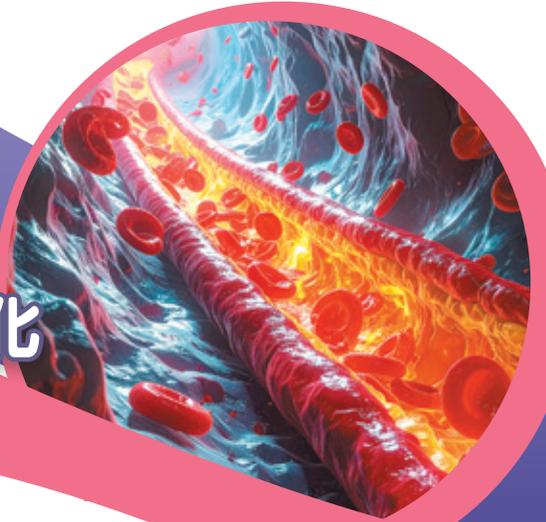
醫學研究不斷推陳出新，我們對SPS的理解已不可同日而語。透過特殊的肌電圖（EMG）檢查與血清、脊髓液抗體檢測，我們或能及早解開神經系統的枷鎖。

正如席琳在片尾所說：「我會一直走下去，即便只是用爬的，我也會爬回舞台。」她的韌性給了病友希望，但這份韌性不應建立在「盲目地硬撐不就醫」之上。讓我們提高警覺，用醫學的軟實力，解開那道讓身體僵硬的鎖。🔓

參考文獻

- Balint, B., et al. (2024). "Stiff person syndrome spectrum disorders." *Nature Reviews Neurology*.
- Newsome, S. D., et al. (2025). "Stiff-person syndrome: an update." *Practical Neurology*.
- I AM: Celine Dion (2024) Documentary Film, directed by Irene Taylor.

血管裡的地雷危機： 心臟科醫師教您搞懂動脈硬化



文·圖／內科部 心臟血管系 主治醫師 羅翊賓

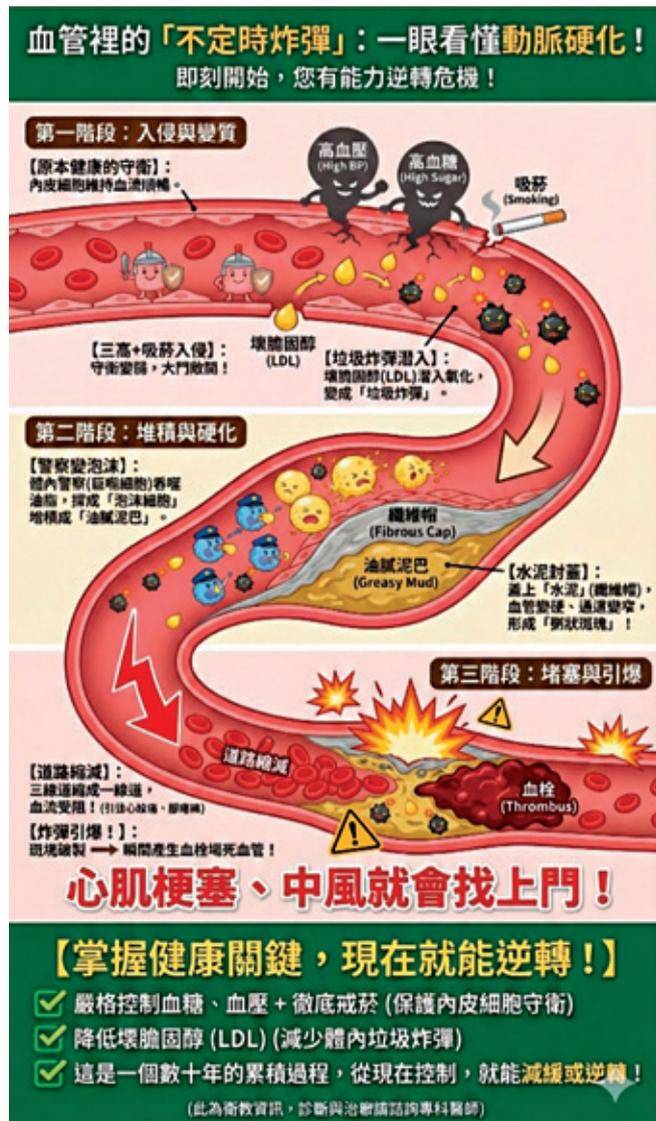


圖1：動脈硬化過程圖 (藉由Google Gemini生成)

您或許聽過「血管阻塞」、「膽固醇太高」，這些都跟動脈硬化脫不了關係。如果把我們的動脈比喻成家裡的水管，動脈硬化就是讓這個水管內壁累積了太多「油垢、垃圾和水泥」，最終堵塞。(圖1)

看不見的元兇「粥狀動脈硬化斑塊」如何形成？

我們的動脈內壁有一層很光滑的細胞叫「內皮細胞」。它們原本是忠誠的守衛，負責讓血液順暢流動。但是，當您有高血壓、高血糖、吸菸時，這些守衛會變得很弱，導致血液中的「壞膽固醇」(LDL，低密度脂蛋白)溜進血管壁內。溜進血管壁內的LDL，會被氧化變質，就像變壞的食物一樣，開始變成「垃圾炸彈」。

當身體發現有垃圾炸彈(變質的LDL)時，馬上派出「警察部隊」——單核細胞，它們會變身成巨噬細胞，急著去吞噬這些油脂。結果呢？它們吃太多了，吃到體型腫脹、全身充滿油脂，

這就是我們醫學上稱的「泡沫細胞」(Foam Cells)。這些吃撐的泡沫細胞會死亡並堆積，形成一個富含油脂的「壞死核心」，像一坨軟爛的油膩泥巴。同時，血管壁的平滑肌細胞也會像蓋「水泥」一樣，在上面鋪了一層「纖維帽」^{1,2}，這坨「油脂泥巴」加「水泥」的組合，就是讓您的血管從柔軟的橡皮管，變成堅硬且狹窄的元兇：「粥狀動脈硬化斑塊」！

最重要的策略是正確預防不定時炸彈

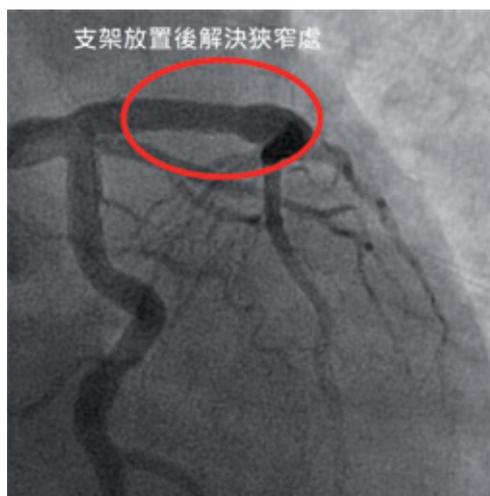
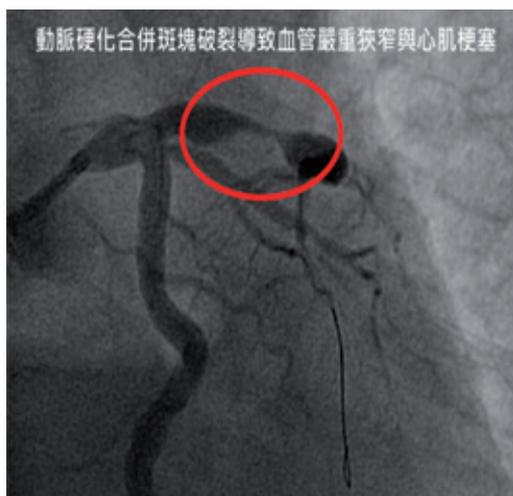
當斑塊不斷長大，會讓動脈管腔越來越小。想像您每天上下班的車道從三線道縮成一線道，血液當然流不動，這就會造成：冠狀動脈疾病（心臟供血不足，引起心絞痛）、周邊動脈疾病（腳部供血不足，引起走路痠痛）。除此之外，這些斑塊就像不定時炸彈，當爆炸時就會促使我們體內快速產生血栓，瞬間將血管完全堵死！這就是引發心肌梗塞（心臟血管塞住）或中風（腦部血管塞住）的元兇之一。

那我們了解原因之後呢，最重要的策略就是預防，首先是嚴格控制血糖、血壓與戒菸，減少內皮細胞損傷，同時也要降低低密度脂蛋白（LDL），達成擁有健康守衛與減少垃圾炸彈的目標。

動脈硬化並非一夕之間形成，它是一個數十年累積的過程。但好消息是，從現在開始好好控制，您就有能力逆轉或減緩這個進程。請定期回診追蹤，與您的醫師共同監測血壓、血糖和血脂，您的心臟健康，由您自己掌握！（此為衛教文章，專業診斷與治療請諮詢您的專科醫師。）🌐

參考文獻

1. Atherosclerosis: Pathogenesis and Key Cellular Processes, Current and Emerging Therapies, Key Challenges, and Future Research Directions. Chan YH, Ramji DP. *Methods in Molecular Biology* (Clifton, N.J.). 2022;2419:3-19. doi:10.1007/978-1-0716-1924-7_1.
2. Through the Layers: How Macrophages Drive Atherosclerosis Across the Vessel Wall. Susser LI, Rayner KJ. *The Journal of Clinical Investigation*. 2022;132(9):e157011. doi:10.1172/JCI157011.



53歲男性因為動脈硬化合併斑塊破裂導致心肌梗塞（左），後經緊急心導管後打通血管（右）。

別等肝變硬才知不能撐！ 從小疲勞拖成大肝病的警訊



文·圖／內科部 消化系 肝膽科 科（室）主任 王鴻偉

個案分享

「**只**是最近比較累一點，再撐一下就好。」這句話，也許是很多慢性肝病患者最常對自己說的一句話。

有一位五十多歲上班族，平時工作繁忙，有B型肝炎家族史。這幾年健檢報告上常出現「肝功能輕度異常」，也被建議到肝膽胃腸科追蹤，但他總覺得：「應該只是太累、熬夜，多休息就好。」因此一拖再拖，沒有按時回診。

近來他愈來愈容易疲倦、食慾變差、體重慢慢下降，褲頭變鬆，以為是壓力大、睡不好，加上工作忙碌，就這樣一路硬撐。直到家人發現他的眼白有點發黃、肚子變得鼓鼓的，他才到醫院檢查。結果顯示：肝臟已出現明顯肝硬化變化，合併腹水，影像檢查更發現肝腫瘤，需要長期治療與密切追蹤。他懊惱地說：「早知道當初就不要一直硬撐。」

**肝病最常見的敵人：
不是「有症狀」，而是「沒症狀」**

肝臟被稱為「沉默的器官」，許多慢性

肝病在早期幾乎沒有明顯不舒服，即使肝指數輕度異常，身體感受也不一定明顯，因此很容易被忽略。等到出現明顯症狀，往往已經不是「小問題」，可能代表肝臟正逐漸走向「變硬」——也就是肝纖維化，甚至是肝硬化。以下幾種狀況，常被誤以為只是「太累、工作忙」，其實可能是肝病的警訊：

- 容易疲倦、沒精神，休息一陣子仍覺得提不起勁。
- 食慾變差、體重不明原因下降。
- 右上腹隱隱悶痛或脹脹不舒服。
- 臉色蠟黃、眼白發黃（黃疸）。
- 肚子變大、腳踝水腫（可能是腹水或浮腫）。

當這些情況持續出現，特別是本來就有B型肝炎、C型肝炎、脂肪肝、酒精性肝病，或合併糖尿病、代謝症候群的人，就千萬不能再硬撐，一定要儘快就醫檢查。

**肝臟為什麼會「愈來愈硬」？
可以逆轉嗎？**

許多慢性肝病是長期累積的傷害而來，包括病毒性肝炎、長期飲酒、脂肪肝、肥胖

與代謝異常等。這些因素日積月累，讓肝臟反覆發炎、修補，久而久之形成纖維化，逐步走向肝硬化。

在這段「從軟變硬」的過程中，如果能及早發現並介入治療——例如規律服用抗病毒藥物、戒酒、減重、控制血糖與血脂——是有機會讓肝臟發炎降溫、延緩甚至在一定程度上逆轉纖維化的。

相反地，如果長期忽視檢查，明明不舒服卻一再硬撐，等到出現腹水、黃疸、食道靜脈瘤出血，甚至診斷出肝癌時，治療就會變得更複雜，也會對生活品質與存活造成巨大影響。

小心早已撐過頭！ 三大檢查方向，幫肝一把

對於有慢性肝病或高風險族群（如B、C型肝炎帶原者、肝癌家族史、長期飲酒、脂肪肝合併糖尿病、高血壓、高血脂等），建議從以下幾個方向進一步「檢查，不要硬撐」：

① 規律追蹤抽血

- 評估肝功能（AST、ALT）、肝癌標記（如AFP、PIVKA-II）等。
- 讓醫師掌握肝臟發炎程度與疾病活動度。

② 定期腹部超音波檢查

- 協助早期發現肝臟結節、腫瘤及肝硬化徵象。
- 對於高風險族群，通常建議每6個月至少檢查一次。

③ 必要時進一步安排影像、肝纖維化彈性掃描或其他檢查

- 評估肝臟硬度與纖維化程度，幫助醫師判斷病情與治療策略。
- 臨床上常用的肝纖維化掃描儀包括FibroScan[®]與ARFI：

① 肝纖維化掃描FibroScan[®]：

利用特製的超音波探頭，釋放出輕微的衝擊波到肝臟，再透過「超音波穿越堅硬物質時速度較快、穿過較有彈性的組織時速度較慢」的原理，來測量肝臟的硬度，以此評估肝纖維化的程度。新一代的FibroScan更可透過「可控衰減參數」（Controlled Attenuation Parameter, CAP），來評估肝臟脂肪含量，協助脂肪肝程度的分級。

② 聲輻射力脈衝影像檢查ARFI（Acoustic Radiation Force Impulse）：

FibroScan使用的是衝擊波，得到的是數字，沒有即時影像可以選擇測量點，遇到

特性	肝纖維化掃描FibroScan [®]	聲輻射力脈衝影像檢查ARFI
原理	利用機械衝擊波測量肝臟硬度	結合一般超音波影像，以低頻超音波取代機械波
優勢	可透過CAP參數評估脂肪肝程度	有即時影像，可選擇測量點，避免血管或病灶干擾
限制	無影像導引，遇腹水或肥胖時準確度受影響	需操作一般超音波儀器
適用性	適合一般篩檢與脂肪肝分級	適合腹水、肥胖或需精確定位之患者

腹水或明顯肥胖患者，準確度可能受到影響。ARFI則結合一般超音波影像，可在螢幕上即時選擇適當的檢查區域，再以低頻超音波取代機械式衝擊波，因此對於不適合使用FibroScan的患者，也是一個重要且實用的檢查選擇。

這些檢查看起來也許有點「麻煩」，但比起日後面對肝硬化併發症甚至肝癌，現在願意不再硬撐、主動檢查，就是給自己與家人最實在的保障。

別再硬碰硬！ 給還在說「再撐一下就好」的您

身體的不舒服，是在提醒我們該停下來看看問題出在哪裡，而不是要我們多撐幾天再說。尤其是與肝臟相關的不適與異常檢查結果，絕對不是「過幾天就好」可以放心帶過的訊號。別等到肝真的「變硬」了，才發現自己早就撐過了頭。

如果您或家人本來就有肝病風險，或最近常覺得疲倦、食慾變差、腹脹、黃疸等，



歡迎儘早至肝膽腸胃專科門診，由專業團隊協助評估與追蹤。不要再跟身體硬碰硬，讓我們一起學會「不再硬撐」，用好好照顧自己的態度，為舒活人生打好最重要、也最無可取代的健康基礎。🏥



一早醒來身體好沉重？ 免疫發炎性關節炎的晨間僵硬



示意圖非當事人

文／內科部 風濕免疫中心 風濕免疫科 個案管理師 劉姿芬

貪睡不想醒來的關節：認識「晨間僵硬」

對於許多免疫發炎性關節炎的患者來說，早晨醒來的第一個挑戰不是下床，而是那種「關節被膠水黏住」的沉重感，這種現象在醫學上稱為晨間僵硬（Morning Stiffness），是診斷與觀察病情活動度的重要指標。

為什麼會僵硬？

發炎性關節炎會導致關節腔內滑膜發炎和組織液滲出，在睡眠或長時間靜止時，這些發炎物質與積液會聚積在關節內部，使關節變得像「生鏽的齒輪」，通常需要透過適度的活動，促進血液循環，才能將這些發炎物質「代謝」掉，進而緩解僵硬。

常見免疫發炎性關節炎的臨床表徵

① 類風濕性關節炎

（Rheumatoid arthritis, RA）：

- 通常同時影響身體兩側的多處對稱性關節。
- 初發病或病情嚴重時，常伴有全身性症狀，如發燒、疲勞或體重減輕。
- 受影響的關節會出現腫、痛、熱和活動受限。
- 晨間僵硬時間較長，通常超過一小時。

- 亦可能影響非關節組織，如皮膚、眼睛或肺部等。
- 與自體免疫反應相關，血液檢查大多顯示類風濕因子或抗環瓜氨酸抗體陽性。

② 僵直性脊椎炎

（Ankylosing spondylitis, AS）：

- 下背痛及晨僵會持續3個月以上，又或靜止不活動或長時間維持同樣的姿勢後，會感到僵硬。
- 與姿勢不正確導致的機械式背痛剛好相反，機械式背痛是在休息後痛楚會減輕，但僵直性脊椎炎患者在休息或睡眠後疼痛反而會加劇，活動或運動過後疼痛情況則會減輕。
- 疼痛最先可能在兩邊後臀部的薦髂關節出現，並逐漸由下而上延伸至下背部、上背部、前胸及頸部。
- 深夜凌晨經常因背痛痛醒，睡眠品質因而受到影響。

③ 乾癬性關節炎

（Psoriatic arthritis, PsA）：

- 大多為不對稱性的關節腫痛，並伴隨晨間僵硬。

- 遠端和近端指間關節滑膜炎和腱鞘炎，會造成整隻手指或腳趾嚴重的腫脹疼痛，呈現臘腸樣指（趾）。
- 足後跟痛是常見的表現，會在腳底、腳後跟等肌腱、韌帶與骨頭相連處發炎。
- 指甲病變，如點狀凹陷、指甲脫離、角化過度、增厚及變色等。
- ◎ RA、AS和PsA的晨間僵硬均為免疫發炎性特徵，依晨僵持續時間、影響的關節及可能伴隨症狀，統整列表如下：

疾病	晨僵持續時間	影響的關節	可能伴隨症狀
類風濕性關節炎 (RA)	通常30分鐘至1小時以上	四肢對稱小關節（如手腕、指關節等）為主	低燒、疲勞、體重減輕
僵直性脊椎炎 (AS)		腰背和臀部薦髂關節為主，站立或彎腰會受限	夜間痛醒及休息加重、虹彩炎、著骨點炎
乾癬性關節炎 (PsA)		不對稱的周邊四肢關節或脊椎	臘腸樣指（趾）、指甲病變、皮膚乾癬

照護建議

- ① **熱敷**：醒來時先在被窩裡熱敷關節，或浸泡熱水幫助血液代謝循環。
- ② **床上伸展**：醒來後先在床上進行緩慢的關節伸展及活動度運動，不要著急下床。
- ③ **藥物調整**：若晨僵時間變長，通常代表發炎活動度增加，應與醫師討論調整藥物（如考慮生物製劑或口服標靶藥物治療），加強對疾病的控制。🏠



示意圖非當事人

更年期筋骨僵硬怎麼調？ 從科學證據談針灸、中藥與傳統功法的 臨床角色



文／中醫部 中醫傷科 主治醫師 李紋綺

更年期，不只是熱潮紅與睡不好

更年期是女性生命歷程中一個重要且複雜的生理轉換階段，伴隨卵巢功能衰退與雌激素濃度快速下降。臨床上，多數人對更年期的認知仍停留在熱潮紅、盜汗、心悸或睡眠障礙，然而在實際門診中，筋骨僵硬、關節痠痛、活動受限與肌力下降，往往才是最影響生活品質、卻長期被忽略的問題。

流行病學研究顯示，超過50~60%的女性在更年期轉換期與停經後，會出現不同程度的肌肉骨骼不適，且部分症狀可能持續數年甚至更久（Huang et al., Pain, 2024；Avis et al., JAMA Internal Medicine, 2015）。這些不適不僅影響日常活動，也增加跌倒、失能與慢性疼痛的風險。

近年國際醫學文獻更提出「更年期相關肌肉骨骼症候群（menopause-related musculoskeletal syndrome）」的概念，指出此類症狀並非單純老化，而是與荷爾蒙變化、發炎反應與疼痛調控失衡密切相關（Wright et al., Climacteric, 2024）。

為什麼更年期容易筋骨僵硬？

從現代醫學角度來看，更年期筋骨僵硬的核心關鍵在於雌激素下降。雌激素除了影響生殖系統外，也深度參與肌肉骨骼健康的調控，包括：

- 關節軟骨與結締組織代謝。
- 肌腱與筋膜彈性維持。
- 發炎反應與疼痛敏感性調節。
- 肌肉修復與運動後恢復能力。

研究指出，雌激素缺乏會導致慢性低度發炎狀態、疼痛閾值下降，以及結締組織彈性退化，使患者出現「不動就僵、動了又痛」的惡性循環（Wright et al., Climacteric, 2024）。此臨床表現，從中醫觀點來看，與「肝腎不足、筋脈失養、氣血運行不暢」高度相符。肝主筋、腎主骨，當肝腎精血不足、氣血循環不良，筋骨失於濡養，便容易出現僵硬、痠痛與活動受限。

中醫可以怎麼幫忙？從SCI證據談起

一、針灸：改善疼痛與僵硬感的關鍵工具

目前確實較少研究直接以「更年期筋骨僵硬」作為單一診斷，但在停經後女性常見、病理機轉高度相似的族群中，已有高品質隨機對照試驗支持針灸的臨床效果。

其中最具代表性的是芳香化酶抑制劑相關關節痛的研究。該類藥物常用於停經後乳癌患者，會造成明顯的關節疼痛與晨僵。多項RCT顯示，針灸相較於假針或一般照護，可顯著降低關節疼痛強度、晨僵程度與功能障礙，且療效可維持數月以上（Hershman et al., JAMA, 2018；JAMA Network Open, 2022）。

研究推測，針灸可能透過以下機制發揮效果：

- 調節中樞疼痛路徑與神經可塑性。
- 抑制發炎介質（如 IL-6、TNF- α ）。
- 改善局部微循環與筋膜張力。
- 降低疼痛敏感化現象。

這些機轉與更年期筋骨僵硬的病理基礎高度吻合。臨床上特別適合：

- 晨起僵硬明顯者。
- 肩頸、腰背反覆緊繃疼痛者。
- 合併睡眠品質不佳、疼痛敏感度升高的女性。

二、傳統中式運動：更年期筋骨調理的「主菜」

許多女性在更年期後會陷入兩難：不動更僵，卻又擔心運動會加重疼痛。在這樣的狀態下，太極、八段錦等傳統中式運動，正好提供一個溫和且可長期執行的選項。

系統性回顧與統合分析顯示，太極與八段錦可有效幫助停經後女性：

- 降低肌肉與關節疼痛。
- 改善平衡與下肢穩定度。
- 提升肌力與柔軟度。
- 改善骨密度與降低跌倒風險。



相關研究已發表於Journal of Orthopaedic Surgery and Research（2024）與Medicine（Baltimore）（2025），顯示傳統功法不僅有助於疼痛控制，也能改善整體功能與骨骼健康。隨機對照試驗亦顯示，八段錦可改善停經後女性的疼痛、平衡與身體功能（Liu et al., Complementary Therapies in Medicine, 2021）。臨床建議：

- 每週3~5次。
- 每次30~60分鐘。
- 持續8~12週以上，效果最為穩定。

三、中藥：整體調理，但需辨證使用

中藥在更年期症候群的研究基礎相對完整。以二仙湯為例，已有隨機、雙盲、安慰劑對照試驗顯示，可改善熱潮紅、睡眠與整體更年期不適（Zhong et al., Menopause, 2013）。Cochrane系統性回顧亦指出，中藥在部分更年期症狀上具有潛在效益。

然而，從嚴謹的實證角度來看，目前中藥針對「筋骨僵硬」的專一性研究仍有限，多半屬於整體症狀改善的一環。因此臨床上較適合作為：

- 合併潮熱、盜汗、疲勞、睡眠障礙的整體調理。
- 搭配針灸與運動治療，以提升長期穩定度。

臨床整合建議：更年期筋骨僵硬怎麼調？

綜合目前證據與臨床經驗，可建議以下整合策略：

- ❶ 先排除危險徵象：單側紅腫熱痛、夜間痛醒、外傷史、麻木無力，應先接受西醫評估。
- ❷ 針灸作為短期緩解工具：每週1~2次，改善疼痛與僵硬，建立活動信心。
- ❸ 傳統功法作為長期核心處方：太極、八段錦是維持筋骨活動度的關鍵。
- ❹ 中藥辨證輔助：針對整體更年期症狀與體質調理。

結語

更年期筋骨僵硬並非「正常老化只能忍」，而是可以被理解、被調理、被改善的狀態。從現有SCI證據來看，中醫以針灸、傳統功法為核心，搭配中藥辨證調理，提供了一條安全、溫和且符合更年期女性需求的整合治療路徑。未來，若能有更多以筋骨僵硬與功能改善為主要指標的臨床研究，將更有助於中醫在更年期照護中的角色被清楚看見。🌿

參考文獻 (APA第7版)

- Huang, F., Zheng, Y., Wang, H., Li, X., Chen, J., & Zhang, L. (2024). Menopausal stage and musculoskeletal pain: A population-based study. *Pain*, 165(4), 742–751. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003124>
- Wright, V. J., Mishra, G., & Avis, N. E. (2024). The musculoskeletal syndrome of menopause. *Climacteric*, 27(1),

1–9. <https://doi.org/10.1080/13697137.2023.2272169>

- Hershman, D. L., Unger, J. M., Greenlee, H., Capodice, J. L., Lew, D. L., Darke, A. K., ... Minasian, L. M. (2018). Effect of acupuncture vs sham acupuncture or waitlist control on joint pain related to aromatase inhibitors among women with early-stage breast cancer: A randomized clinical trial. *JAMA*, 320(2), 167–176. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.8907>
- Hershman, D. L., Unger, J. M., Crew, K. D., Lew, D. L., Greenlee, H., Minasian, L. M., ... Fisch, M. J. (2022). Acupuncture for aromatase inhibitor–related arthralgia: A randomized clinical trial. *JAMA Network Open*, 5(1), e2147123. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.47123>
- Yu, J., Zhang, X., Liu, C., Wang, Y., Li, Z., & Chen, S. (2025). Effects of traditional Chinese exercise on postmenopausal osteoporosis: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 104(6), e37842. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000037842>
- Zhang, Y., Li, Y., Wang, X., Chen, P., & Liu, R. (2024). Effects of Tai Chi exercise on bone mineral density in postmenopausal women: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 19, 112. <https://doi.org/10.1186/s13018-024-04587-1>
- Liu, Y., Li, Z., Chen, P., Wang, J., & Zhang, H. (2021). Effects of Baduanjin exercise on musculoskeletal pain, balance, and physical function in postmenopausal women: A randomized controlled trial. *Complementary Therapies in Medicine*, 58, 102698. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2021.102698>
- Zhong, L. L. D., Chen, H. Y., Cho, W. C. S., Meng, X. B., Tong, Y., & Leung, P. C. (2013). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of Er-Xian decoction for menopausal symptoms. *Menopause*, 20(11), 1239–1246. <https://doi.org/10.1097/GME.0b013e31828a2b8a>
- Zhu, X., Liew, Y., Liu, Z., & Lao, L. (2016). Chinese herbal medicine for menopausal symptoms. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3), CD009023. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009023.pub2>
- Avis, N. E., Crawford, S. L., Greendale, G., Bromberger, J. T., Everson-Rose, S. A., Gold, E. B., ... Matthews, K. A. (2015). Duration of menopausal vasomotor symptoms over the menopause transition. *JAMA Internal Medicine*, 175(4), 531–539. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.8063>

心理與精神健康照護

讓身心被理解，是照顧的開始



文／精神醫學部 部主任・老年精神科 主任 廖俊惠

別再硬撐了！心理生病有哪些症狀？

心理與精神健康，是大腦功能與生活經驗共同交織的結果，就像心臟依賴節律、腸胃依賴蠕動，大腦也仰賴精細的生理調節來維持情緒、專注與安全感。當這些調節失衡時，情緒低落、長期焦慮或突如其來的強烈恐懼，便可能成為身心發出的求救訊號。

這些狀態不是脆弱，也不是想太多，更不是人格或意志力的問題，而是大腦與身體在長期壓力或生理變化下，真的需要被照顧。許多人在面對心理困擾時，習慣選擇忍耐或硬撐，直到睡眠、工作、人際或日常生活受到明顯影響，才意識到問題已經存在一段時間。事實上，心理疾病和其他身體疾病一樣，越早被看見、被理解、被專業評估，越有機會避免症狀惡化，並在適當的治療下逐漸改善生活品質。

別陷入「心理疾病只是想太多」的迷思

在大腦中，情緒與壓力反應高度仰賴神經傳導物質的平衡，例如血清素、多巴胺、正腎上腺素與GABA。這些物質負責調節情緒穩定、動機、警覺與放鬆反應。當長期壓

力、睡眠失調、重大生活事件或遺傳脆弱性影響這些系統時，大腦的情緒調節能力便會下降，使人更容易陷入低落、過度擔心，或對身體感受變得特別敏感。

理解這一點，有助於去除「心理疾病只是想太多」的迷思，因為這些困擾並不只是心理層面的感受，而是牽涉到真實的大腦功能變化。

憂鬱症

以憂鬱症為例，研究顯示與情緒穩定和愉悅感相關的血清素與多巴胺系統，常出現功能失衡，使人即使沒有明顯外在挫折，也難以感受到快樂與希望。

個案分享

林先生（化名）在長期情緒低落與疲倦中，不斷責怪自己不夠努力，直到接受專業評估後，才理解這並非態度或性格問題，而是大腦調節情緒的能力下降。治療上，除了心理治療協助他重新理解自身狀態，並在必要時搭配調整神經傳導物質功能的藥物外，臨床上也會依個別狀況評估是否適合使用重複經顱磁刺激（rTMS）。

重要且安全的治療選項：非侵入性的rTMS

重複經顱磁刺激（rTMS）是一種非侵入性的腦刺激治療方式，透過磁場刺激特定與情緒調節相關的腦區，協助調整大腦網絡的活動模式。對於部分藥物效果有限、藥物副作用明顯，或希望降低藥物使用負擔的憂鬱症患者而言，rTMS提供了一個重要且安全的治療選項。

這類治療不需麻醉，也不會造成記憶受損，其目的並非「電擊」或改變人格，而是協助大腦逐步恢復較正常的情緒調節功能。在整合心理治療、藥物與必要時的rTMS後，上述個案林先生的睡眠、情緒與生活動力逐漸改善。對林先生而言，診斷與治療帶來的不是標籤，而是一種終於被說清楚、也有多種選擇可以調整的理解。

焦慮症

焦慮症則常與大腦的警報系統過度活化有關。當正腎上腺素與壓力反應系統長期處於高檔，或負責放鬆與抑制的GABA系統功能不足時，大腦便容易將日常事件誤判為威脅，使擔心停不下來，身體也長時間處於緊繃狀態。

個案分享

陳小姐（化名）在了解焦慮症的神經生理機制後，才明白自己不是抗壓性差，而是大腦過度警覺。透過心理治療協助她調整對於威脅的解讀，並在必要時使用藥物降低過度警報反應，讓陳小姐逐漸找回放鬆與專注的能力。



示意圖非當事人

恐慌症

恐慌症的發作，則常與大腦中負責偵測危險的迴路過度敏感有關，使身體在沒有實際威脅的情況下，突然啟動強烈的「戰或逃」反應。心跳加快、呼吸急促與強烈恐懼，並非想像出來，而是神經傳導物質在短時間內劇烈變動所造成的真實生理反應。

個案分享

張小姐（化名）在理解這些發作並非心臟病，而是大腦警報誤響後，配合心理治療與藥物調節，逐漸減少對發作的恐懼，也重新恢復外出與生活的自由。

生理與心理治療雙管齊下修復大腦

在治療過程中，藥物的作用，是協助調整失衡的神經傳導物質，讓大腦恢復較穩定的運作狀態，而不是帶來快感或讓人渴求更多。醫師會依個別狀況評估是否需要用藥、使用多久，並在症狀穩定後，逐步調整或停用。對許多患者而言，藥物就像暫時使用的支架，幫助身心在恢復期間站得更穩，而不是一輩子的依賴。在心理與精神健康的照護中，藥物治療、心理治療與包含rTMS在內的非侵入性神經調節治療，並不是互相取代，而是各自負責不同層面的修復，彼此配合。

不妨把大腦想成一個長期過度負荷的系統，當情緒低落、焦慮或恐慌反覆出現時，神經傳導物質與腦網絡的失衡，會讓人即使主觀上想調整狀態，也難以真正放鬆或恢復能量。此時，藥物與rTMS先協助穩定生理層

面的失衡，降低大腦的「底噪」，心理治療則在這樣的基礎上，幫助人理解內在狀態、學習調節情緒與重新建立面對生活困難的方式。

對許多人而言，若沒有先穩定生理狀態，心理治療會變得非常吃力；但若只有生理介入，卻沒有整理內在經驗，困擾也可能在治療結束後再次出現。

本院整合式照護支持您重新恢復平衡

因此，藥物、心理治療與必要時的rTMS，共同支持神經系統逐步恢復平衡，協助個人重新學會與情緒相處、回應壓力與照顧自己。隨著狀態逐漸穩定，醫師也會依個別情況調整治療策略，讓照護不再只是控制症狀，而是支持長期的心理健康。對許多患者來說，最重要的轉折點，是理解治療不是因為自己「不夠好」，而是給身心一個修復與重新調整的機會。

每一個症狀背後，都同時牽涉生物、心理與生活環境的因素。診斷的目的，是為了釐清大腦與身心目前的狀態；治療則是透過心理治療、藥物治療與神經調節等整合式照護，協助神經系統重新建立較穩定的運作模式，而不是對一個人下定義或貼標籤。

如果您或您的家人正經歷情緒低落、長期焦慮或反覆恐慌發作，請知道這些困擾有其生理與心理基礎，也有相對應的治療方式。願意尋求協助，不是軟弱，而是讓大腦與身心有機會重新恢復平衡的重要一步。讓專業的陪伴，成為支持您走向更穩定生活的開始。🕒

別把小病硬拖成大病！ 身體過勞的警訊



示意圖非當事人

文／社區暨家庭醫學部 家庭醫學科 主治醫師 徐灝

在繁忙的現代社會裡，疲勞似乎成了每個人的日常。不少人早上起床昏昏沉沉，上班靠著咖啡硬撐，回到家只想躺在沙發上滑手機，甚至週末整天補眠仍覺得累。

你以為是沒睡飽，其實是身體在求救

在台灣，疲勞的人口逐年增加，在本院家醫科門診中，也經常遇到因疲勞問題前來就醫的病人：

例如上週一位45歲男性，過去有糖尿病病史，最近變得容易疲勞，白天嗜睡程度增加，身體檢查時發現體重增加了4公斤，過去三個月的血糖也顯著惡化，空腹血糖上升到200mg/dL，因此推論糖尿病血糖控制不佳，有可能是引發他疲勞的原因之一。

① 什麼是疲勞？

「疲勞」是用來描述一種主觀上缺乏精力、虛弱疲累的狀態，以致於難以或無法開始活動。也可以指維持活動的能力下降（易疲勞）；或出現注意力、記憶力和情緒方面的問題。

疲勞可依持續時間分為三種類型：急性疲勞的定義是疲勞持續不超過一個月；亞急

性疲勞是指疲勞持續一到六個月之間；慢性疲勞則是指疲勞持續超過六個月。

② 疲勞的成因

- 疲勞的發病機制與發炎、下視丘－腦下垂體－腎上腺軸功能障礙、自主神經系統活化有關。
- 急性疲勞通常與急性疾病有關，例如罹患流感流行性感冒；或與近期生活中的壓力事件相關。
- 而亞急性與慢性疲勞常與潛在的慢性疾病、心理健康問題，或藥物毒性及物質濫用有關。常見的病因如下：

① 睡眠障礙

失眠、睡眠呼吸中止症、輪班日夜顛倒等都會造成睡不飽、頭暈脹、注意力不集中等情形。如果有打呼、白天嗜睡的人，更要警覺是否有睡眠呼吸中止症。

② 心肺疾病

如果心臟功能不好（心衰竭），就算在休息，或只是走一小段路，也可能會覺得呼吸困難、頭暈、全身沒力氣，很容易累。

慢性阻塞性肺病（COPD）的病人，多半有長期抽菸的習慣，常會出現一直咳嗽、很

多痰、走樓梯時容易喘，體力越來越差的情況。

另外，氣喘如果常常發作、控制不好，身體長期處在呼吸吃力的狀態，也會讓人更容易感受到嚴重的疲勞症狀。

③ 內分泌與代謝疾病

甲狀腺功能低下、甲狀腺功能亢進、慢性腎臟病、慢性肝病、腎上腺功能不全、電解質不平衡等都會使我們更容易感到疲勞。

④ 貧血、缺鐵

年輕女性若月經量較多，或長期採取素食飲食，較容易出現貧血的情況。貧血時，身體攜氧能力下降，除了感到容易疲勞之外，還可能出現臉色蒼白、站起來時容易頭暈、運動耐受性變差等。

⑤ 腸胃道疾病

乳糜瀉會造成腸道損傷，導致人體對一些必需營養素（包括鐵、葉酸和維生素B12）的吸收不良，並引發極度疲勞。另外，發炎性腸道疾病如潰瘍性結腸炎或克隆氏症，除了會導致腹痛腹瀉外，亦會讓人感到疲憊。

⑥ 惡性腫瘤

若出現不明原因體重下降，或先前有癌症病史，需考慮惡性腫瘤的可能。

⑦ 感染後疲勞

感染冠肺炎後，身體需要時間恢復，有些人會出現「長新冠」類似的長期疲倦。除此之外，病毒性肝炎、愛滋病、結核病等也都會造成明顯的疲勞。

⑧ 風濕免疫疾病

風濕性疾病造成的疲勞並非單一原因，而是與發炎反應、疼痛、睡眠品質及心理狀

態等多重因素有關，且疲勞的嚴重程度不一定能反映疾病活動度的高低。以類風濕性關節炎為例，病人除了會出現關節疼痛與不適外，疲勞感也常在數週內逐漸出現並加重，影響日常活動與生活品質。

⑨ 神經系統疾病

如多發性硬化症、巴金森氏症、中風等。

⑩ 心理壓力與情緒問題

疲勞伴有情緒困擾、心情低落、緊張、肌肉緊繃、難以放鬆、專注有困難、睡眠或飲食習慣改變的人應接受憂鬱症、焦慮症的篩檢。

⑪ 藥物

有在服用某些藥物如抗憂鬱劑、安眠藥、肌肉鬆弛劑、第一代抗組織胺、一些抗癲癇藥物、鴉片類藥物，都有可能引發嗜睡與倦怠感。

在少數情況下，慢性疲勞可由「慢性疲勞症候群」解釋，這是一種病因不明但有多種症狀和明顯的功能缺損的疾病，包括思考困難、極度疲勞、體力或腦力活動後倦怠、睡眠品質差，無法恢復精力。

病人看起來也許不像生病，卻常無法維持過去可以完成的日常活動；從事任何形式的活動，都可能在之後導致症狀加劇。然而，身體檢查卻可能沒有明顯異常，但症狀是真實存在的，由此可知，症狀與疾病之間的關係是複雜的，因此，照護重點在於減輕症狀、提升生活品質，並理解與尊重病人的感受。

除此之外，不當節食減重造成的營養失調，長時間下來也會損害體力與精神狀態，



示意圖非當事人

例如：部分肥胖病人在使用減重藥物（俗稱「瘦瘦筆」）治療之後，反應較容易累的情形，這可能與熱量攝取不足或脫水有關。因此，在使用減重藥物時，建議由醫師評估後再開始使用，並且在治療過程中進行追蹤與監督，以確保用藥的安全。

③ 如何改善疲勞？

大約三分之二的慢性疲勞病人可以找到明確病因，初步評估確定慢性疲勞的原因

後，應該接受針對該病因的治療。建議可先至家庭醫學科門診經由醫師專業評估安排進一步檢查，排除上述潛在的疾病。

另外，提醒您欲減少疲勞的問題需從日常生活做起：每晚規律充足的睡眠、均衡的飲食、多運動、喝足夠的水份；必要時搭配藥物使用及認知行為治療。透過生活型態的調整、慢性疾病的良好控制、加強面對壓力時的因應策略和藥物的介入，來改善慢性疲勞的狀況。🕒

參考資料

1. Kristen Davies, Emma Dures, Wan-Fai Ng. Fatigue in inflammatory rheumatic diseases: current knowledge and areas for future research.
2. Kevin M Fosnocht, Jack Ende. Approach to the adult patient with fatigue. UpToDate
3. <https://www.cdc.gov/me-cfs/hcp/clinical-overview/index.html>
4. <https://www.glutafin.co.uk/blog/coeliac-disease/gluten-fatigue-the-signs-of-coeliac-disease/>
5. <https://www.crohnsandcolitis.org.uk/info-support/information-about-crohns-and-colitis/all-information-about-crohns-and-colitis/symptoms/fatigue>

多重危險性別輕忽！ 哪些藥物會引起肌肉僵硬？



文·圖／藥劑部 藥師 賴苓芝

「醫師，我這幾天覺得脖子和肩膀很緊、很僵硬。」

「藥師，我開始吃這個藥後，走路變得不太自然，好像機器人一樣。」

類似這樣的病人陳述，在臨床上並不少見。當這些症狀出現在新藥使用後，可能需特別警覺，因為這可能並非單純的肌肉痠痛，而是藥物引起的肌肉僵硬（Muscle Rigidity）。此現象為臨床常見卻容易被忽略的藥物不良反應。其特徵為肌張力持續性增加，使被動活動時肌肉產生一致且不隨速度改變

的阻力，常與基底核（Basal Ganglia）功能異常或多巴胺神經傳導受抑制有關。

肌肉僵硬不僅會顯著影響病人的生活品質與服藥依從性，更可能是抗精神病藥物惡性症候群（Neuroleptic Malignant Syndrome, NMS）、血清素症候群（Serotonin Syndrome, SS），或惡性高熱（Malignant Hyperthermia, MH）等潛在致命反應的重要前兆。

藥師在辨識高風險藥物、監測病人症狀變化，以及評估藥物與不良反應的因果關係上，扮演關鍵的角色。



表1：常見引起肌肉僵硬之藥物與臨床重點整理

類別	代表藥品	主要機轉	臨床表現
抗精神病藥物 (D ₂ 受體拮抗劑)	Haloperidol、Chlorpromazine、Risperidone、Olanzapine	阻斷中樞多巴胺D ₂ 受體，導致錐體外徵（EPS）與基底核運動失衡	肌肉僵硬、帕金森樣動作、顫抖、嚴重者可進展為神經惡性症候群（NMS）
抗噁心藥與胃腸促動劑	Metoclopramide、Prochlorperazine、Domperidone	阻斷D ₂ 受體，導致急性肌張力異常（acute dystonia）	頸肩僵硬、眼球上翻、頸部扭轉，發生於用藥後數小時～數日內
血清素能藥物 (SSRI / SNRI / MAOI / Tramadol等)	Fluoxetine、Sertraline、Venlafaxine、Linezolid、Tramadol	增加中樞血清素濃度→過度刺激5-HT _{2A} / 5-HT _{2A} 受體	肌肉僵硬、顫抖、反射亢進、發熱、意識改變→血清素症候群（SS）
鴉片類止痛藥	Fentanyl、Sufentanil、Remifentanil	高劑量或快速靜注刺激腦幹μ受體→肌張力劇增	「木板胸」（Chest wall rigidity），影響通氣，發生於麻醉或鎮靜誘導時
其他藥物或情境	Lithium、Valproate、Carbamazepine、麻醉藥、肌鬆拮抗劑	改變中樞多巴胺或電解質平衡；肌鬆藥停用或交互作用	類帕金森症、全身僵硬、動作遲緩

一、定義與相關名詞

- **肌肉僵硬（Muscle rigidity）**：肌肉在被動活動時，於整個關節活動範圍內均呈現一致且持續的阻力增加。其經典表現如「鉛管狀僵硬」（Lead-pipe rigidity）或合併顫抖的「齒輪狀僵硬」（Cogwheel rigidity）。
- **痙攣（Spasticity）**：為速度依賴性的張力增加。
- **肌張力不全（Dystonia）**：為持續或間歇性的肌肉收縮，導致異常的姿勢或重複性動作。
- **肌肉疼痛（Myalgia）**：肌肉的痠痛或不適感，與僵硬不同。

二、常見引起肌肉僵硬的藥物

藥物引起的肌肉僵硬可由多種藥理機制誘發，臨床表現從輕微的頸肩緊繃到全身性、危及呼吸的僵硬（如Fentanyl所致「木板

胸」），甚至為惡性症候群或血清素症候群等危及生命的前驅症狀或併發症。（如表1）

三、臨床區辨：三大危急症候群比較

由於藥物引起的肌肉僵硬可能是多種嚴重症候群的共同表現，藥師在評估病人主訴時，必須結合其他症狀進行鑑別診斷。其中，抗精神病藥物惡性症候群（NMS）、血清素症候群（SS）和惡性高熱（MH）是三種最緊急需要被優先處理的危急情況。（如表2）

四、Statin相關肌肉症狀（Statin-Associated Muscle Symptoms, SAMS）

與前述急性症候群不同，Statin類藥物則較常引起慢性、非危及生命的肌肉不適，包括僵硬、疼痛與無力，統稱為Statin相關肌肉症狀（Statin-Associated Muscle Symptoms, SAMS）。

表2：三大危急症候群的鑑別診斷

特徵	抗精神病藥物惡性症候群 (NMS)	血清素症候群 (SS)	惡性高熱 (MH)
主要藥物機轉	D ₂ 受體急劇拮抗 (多巴胺活性下降)	5-HT _{1A/2A} 受體過度刺激 (血清素活性過高)	Ryanodine受體 (RyR1) 異常活化 (鈣離子大量釋放)
發作時間	較緩慢 (數日到數週內)	較快速 (數小時內, 特別是藥物加量或併用後)	快速 (麻醉誘導後數分鐘內)
肌肉僵硬特徵	鉛管狀僵硬 (Lead-pipe Rigidity), 全身性, 通常無陣攣	陣攣 (Clonus) 是主要特徵, 尤其下肢, 伴隨肌強直	全身性鉛管狀僵硬, 常是首個出現的症狀
處置	立即停用D ₂ 拮抗劑, 給予Bromocriptine (DA促效劑) 或Dantrolene	立即停用所有血清素能藥物, 給予Benzodiazepine (鎮靜), 必要時使用Cyproheptadine (5-HT _{2A} 拮抗劑)	立即停用觸發藥物, 給予Dantrolene

雖然多數症狀僅屬於輕微的肌肉疼痛或僵硬, 但仍會顯著影響病患的服藥依從性與治療成效。

① 主要機轉

Statin類藥物除了抑制膽固醇合成外, 也會影響甲羟戊酸途徑 (Mevalonate Pathway) 中輔酶Q10的合成, 可能導致肌肉細胞內粒線體功能受損, 進而影響能量代謝, 造成肌肉細胞損傷。

另一個是Statin引起的肌醇 (Isoprenoid) 缺乏, 影響肌肉細胞膜的完整性與細胞內信號傳導。

② 高風險因子

- 高齡、女性、低身體質量指數 (BMI)。
- 複合慢性疾病：如甲狀腺功能低下、維生素D缺乏、腎功能或肝功能受損。
- 藥物交互作用：合併使用強效CYP450、

CYP3A4抑制劑 (如Amiodarone、Azole類抗真菌藥、部分鈣離子通道阻滯劑), 會顯著提高Simvastatin或Lovastatin等藥物的血中濃度, 增加肌病變風險。

③ 處置與衛教策略

藥師在SAMS的處置中, 目標是維持病人服藥依從性, 同時確保肌肉安全。

A. 排除非藥物因素：藥師首先需確認肌肉疼痛是否由運動過度、外傷、流感或關節炎引起。

B. 停藥與再挑戰：(若症狀發生於開始服藥後數週內)

- 停藥2-4週, 觀察症狀是否完全緩解。
- 若緩解, 可考慮以較低的起始劑量或改變給藥頻率, 重新嘗試原藥物。

C. 轉換藥物：若病人對原藥物不耐受, 可建議轉換至不同代謝途徑的Statin藥物。例

如，將經CYP3A4代謝的Simvastatin轉換為主要經CYP2C9代謝的Fluvastatin或非經CYP450代謝的Pravastatin，或是使用低風險的Rosuvastatin。

D.輔酶Q10補充：雖然臨床證據不一致，但對於不願換藥或停藥的病人，藥師可建議補充輔酶Q10，作為一種輔助性的嘗試。

五、結論

藥物引起的肌肉僵硬雖常見，卻潛藏多重危險性。其機轉涵蓋多巴胺受體拮抗、血清素活化過度與代謝性肌病變。

而其中藥師在預防與處置中扮演關鍵角色：

- ① **處方前評估：**辨識高風險藥物與交互作用。
- ② **臨床監測：**早期發現肌肉僵硬或異常動作。
- ③ **衛教病人：**強調症狀警訊與回報時機。
- ④ **協助醫療團隊：**找出疑似藥物並提供其他治療建議。



示意圖非當事人

⑤ 長期追蹤：確保治療連續性與用藥安全。

其次，藥師應積極參與跨專業合作，能有效降低肌肉僵硬風險，以確保病人用藥安全與照護品質。🌐

參考文獻

1. Ryan S. D'Souza; Sunny P. Aslam; W M. Hooten. (2025). Extrapyrimalidal Side Effects. StatPearls, January 19, 2025.
2. Leslie V. Simon; Muhammad F. Hashmi; Avery L. Callahan. (2023). Neuroleptic Malignant Syndrome. StatPearls Publishing, April 24, 2023.
3. Ai-Leng Foong et.al. (2018). Demystifying serotonin syndrome (or serotonin toxicity). Can Fam Physician. 2018 Oct;64 (10) :720-727
4. Nathaniel R Rosal et.al. (2023). A Case Report of Fentanyl-Induced Chest Wall Rigidity. J Investig Med High Impact Case Rep. 2021 Jan- Dec;9:23247096211034036. doi: 10.1177/23247096211034036.
5. Mohamed Sheikh Hassan et.al. (2023). Metoclopramide-Induced Acute Dystonia: A Case Report and Review. Ann Med Surg (Lond). 2022 Jan 11;74:103248. doi: 10.1016/j.amsu.2022.103248. eCollection 2022 Feb.
6. Bruce A. Warden PharmD, CLS, FNLA et.al. (2023). Assessment and management of statin-associated muscle symptoms (SAMS): A clinical perspective from the National Lipid Association. Journal of Clinical Lipidology. Volume 17, Issue 1, January–February 2023, Pages 19-39.
7. Zhen Zhou et.al. (2017). Statin-associated muscle symptoms (SAMS) in primary prevention for cardiovascular disease in older adults: a protocol for a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ Open. 2017 Sep 27;7 (9) :e017587. doi: 10.1136/bmjopen-2017-017587

吃出「筋」彩人生！ 飲食營養有助改善身體僵硬嗎？



示意圖非當事人

文／臨床營養科 營養師 周美儒

你是否常覺得肩頸像背了千斤重物？早晨醒來腰酸背痛動彈不得？或者運動後，那種揮之不去的肌肉緊繃感，讓你連伸個懶腰都覺得費勁？

我們常常將這些不適歸咎於「年紀大了」、「運動不足」或是「姿勢不良」，想到的解決方案往往是按摩、伸展運動，較嚴重者還需要使用藥物。然而，你知道嗎？除了外力的揉捏以及主動的訓練，你每天吃進去的食物，其實也在悄悄幫助身體保持柔軟，減少僵硬與痠痛。

身體是一個高度協調的系統，需要各種組織相互運作才能維持健康。結締組織、肌肉組織、神經組織和上皮組織，每一部分都需要營養來支持再生、修復及其正常運作功能。充足的蛋白質、維生素和礦物質，不僅提供能量，更能幫助組織維持彈性及適當的炎症反應，讓筋膜和肌肉保持柔軟，減少僵硬與痠痛。了解如何透過日常飲食提供身體所需養分，是保持正常活動力的重要關鍵。讓我們從簡單易行的飲食方式開始，學會「吃」出柔軟與活力！

一、筋膜與肌肉，傻傻分不清楚？

要吃得對！我們必須先搞清楚這兩個常被混淆的身體構造。

- ① **肌肉 (Muscle)**：肌肉是由一條條肌纖維組成，透過收縮和放鬆產生力量，讓你跑、跳、舉重。當你過度使用或突然的運動，肌肉纖維會暫時緊張或受傷，就會出現所謂的「肌肉痠痛」。
- ② **筋膜 (Fascia)**：筋膜是屬於結締組織，像一張從頭到腳包覆全身的網。它不僅包覆著每一塊肌肉、每一根肌纖維，還連結著器官、血管和神經。

● 筋膜為什麼會變硬？

筋膜的主要成分是膠原蛋白和大量含水物質（如同凝膠般）。當筋膜健康時，它充滿水份，柔軟且光滑，讓肌肉層和肌肉層之間可以順暢地滑動。若長期缺乏水分、姿勢不良，或是身體處於慢性發炎狀態，筋膜中的膠原蛋白結構會變得雜亂、缺水而變黏稠。這時候，筋膜就會增厚、變硬、失去彈性，限制了肌肉的活動空間，這就是我們感覺到的「卡住」和「僵硬」。所以，想要改善僵硬，除了拉筋，我們更需要從飲食上下功夫！

二、筋膜變柔軟的三大途徑

途徑一 對抗慢性發炎

不健康的飲食（如高糖、高飽和脂肪的精緻加工食品）會促進體內產生過多的促發炎細胞因子，使身體長期處於慢性發炎狀態。這種慢性發炎會使筋膜組織的膠原蛋白代謝紊亂，加速纖維化和增厚，降低筋膜的彈性和滑動性，而增加肌肉和筋膜的僵硬與疼痛感。

途徑二 促進筋膜與肌肉修復合成

筋膜中的膠原蛋白，會不斷進行代謝與更新。當身體缺乏製造新組織的原料時，受損或緊繃的組織難以修復，膠原蛋白合成的品質也會下降，導致筋膜變得脆弱且僵硬。

途徑三 讓組織有水、有彈性

筋膜基質中含有大量的玻尿酸，它能夠吸收大量水分，使筋膜組織保持濕潤和凝膠狀，這是筋膜能順暢滑動、提供彈性的關鍵。當身體缺水時，筋膜的基質會變得黏稠，組織間的摩擦力增加，導致僵硬感明顯上升，並可能增加疼痛感。

三、吃對營養很重要

① 啟動「天然抗發炎」機制，需要兩種關鍵營養素的幫助：

- **Omega-3脂肪酸**：這類好脂肪就像是身體的「天然消炎藥」。它們能有效降低發炎，並有助於緩解關節不適。

來源：

深海魚（如鮭魚、鯖魚）、亞麻籽、核桃

- **天然抗氧化物**：它們能清除體內多餘的活性氧物種，減輕氧化壓力對細胞的傷害，從而抑制發炎。



來源：

莓果、薑黃、綠茶、深綠色蔬菜

② 加速組織重建，修補原料不可少：

- 蛋白質是修補肌肉與筋膜的基礎。它提供胺基酸，直接用於受損肌纖維的肌肉蛋白合成。

來源：

豆腐、豆漿、魚、蛋、肉、奶等優質來源

- 維生素C是合成膠原蛋白（Collagen）的關鍵輔助因子，能確保新生成的筋膜和組織結構強韌結實，預防未來再次受傷。

來源：

芭樂、奇異果、柑橘類等

③ 放鬆肌肉：

- 鎂能幫助肌肉細胞從收縮狀態中解除，達到放鬆效果，並維持穩定的神經傳導。

來源：

深綠色蔬菜、全穀類、堅果

- 維生素D不僅與骨骼健康有關，還能調節肌肉力量，有助於減少慢性的肌肉與關節不適。

來源：

適當曬太陽、鮭魚、蛋黃

- 維生素B12透過穩定周邊神經傳導，幫助筋膜維持正常張力與感覺調控，進而降低筋膜相關疼痛與不適的發生。

來源：

肉類、魚、奶類

④ 最後一項重點：多喝水，筋膜才有彈性！

缺乏水分會讓筋膜變得乾硬、缺乏彈性，就像乾掉的海綿一樣容易「卡卡」或受傷。建議您每日飲水量約為體重*30c.c.。如果大量流汗，別忘了補充電解質以維持生理平衡。

四、改善筋膜與肌肉僵硬三大策略

綜合上述，改善筋膜與肌肉僵硬的飲食策略，應遵循「抗發炎、優質原料、高纖、足夠水份」的原則。

策略一 抗發炎飲食模式

以地中海飲食為基礎，大量攝取蔬菜、水果、全穀類、豆類、堅果及未加工之穀物，並以富含Omega-3的魚類和橄欖油作為主要的脂肪來源。這些食物能確保身體獲得充足的膳食纖維、抗氧化劑和好的油脂，以降低體內的發炎狀態。建議每餐蔬菜應佔餐盤的一半，主食以糙米、全麥、藜麥等全穀類取代精製白飯麵包。

策略二 限制促發炎食物

應大幅減少或避免攝取精製糖與含糖飲料，糖是促進全身發炎的元兇。高度加工食品與油炸食物，因含有過多的飽和脂肪、反

式脂肪和各式添加劑，容易加劇身體的發炎反應。而過量紅肉及加工紅肉中，其飽和脂肪含量高，攝取越多，體內的發炎指標可能越高。

策略三 整合生活方式

飲食不是單一的解藥，必須與健康的生活方式結合，才能發揮最大效益。規律運動與伸展，能改善筋膜的流動和彈性。充足睡眠是組織修復的最佳時機。過重和肥胖已被證明與慢性筋膜疼痛症候群和營養素缺乏有關，因此體重控制也是重要的因子。

讓我們從生活飲食開始，告別硬邦邦的身體，吃出您的「筋」彩人生吧！🏋️‍♂️

參考文獻

1. Wilke, J., & Behringer, M. (2021). Is “Delayed Onset Muscle Soreness” a False Friend? The Potential Implication of the Fascial Connective Tissue in Post-Exercise Discomfort. *International Journal of Molecular Sciences*, 22 (17), 9482. <https://doi.org/10.3390/ijms22179482>
2. DePhillipo, N. N., Aman, Z. S., Kennedy, M. I., Begley, J. P., Moatshe, G., & LaPrade, R. F. (2018). Efficacy of Vitamin C Supplementation on Collagen Synthesis and Oxidative Stress After Musculoskeletal Injuries: A Systematic Review. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 6 (10). <https://doi.org/10.1177/2325967118804544>
3. Lachhuanawma, A. (2019). Myofascial pain syndrome: Physical activity, nutrition and health. *American Journal of Sports Science and Medicine*, 7 (1), 20–22. <https://doi.org/10.12691/ajssm-7-1-4>
4. Alonso-Pérez, J. L., Martínez-Pérez, I., Romero-Morales, C., Abuín-Porras, V., López-Bueno, R., Rossettini, G., Leigh, M., & Villafañe, J. H. (2024). Relationship between serum vitamin D levels and chronic musculoskeletal pain in adults: A systematic review. *Nutrients*, 16 (23), 4061. <https://doi.org/10.3390/nu16234061>

混合型尿失禁有解方： 尿道水凝膠填充手術＋肉毒桿菌素膀胱神經調控

文／編輯部



本院泌尿科鄒頤龍主任指出，混合型尿失禁患者可考慮同時施行「尿道水凝膠填充手術」以及「肉毒桿菌素膀胱神經調控手術」，一次手術治療兩種排尿困擾。

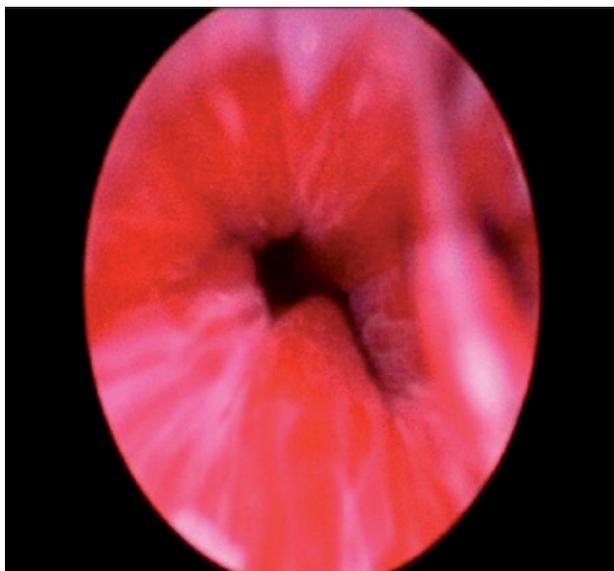
個案分享

84歲女性，有頻尿以及夜尿兩、三次的困擾，最困擾的卻是半夜起床上廁所時會因控制不住而漏尿。她生育三個小孩，年輕的時候辛苦勞碌，個案表示，咳嗽、打噴嚏的時候也會漏尿，這些情形讓日常生活感到非常困擾。

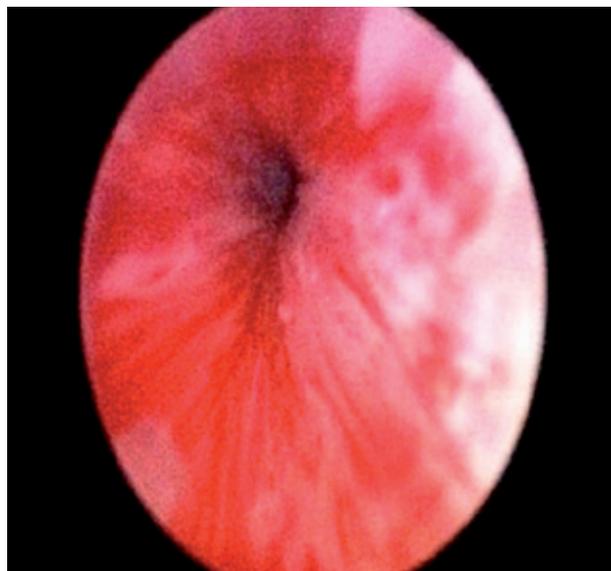
個案曾接受過藥物治療，但效果不理想，也曾徵詢過醫師，考慮接受手術；但因

年紀較大，已高齡80多歲且有心臟瓣膜的問題，因此擔心手術風險。後續求診於本院泌尿科鄒頤龍主任門診，診斷為「混合型尿失禁」，也就是同時伴隨「急迫性尿失禁」與「應力性尿失禁」。

經本院心臟科醫師會診評估後認為，這位女士的身體狀況仍可接受微創手術，因此安排接受「尿道水凝膠填充手術」及「肉毒桿菌素膀胱神經調控手術」，一次治療兩種



接受水凝膠填充前，尿道較為鬆弛。（照片提供 / 鄒頡龍主任）



接受水凝膠填充後，尿道內徑較小，尿失禁症狀改善。（照片提供 / 鄒頡龍主任）

尿失禁。病人在手術後，尿急控制不住的困擾明顯改善，因咳嗽、打噴嚏導致的漏尿情況也大幅改善。

兩種常見尿失禁成因不同 保守治療與手術治療報您知

泌尿部婦女泌尿科鄒頡龍主任表示，由於女性的尿道比較短，只有二到四公分，加上生產、老化、停經等因素，尿失禁成為許多中年熟女的常見困擾。婦女尿失禁有很多種，其中最常見的就是「應力性尿失禁」與「急迫性尿失禁」。雖然臨床表現同樣是漏尿，這兩種尿失禁的成因不同，治療的方式也不一樣。

一、應力性尿失禁

症狀在腹部壓力增加時，例如打噴嚏、咳嗽的時候漏尿。原因與膀胱出口的外括約肌功能失調有關。治療分為兩類：保守治療與手術治療。保守治療包括：生活型態調整

（減重、戒菸、避免刺激性食物及飲料）；骨盆底肌肉訓練（凱格爾運動）。若保守治療成效不佳，則可考慮手術治療，包括：

- ① **尿道中段吊帶手術**：放置人工網膜支撐尿道，改善率約70%~90%。但少部分患者術後可能出現人工網膜裸露、陰道疼痛等副作用。
- ② **尿道水凝膠填充手術**：透過內視鏡在尿道周圍注射凝膠，增加尿道阻力、減少漏尿。此手術無傷口、恢復快、疼痛感低，適合輕至中度患者，特別適合重視生活品質、不希望植入人工物者。也適合高齡婦女，希望減少手術麻醉風險的患者。

二、急迫性尿失禁

典型的症狀是突如其來的尿急感，想趕快去廁所，卻來不及。發生的原因與膀胱神經功能失調有關，經常伴隨著頻尿還有夜尿。這種尿失禁以藥物治療為主，例如抗膽

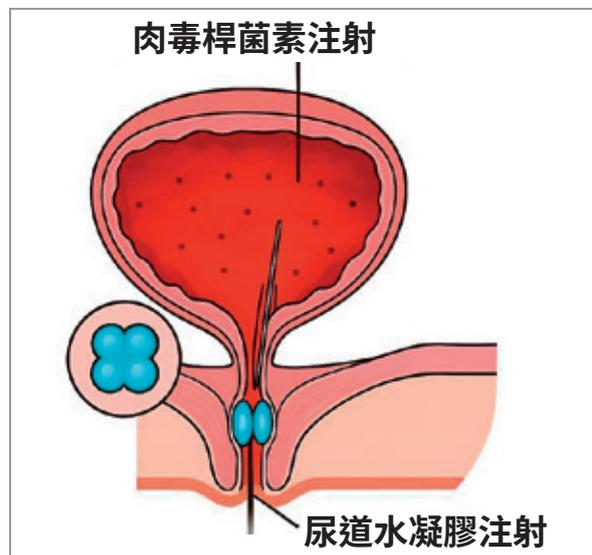
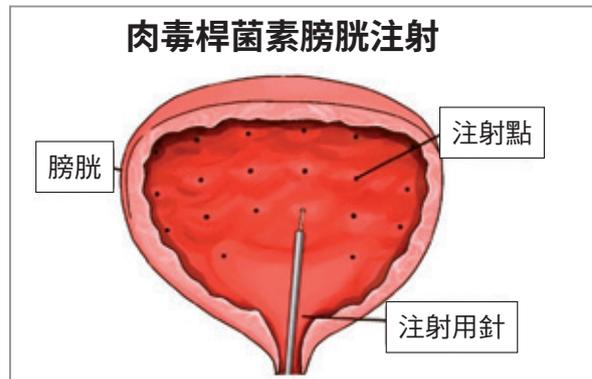


鹼藥物，或β3-腎上腺接受體促進劑。如果口服藥物的效果不理想，或是副作用太大，可以考慮「肉毒桿菌素膀胱神經調控手術」，能改善膀胱肌肉過度收縮而造成的尿失禁。

同時有兩種混合型尿失禁？ 一次手術治療兩種排尿困擾

鄒頡龍主任指出，如果同時有以上兩種尿失禁症狀則稱為「混合型尿失禁」。根據統計，大約三分之一尿失禁困擾的婦女屬於混合型尿失禁。

傳統上會建議優先治療較嚴重的症狀，例如：咳嗽、打噴嚏漏尿明顯的患者先選擇手術；如果是急迫性尿失禁較嚴重，以藥物控制為主。鄒頡龍主任說明，如果只治療了其中一種，但是另外一種尿失禁仍然會讓患者感到困擾，可考慮同時施行「尿道水凝膠填充手術」以及「肉毒桿菌素膀胱神經調控手術」治療混合型尿失禁患者。



上圖：以膀胱內視鏡將肉毒桿菌素注射在膀胱不同部位，改善排尿障礙。

下圖：手術當中同時施打肉毒桿菌素與尿道水凝膠，在同一次麻醉當中進行兩種手術，術後的尿失禁明顯改善。（圖表提供 / 鄒頡龍主任）

過去一年，中國醫藥大學附設醫院婦女泌尿科有35位混合型尿失禁患者接受治療，術後改善程度達80%，且沒有明顯後遺症。在同一次麻醉當中進行兩種手術，同時治療兩種疾病，術後的尿失禁明顯改善。鄒頡龍主任進一步解釋，混合型尿失禁成因比較複雜，與骨盆底機能鬆弛與膀胱過動有關，並沒有「一勞永逸」的治療方式。手術後宜搭配自主骨盆底肌肉訓練、行為治療搭配藥物治療並持續追蹤，以達到較佳的治療效果。🌐

中醫大附醫首例阿茲海默症新藥施打 失智治療邁向精準醫療新時代

文／編輯部



中醫大附醫失智醫療中心副主任盧韻如醫師（左）於診間為個案陳女士（右）進行病情評估，協助病人找到最適合的治療方案。

隨著社會快速高齡化，台灣已正式進入超高齡社會，失智人口也持續上升。根據衛福部資料統計，2024年65歲以上失智症人口約35萬人，其中阿茲海默症佔七成以上。中醫大附醫已於2025年10月完成本院首例「欣智樂」（Donanemab）施打，象徵阿茲海默症治療邁入「精準醫療」新時代，為病人與家屬帶來延緩病程的新希望。

本院首位病人順利完成治療 阿茲海默症治療邁向「治本」新時代

個案陳女士80歲，過去幾年記憶力逐漸衰退，甚至出現幻覺與幻聽，常懷疑家人偷拿物品。經本院失智醫療中心團隊評估，包括認知功能測驗、ApoE基因檢測（*註一）及Amyloid PET（*註二）檢查後，確診為輕度阿茲海默症，符合新藥治療條件。經與失智醫療中心副主任盧韻如醫師評估討論後，陳女士接受首劑「欣智樂」施打。

中醫大附醫失智醫療中心副主任盧韻如醫師表示：「對病人而言，延緩的不只是病程，而是能多留住與家人共度的每一刻。」傳統阿茲海默症藥物，如乙醯膽鹼酶抑制劑或NMDA受體拮抗劑，主要針對症狀改善，但無法阻止病程惡化；而「欣智樂」屬於新一代β類澱粉蛋白單株抗體，最大突破在於能針對病理根源——β類澱粉蛋白沉積進行作用，可清除腦內已存在的不可溶性斑塊，並減少新斑塊形成，從根本延緩神經退化。

治療前嚴謹評估檢測流程 守護病人安全、確保療程穩定

盧韻如醫師進一步說明，「欣智樂」是美國FDA與台灣衛福部皆核准的疾病修飾型治療藥物（Disease-modifying therapy, DMT），可使病程惡化速度平均減緩約35%，為病人爭取更多清晰記憶與自理生活的時間，對病人而言，延緩的不只是病程，而是多了與家人共度的每一刻。

病人在接受「欣智樂」治療前，必須經過嚴謹的生物標記確認流程，包括β類澱粉蛋白正子攝影（Amyloid PET）或腦脊髓液（CSF）檢測，以確認腦內是否存在β類

澱粉蛋白堆積，並透過磁振造影（MRI）排除其他病變。治療期間，醫師將定期進行神經學評估與影像追蹤，確保治療安全。常見副作用較需注意的為輕微腦水腫或微小出血（ARIA），建議於第2、3、4、7次施打前安排MRI檢查，以確保療程安全穩定。

本院打造國際級失智醫療中心 跨領域團隊一站式整合照護

中醫大附醫「失智醫療中心」以失智症早期診斷、精準治療為核心宗旨，於2025年8月正式成立，整合神經科、精神科、復健科、家醫科及AI與大數據中心等跨領域團隊，提供從臨床診斷、生物標記檢測、心理評估、類澱粉蛋白正子攝影，到新藥治療的一站式整合照護服務，讓病人在最短路徑中獲得較完整的照護。

未來，本院將持續引進國際最新藥物、外泌體治療、rTMS治療，結合人工智慧、大數據分析與生物標記研究，全面推動失智症的早期診斷、精準檢測與精準治療。同時，醫院也積極與國際頂尖學術機構合作，共同推動阿茲海默症臨床研究與轉譯醫學發展。🌐

*註一：ApoE基因檢測

可分析是否帶有與阿茲海默症風險高度相關的ApoEε4基因型，有助於預測疾病發展趨勢。

*註二：Amyloid PET

利用放射性示蹤劑觀察腦中β類澱粉蛋白的沉積情形，能夠在症狀出現前即早期發現病理變化，為治療提供關鍵診斷依據。

當藥物成為唯一的出口

揭開成癮污名化的面紗

文／精神醫學部 職能治療師 劉光興



在寧靜的評估室內，一位三十多歲的男子低著頭，雙手不停顫抖。「我知道我有問題，但我不想讓家人知道我來看醫生。」他輕聲說道。「鄰居都知道我來看醫生是看什麼的，我怕被走在醫院的路上被別人看見。」這是在成癮治療門診經常聽到的話語，也反映了成癮者面臨的現實困境——除了要對抗自身的成癮問題，他們還必須面對社會投射的歧視與偏見。

成癮議題長期以來都被視為「道德敗壞」或「意志力薄弱」的表現，而非健康問題。當醫學界逐漸理解成癮是一種腦部疾病時，社會大眾的認知卻仍停留在舊有的想法中。身為從事成癮治療工作的心理衛生工作者，我時常看到這種認知差距如何阻礙成癮者尋求幫助，也看到這些人背後不為人知的故事與掙扎。

成癮者的多重面孔

社會對成癮者的刻板印象往往是單一且負面的：他們被視為危險的、不可信賴的、無法負責任的人。正如Cape（2003）在其研究中指出，電影和大眾媒體常將成癮者描繪為四種刻板印象：悲劇英雄、叛逆自由靈魂、被惡魔化的使用者，或是喜劇性的使用者。這些形象深刻地影響了公眾對成癮者的認知和態度。然而，現實中的成癮者遠比這些刻板印象複雜得多。他們可能是你的同事、鄰居、親友，甚至是你敬重的專業人士。成癮並不會選擇特定的人群，它可能發生在任何人身上，無論其教育程度、社會地位或經濟條件如何。

一位曾接受治療的中年女性曾告訴我：「我白天是一名會計師，晚上則是藥物的奴隸。我維持正常工作多年，沒人知道我的秘

密。」這種雙重生活是許多功能性成癮者的常態，他們在社會上保持「正常」的表象，內心卻承受著巨大的痛苦和孤獨。

踏上成癮之路：非自願的旅程

大多數成癮者並非主動選擇成癮生活。相反，成癮通常是一個複雜的過程，涉及多種因素的交織，包括遺傳的易感性、心理創傷、環境壓力和神經生物學變化。研究顯示，約40-60%的成癮易感性可歸因於遺傳因素（美國國家藥物濫用研究所，2018）。

「我第一次使用海洛因並不是為了尋求快感。」一位康復中的成癮者分享，「那時我剛失去工作，妻子也離開了我。我只是想逃離那種無法承受的痛苦。」這種經歷並非個案，而是許多成癮故事的共同主題，物質使用成為應對情緒痛苦的策略，特別是當個

體缺乏其他健康的應對機制時。隨著使用的繼續，大腦的獎勵系統逐漸被改變，使個體對物質產生耐受性，需要更多劑量才能達到相同效果，同時也會經歷戒斷症狀。這種神經生物學的變化使得「只是停止使用」變得極其困難，遠非單純的「意志力」問題。

求助的障礙：污名化的陰影

當成癮發展到影響日常功能時，尋求專業協助本應是合理的選擇。然而，污名化（stigmatization）成為許多成癮者不願求助的主要障礙。Wakeman和Rich（2018）指出，與成癮相關的污名會通過多種方式影響治療，包括結構性和個人層面的阻礙。

污名化不僅來自社會大眾，有時也來自醫療體系本身。從一些成癮者的敘述中可以發現，即使是在尋求治療的過程中，他們仍



可能感受到部分醫護人員的負面態度和差別對待。「當醫生知道我有毒品使用史後，他們的態度完全改變了。」一位康復中的患者回憶道，「即使我只是因為感冒去看醫生，他們也會懷疑我是想騙取藥物。」

此外，污名化還會產生內化效應，使成癮者自身也接受並認同這些負面評價，導致自我價值感降低，進一步阻礙求助行為。這種自我污名化（self-stigmatization）可能比外部偏見更具破壞性，因為它直接侵蝕了個體改變的動機和希望。

交織的污名：多重弱勢的疊加效應

污名化的影響不是均質的。根據交織性理論（intersectionality theory），不同的社會身份（如性別、種族、階級等）可能交織在一起，產生獨特的歧視經驗（Earnshaw et al., 2013）。在成癮領域，這意味著某些群體可能面臨多重污名化。例如，女性成癮者常常面臨比男性更大的社會偏見，特別是當她們同時是母親時。社會對「好母親」的期望與成癮行為之間的矛盾，使這些女性承受著雙重污名。同樣，來自弱勢種族或低社經地位背景的成癮者，也可能面臨更複雜的污名經驗。

一位曾經因藥物使用而失去監護權的母親描述了她的經歷：「人們看待我不僅是一個『癮君子』，還是一個『不稱職的母親』。即使我已經戒毒兩年，社區裡的人還是避開我，不讓他們的孩子靠近我。」這種多重污名化的經驗突顯了成癮治療需要採取更加全面的方法，而不僅僅關注物質使用本身。

重新理解成癮：超越道德框架

要有效應對成癮問題，首先需要轉變我們對成癮的基本理解。成癮不是道德失敗，而是一種慢性腦部疾病，具有複雜的生物、心理和社會因素。從神經生物學角度看，長期物質使用會導致大腦結構和功能的變化，特別是影響負責執行功能、決策和衝動控制的前額葉皮質區域。這解釋了為什麼即使知道繼續使用的後果會很嚴重，成癮者仍可能無法停止使用行為。

心理層面上，創傷和精神健康問題與成癮高度相關。根據研究，高達50%的物質使用障礙患者同時患有其他精神疾病，如憂鬱症、焦慮症或創傷後壓力症候群。這種「雙重診斷」（dual diagnosis）的現象提醒我們，成癮通常是更廣泛心理痛苦的表現。社會環境因素同樣不可忽視。貧困、社會隔離、缺乏支持系統和機會不平等都增加了成癮的風險。因此，任何有效的成癮治療策略都需要同時考慮這些生物、心理和社會因素。

邁向包容：減少污名化的路徑

減少成癮污名化需要多層次的努力。在個人層面，每個人都可以從反思自己對成癮者的態度開始。使用尊重的語言（如避免使用「癮君子」、「毒蟲」等貶義詞）是一個簡單但重要的第一步。Earnshaw等人（2013）提出，教育是減少污名化的有效策略。透過提供有關成癮的科學資訊，可以挑戰現有的誤解和迷思。這種教育應該包括成癮的神經生物學基礎，以及環境因素的重要性，以促進更加全面地了解 and 同理。

醫療體系也需要變革。提供對成癮敏感的培訓給所有醫護人員，不僅限於專門從事成癮治療的專業人士，可以減少成癮者在醫療環境中遭遇的歧視經驗。同時，整合性治療模式，將物質使用治療與精神健康服務相結合，也能提高治療效果。政策層面上，將成癮主要視為公共衛生問題而非刑事司法問題，可以減少制度性污名化。

康復的希望：超越污名的旅程

康復是可能的，這或許是關於成癮最重要的訊息。研究顯示，成癮的長期康復率與其他慢性疾病（如糖尿病、高血壓等）相當。然而，由於污名化的存在，成功康復的故事往往不被廣泛傳播，進一步強化了「成癮無法治癒」的誤解。

「康復不是直線過程」，一位已戒毒十年的人分享道，「它有起有伏，有時候我仍然會有使用的衝動。但現在我有工具和支持系統來應對這些挑戰。」這種理解康復為旅程而非終點的觀點，可以幫助減輕完美主義帶來的壓力，並增強成癮者的恢復力。同樣重要的是認識到，康復的定義可能因人而異。對某些人來說，完全戒除是目標；而對另一些人，特別是使用鴉片類物質的人，藥

物輔助治療（如美沙酮或丁基原啡因）可能是更安全、更實際的選擇。減害哲學強調，即使無法達到完全戒除，任何正向的改變都值得肯定。

結語：轉變理解和態度是共同的責任

成癮污名化不僅損害個體尋求治療的意願，還影響整個社會對這一重要公共衛生問題的回應。轉變我們的集體理解和態度是一個共同的責任。當我們開始將成癮者視為完整的人，而不僅僅是他們使用物質的行為，當我們認識到成癮是一種複雜的健康狀況而非道德失敗，當我們願意傾聽而非判斷——我們就開始拆除阻礙康復的障礙。

作為醫護人員、家屬或社會成員，我們都有機會成為這種轉變的一部分。通過提供知情、同理的關懷，我們不僅可以改善個體的康復機會，還可以創造一個更包容、更有支持性的社區環境，使每個人都能獲得他們所需的協助，不受污名化的阻礙。在成癮治療的旅程中，希望與尊嚴同等重要。讓我們共同努力，確保這兩者都能觸及每一位需要幫助的人。（案例故事皆為改編案例，如有雷同純屬巧合）🌍

參考文獻

1. Cape, G. S. (2003). Addiction, stigma and movies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107 (3), 163-169.
2. Earnshaw, V. A., Smith, L., & Copenhaver, M. (2013). Drug addiction stigma in the context of methadone maintenance therapy: An investigation into understudied sources of stigma. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 11 (1), 110-122.
3. Kulesza, M., Matsuda, M., Ramirez, J. J., Werntz, A. J., Teachman, B. A., & Lindgren, K. P. (2016). Towards greater understanding of addiction stigma: Intersectionality with race/ethnicity and gender. *Drug and Alcohol Dependence*, 169, 85-91.
4. Wakeman, S. E., & Rich, J. D. (2018). Barriers to medications for addiction treatment: How stigma kills. *Substance Use & Misuse*, 53 (2), 330-333.



電腦導航人工關節置換手術

精準科技 × 客製治療 × 加速康復

讓每一步，都走得穩，也走得安心

隨著年齡增長與日常負重，
髖關節與膝關節是最容易出現退化與疼痛的部位。
當保守治療已無法改善生活品質，
人工關節置換手術，成為重拾行動自由的重要選擇。

透過電腦導航與機器手臂輔助，
手術不再只依賴經驗，而是以數據與影像精準定位，
協助醫師更安全、更穩定地完成關節置換。

本院引進三大電腦輔助關節置換系統
Orthomap 電腦導航、ROSA 機器手臂、MAKO 電腦斷層機器手臂，
整合電腦導航與機器手臂科技，
結合 ERAS 術後加速康復療程，
為您量身打造專屬的關節置換醫療計畫。

手術項目	電腦輔助關節置換系統		
	Orthomap 電腦導航	ROSA機器手臂	MAKO電腦斷層機器手臂
適用部位	全髖、全膝關節、 半髖關節	全膝關節	全髖、全膝關節、 半膝關節
手術方式	3D立體影像模型精準定位需移除病灶軟骨，減少對周邊組織與骨頭的損害，以達到縮小術中截骨、人工關節擺放位置的誤差		
住院天數	可較一般關節置換手術縮短住院天數約1-2天，約9成病人可於手術24小時內下床以助步器協助行走，另約7成病人可於術後2天可出院返家休養		

專業認證，來自長期用心的肯定

113年通過「國家醫療品質獎智慧醫療門診服務」認證
醫策會「關節置換疾病照護品質認證」
健保署「關節置換 ERAS 中區主責醫院」





China
Medical
University
And
Healthcare
System

中國醫藥大學暨醫療體系



—— 中國醫藥大學附設醫療機構6家
 - - - - - 中國醫藥大學附設醫院所屬分院2家

註：另有12家合作支援院所、2家策略聯盟機構

12家合作支援院所：

- 中醫大附醫合作院所(3家醫院+5家診所) 惠和醫院、惠盛醫院、法務部矯正署台中監獄附設培德醫院、中英診所、中部科學工業園區員工診所、益家診所、地利診所、惠家診所
- 北港附醫合作院所(2家診所)：雲林縣虎尾鎮農會附設診所及附設中醫診所
- 安南醫院合作院所(1家醫院及1家診所)：宏科醫院及台南監獄門診

2家策略聯盟機構：

- 亞洲大學附屬醫院
- 為恭財團法人暨所屬宏仁診所