



當糖尿病遇上失智症 — 糖尿病腦病的中醫證病合辨治療探討

簡鸞瑤¹、鄭淑鎂²、邨東梅³、李政育⁴、廖炎智⁵

¹劉桂蘭中醫診所 / 同心堂中醫診所

²培真中醫診所

³遼寧中醫藥大學國際教育學院

⁴育生中醫診所

⁵三軍總醫院核子醫學部

摘要

糖尿病腦病、阿茲海默病（Alzheimer's disease, AD）等慢性疾病與失智症不僅對個人健康危害大，長期照護對家庭生活品質、社會文化、經濟發展乃至國力盛衰也免不了有一定的影響力，此課題在台灣進入高齡社會並逐漸朝向超高齡社會邁進的現在尤顯其重要性，也是中西醫療體系面臨的一大挑戰。

低血糖是糖尿病患者治療過程最常見的副作用，也被認為是造成失智症的獨立風險因子之一〔1〕。過去西醫聚焦於利用抗糖尿病藥物來控制血糖於標準範圍內，但近年許多研究發現過度積極的治療，反會增加低血糖風險而惡化認知功能〔2〕。中醫藥治療糖尿病採證病合辨、分期治療，前中期可糾正糖尿病體質避免朝腦病與慢性併發症發展，若是已高度倚賴胰島素注射，或已現癡呆腦病現象的後期病患，也各自有應對之理法方藥，務期面面俱到，對病患給予客製化的照護。

科學研究證實，乙型類澱粉蛋白（A β ）並非失智症腦病的萬惡之源，少量存在是免疫保護不可或缺的關鍵；依據傷寒論六經傳變理論，在初發外感病毒、細菌、微生物時可以中藥攔截病程的進展又不傷及正氣。本文從辨病、辨證探討中醫對糖尿病腦病之治療思路，最終期勉本文對「超前部署」--- 攔截糖尿病腦病發生的研究路上有丁點貢獻！

關鍵詞：糖尿病性腦病、中醫辨證論治、中醫辨病論治、阿茲海默病、失智症

前言

糖尿病腦病（diabetic encephalopathy, DE）是指因糖尿病控制不佳或反復發生糖尿病的急性併發症，而造成腦細胞結構及功能慢性損害的疾病之統稱，臨床



表現主要是進程緩慢的認知功能（癡呆、失智）障礙與神經功能減退。DE 一詞最早出現於 1950 年代，描述糖尿病的認知損害併發症，接著 1965 年一份針對血管性併發症的研究，於 16 例青少年糖尿病患腦組織中發現一系列的病理性改變，從此糖尿病腦病有更明確定義^{〔3〕}。

流行病學證據顯示，糖尿病使失智症患病風險大增 1.7 倍，是血管性失智（Vascular dementia, VaD）和阿茲海默症（Alzheimer's disease, AD）的重要危險因子，而近半世紀層出不窮的研究顯示，AD 與糖尿病不僅具有共同的基礎病理，1980 年代中期若干研究還在大腦內發現了胰島素與胰島素受體，從此翻轉只有胰臟會製造胰島素的觀點，原來胰島素不僅可以通過血腦障壁，大腦本身也能少量生產。美國布朗大學的神經病理學家蒙特（Suzanne de la Monte）團隊還發現，胰島素濃度會影響乙型類澱粉樣蛋白（amyloid beta, A β ）之產生和分解，於是也稱阿茲海默症為「第三型糖尿病」^{〔4〕}。

病因病理

糖尿病腦病與糖尿病的嚴重程度呈正相關，血糖越高、病程越長者的腦病發病率越高且病情越重，反之，血糖控制良好者腦病發病率低、認知功能障礙程度也較輕^{〔5〕}。探討糖尿病腦病的治療之前，需了解糖尿病造成腦病的病因為何？血糖的變化如何逐步進展為腦病？

一、病因：

擬從葡萄糖毒性、脂毒性、胰島素作用障礙、循環障礙、維生素與自由基、低血糖六方面進行討論^{〔5〕}。

1. 葡萄糖毒性

神經組織內葡萄糖濃度與血液葡萄糖濃度一致，血糖升高表示神經組織也正受高血糖之危害。除了腦細胞以外，糖尿病患的眼睛、腎臟、神經、血管等病變的發生，都與「葡萄糖毒性」有密切關聯。主要病因機轉如下：

- a. 高血糖造成糖醇代謝產物紊亂，山梨醇和果糖不易迅速通過細胞膜，因而在細胞內堆積，導致神經細胞內滲透壓增高而引起細胞水腫、變性、壞死。
- b. 糖尿病患者 Na⁺-K⁺-ATP 酶活力減退，使神經組織的能量釋放受礙，並造成髓鞘破壞、軸索腫脹，致使軸突周圍電流洩漏和節區傳導遲鈍。
- c. 長期高血糖會促進過氧化物堆積、提高細胞氧化壓力，造成腦細胞損傷、促進血管病變，因而導致認知功能障礙。
- d. 糖化血色素攜帶氧親和力高、不易釋放，造成局部缺氧，且糖化血色素能



沈積在血管基底膜上使血管壁增厚，連同糖化膠原蛋白可導致動脈硬化。

- e. 糖化神經髓鞘蛋白和微管蛋白可直接損害髓鞘、髓鞘脫失、神經元損害、軸突變性及許旺細胞（Schwann cell）病變和死亡。

2. 脂毒性

「脂毒性」之概念由 Jeffrey S. Flier 教授在 2001 年美國糖尿病學會（American Diabetes Association, ADA）年會中提出。腦部的膽固醇佔全身之 1/4，是神經元細胞和髓鞘的主要脂質成分，神經疾病與其異常代謝密切相關。一般而言，下丘腦可透過中樞性脂肪酸氧化抑制整合正常的代謝和攝食行爲，若攝入過量高脂飲食會造成下丘腦脂質感知能力障礙，使脂肪酸代謝異常，游離脂肪酸（free fatty acid, FFA）濃度隨之增高，增加腦部的 β 澱粉樣蛋白（A β ）形成，而影響認知功能，此與 AD 的發生高度相關。

糖尿病性血脂異常主要包括甘油三酯（triglyceride, TG）和低密度脂蛋白膽固醇（low density lipoprotein-cholesterol, LDL-C）的增多、高密度脂蛋白膽固醇（high density lipoprotein-cholesterol, HDL-C）的減少等，而上述脂代謝異常通常在二型糖尿病被確診前（即胰島素抵抗前、血糖正常時）便可出現。由近年來之研究，「脂代謝異常」所導致的胰島素抵抗（insulin resistance）已取代「糖代謝紊亂」成爲二型糖尿病的首位病理因素。

3. 胰島素生物作用障礙

- a. 胰島素抵抗與作用不足會降低海馬突觸的可塑性而降低學習記憶表現，也會造成 A β 聚集、腦內微管 τ 蛋白過度磷酸化，進而破壞神經元傳導系統功能，造成神經損傷。
- b. 實驗證實，糖尿病患者的胰島素受體敏感度下降，使胰島素 / 受體 (I/IR) 信號系統無法正常調控大腦血液循環、A β 與 τ 蛋白的代謝等，導致乙醯膽鹼和可利用能量缺乏以及膜穩定性下降，引起 A β 沈積和 τ 蛋白過度磷酸化。
- c. 大腦組織需要大量葡萄糖和氧氣以維持正常功能，糖尿病患常伴有胰島素抵抗，會降低大腦血糖代謝的功效、促使 A β 沈積，使粒線體功能失常並造成神經發炎，提高阿茲海默症與失智的風險^[6]。

4. 循環障礙

- a. 高凝狀態：由於糖、脂肪、蛋白質代謝紊亂，血小板粘聚性增高，血漿纖維蛋白原增加、凝血因子失衡等原因，造成血黏度增高、血流減慢。
- b. 紅血球異質性：高凝狀態造成微循環系統灌注不足，pH 下降，造成紅血球型態異常、變形性降低。



- c. 血管病變：高凝狀態可增加血管壁的切應力，加上血管內皮細胞受損，內皮素-1 (ET-1) 分泌亢進，使血管收縮、血管平滑肌增殖，皆加速了動脈硬化。

以上的種種循環障礙，進一步導致神經組織缺血缺氧，產生多發性腔隙性腦梗死、腦白質變性及腦萎縮等，神經組織發生腫脹、變性、壞死、脫髓鞘及軸流減退。

5. 維生素缺乏及自由基損傷

- a. 維生素缺乏：糖尿病患者因糖代謝過程消耗大量維生素（特別是 B 群維生素），加上在血液循環障礙、腦缺血缺氧、無氧代謝增強，容易導致丙酮酸代謝障礙而產生乳酸酸中毒，更加重了糖尿病腦病的病情。
- b. 自由基損傷：在糖尿病慢性併發症中有重要意義。自由基增加的原因包括空氣污染、食物添加劑、水源污染、農藥、陽光裏的紫外線、抽煙、熬夜、酗酒、電磁波、精神緊張、情緒低落及生活壓力等等。

若血糖升高造成糖基化的終末期產物增多，再加上自由基增多，就會促進免疫反應和炎症反應，進而損傷到血管內皮細胞、使動脈粥樣硬化等。近年來許多研究支持抗氧化對於預防和延緩糖尿病的慢性併發症有重要作用，研究主題多著重在：避免自由基增加的飲食與生活型態，多攝食抗氧化劑，如：維生素 C、E、β-胡蘿蔔素、葡萄籽提取物（花青素）、輔酶 Q10、硫辛酸、番茄紅素等。

6. 藥物性和酒精性低血糖

a. 藥物性低血糖

大腦對低血糖非常敏感，當血糖低於 3.0mmol/L 時會低血糖神經症狀，低於 2.8mmol/L 時可出現認知功能障礙和行為異常等，如果血糖繼續降低將出現低血糖昏迷，甚至腦死亡。低血糖是糖尿病患者治療過程最常見的副作用，也被認為是造成失智症的獨立風險因子之一〔1〕。過去西醫聚焦於利用抗糖尿病藥物來控制血糖於標準範圍內，但近年許多研究發現過度積極的治療，反會增加低血糖風險而惡化認知功能〔2〕。因為低血糖會直接使腦部神經和內皮組織缺乏養分，產生發炎反應和凝血功能異常，造成不可逆的傷害〔6〕。嚴重的低血糖也可導致局限性神經功能缺損和短暫腦缺血，引起神經元的死亡並加速癡呆的進展〔3〕。

低血糖與失智症兩者容易陷入惡性循環：低血糖導致失智症發生與惡化風險增加，而失智症也會使老年第二型糖尿病患者發生低血糖風險上升〔1〕。

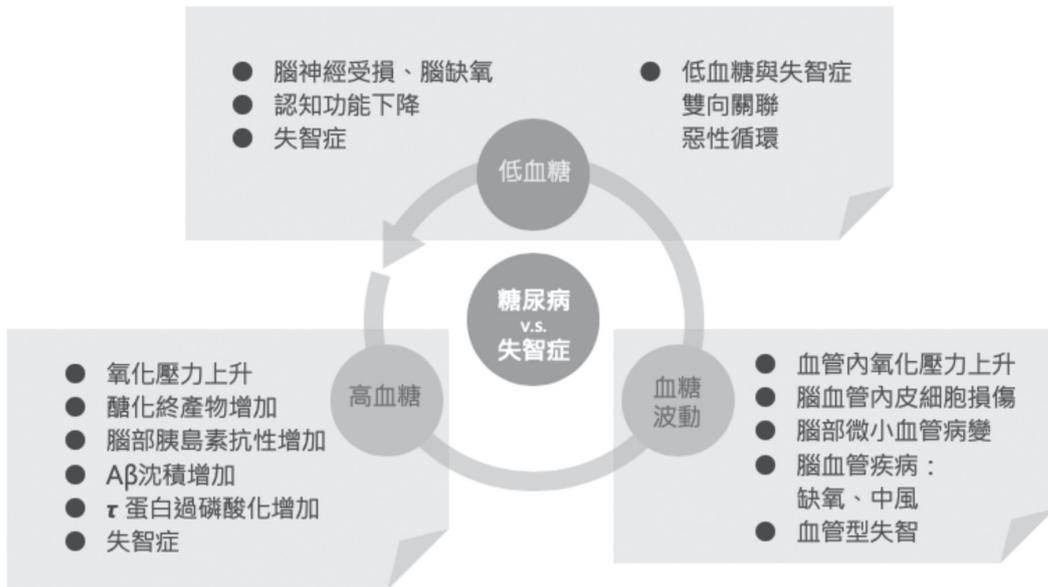
b. 酒精（乙醇）性低血糖

常見於慢性酒精中毒導致的肝硬化等慢性肝病與慢性營養不良症患者。這是由於肝儲備糖原的功能障礙以及乙醇抑制肝內葡萄糖異生所致，長期酗酒者可長



期反復發作低血糖而損害腦組織，即使恢復血糖供應後的短期內，過氧化物形成與神經元壞死也會增加，使感知功能減退且不利於腦功能恢復。

以上六類導致 DE 的病因，可以簡單彙整為圖一：



圖一、影響糖尿病發展為失智症的主要原因

二、病理

1. 腦血管病變

持續性的微小血管病變，使無症狀性腔隙性腦梗死反復發生，多發性腦軟化灶、腦白質酥鬆於是形成，最終出現腦室擴大、腦溝增寬加深的腦萎縮現象。

2. 神經細胞退行性病變

持續緩慢進行的神經細胞髓鞘脫失（特別是海馬神經元）、突觸變性，突觸數量、小泡與突觸後致密物厚度減少，突觸間隙寬度增加，使認知功能出現障礙。

3. 基底膜增厚

基底膜增厚可見於許旺細胞、髓鞘、神經囊膜、神經內膜，甚至肌肉組織等，較正常基底膜厚達數倍乃至數十倍，逐漸神經纖維減少、髓鞘變薄或髓鞘脫失。這是以神經血管病變為基礎的多種慢性併發症之共同特徵。

西醫治療^[5]

一、口服降糖藥



類別 / 代表藥品	作用	常見副作用
Biguanides metformin (例：庫魯化、驅糖樂、伏糖)	抑制肝臟儲存的肝醣分解成葡萄糖、抑制小腸吸收葡萄糖、增加胰島素的敏感性(促進組織利用糖分)	腸胃不適、食慾降低、疲勞、金屬味覺、體重減輕、乳酸中毒
Sulfonylurea gliclazide (例：瑪爾胰、革理蔓、穩醣等)、 gliclazide (例：岱蜜克龍、速糖淨、美胰)	刺激胰臟分泌胰島素	低血糖 (頭暈、心悸、冒冷汗、暈倒)、體重增加
Meglitinides nateglinide (例：使糖立釋)、repaglinide (諾和隆)、mitiglinide (例：快如妥)、Supernide (速克糖)	短效刺激胰臟分泌胰島素 (吸收快、作用短)	低血糖 (頭暈、心悸、冒冷汗、暈倒)、體重增加
Thiazolidinediones (TZD) Glitis (泌特穩)、 rosiglitazone (例：梵帝雅)、pioglitazone (例：愛妥糖)	促進胰島素敏感性、抑制肝臟儲存的肝醣分解成葡萄糖	體重增加、水腫、頭痛、疲倦、肌肉痛
α -glucosidase inhibitor Acarbose (例：醣祿、抵克醣)	抑制小腸的葡萄糖苷酶，減緩澱粉類食物的消化、延緩糖類吸收的時間	脹氣、腹瀉、腹痛
DPP-4 inhibitor sitagliptin (例：佳糖維)、 saxagliptin (例：昂格莎)、 linagliptin (例：糖漸平)、 vidagliptin (例：高糖優適)	抑制 DPP-4，使得體內腸泌素濃度增加，腸泌素會使得胰島素分泌增加、升糖素分泌減少	腹痛、噁心、腹瀉、鼻咽炎、頭痛、關節痛
SGLT2 Inhibitor Forxiga (福適佳)、 Jardiance (恩排糖)	抑制鈉 - 葡萄糖共同運輸蛋白，使得腎臟無法回收葡萄糖，讓葡萄糖從尿液中排出，藉以達到降血糖的作用	泌尿道感染、利尿、脫水、低血壓、血脂異常、低血糖
複方製劑	Glimet (利控糖) = Metformin (雙胍類) + Gliclazide (磺醯尿素類) Glucomet (克醣美錠) = Metformin (雙胍類) + Glyburide (磺醯尿素類) Janumet (捷糖穩) = Metformin (雙胍類) + Sitagliptin (DPP-4 抑制劑) Galvus Met (高糖優美) = Metformin (雙胍類) + Vildagliptin (DPP-4 抑制劑)	



以口服西藥控制血糖有許多副作用：無法根治、傷腎及乳酸中毒（雙胍類）、造成嚴重胃腸問題等，有人主張注射胰島素可能是一個風險較低的方法，但仍無法完全避免低血糖症發生〔7〕。

二、改善血液循環劑

作用	機轉	藥品名
二氫麥角鹼類制劑	抑制血管收縮，增加腦動脈血流量，增強腦組織對葡萄糖和氧氣的利用；尚有鈣通道拮抗作用，對多巴胺和 5- 羥色胺受體有激動作用，可降低血壓和抗血小板聚集。	尼麥角林 Nicergoline
鈣通道阻滯劑	選擇性作用於腦動脈血管，解除血管痙攣，增加腦血，改善局部供氧，降低血管通透性，減輕腦水腫，增加紅細胞變形能力，降低血黏度，增加腦細胞抗缺氧能力	氟桂利嗪 Flunarizine、 服腦清
	阻滯鈣離子內流，調節細胞內鈣離子水平，對腦血管作用尤為突出，抑制和解除各種活性物質引起的血管收縮，對小動脈作用最強，改善缺血區域的血流量，且無盜血現象。	尼莫地平 Nimodipine
血管緊張素受體拮抗劑	降低血壓，改善動脈僵硬度，增加動脈彈性。近期研究發現，本品對改善 2 型糖尿病患者的動脈僵硬度比鈣通道阻滯劑氨氯地平效果更顯著。	頻沙坦 Sartan
alfa 腎上腺素受體阻滯劑	擴張血管，增加動脈血流量，增加毛細血管面積，改善微循環，減少血小板和紅細胞聚集，提高腦組織對葡萄糖利用，減少缺氧性腦細胞損傷	尼卡地平（復方二氫麥角隱亭） Nicardipine （Perdipine）
調節微血管壁的生理功能	減少阻力，降低血漿黏稠度和血小板的高聚集性，防止血栓形成；提高紅細胞柔韌性；抑制血管活性物質（組胺、5- 羥色胺、緩激肽、透明質酸酶、前列腺素）對微血管引起的高通透性等作用	羥苯磺酸鈣膠囊 Calcium Dobesilate Capsules

三、腦細胞代謝活化劑

維生素 B 1	缺乏時：糖代謝障礙、組織中丙酮酸、乳酸堆積
維生素 B2	缺乏時：DNA 合成障礙，影響紅血球成熟 作用：有利於神經髓鞘脂質的合成，維護有鞘神經纖維的功能
胞磷膽鹼	為卵磷脂合成劑，增加腦血流量，減少乳酸合成 恢復 Na ⁺ -K ⁺ -ATP 酶活性，促進病變神經細胞的恢復 中樞神經激醒作用



腦蛋白水解物注射液	激活腺苷酸環化酶，催化激素系統，具有抗缺氧、保護腦細胞、改善記憶功能
乙酰胺吡哆醇	促進大腦對磷脂和氨基酸的利用，增強大腦蛋白質的合成 激活體內腺苷酸激酶活性，提高大腦 ATP/ADP 值及葡萄糖的利用，改善各種類型腦缺氧以及物理化學因素所致腦損傷，保護大腦功能

四、自由基清除劑

1. 甘露醇：在血中攜帶羥自由基通過利尿作用將其排出
2. 依達拉奉（Edaravone）注射液：將自由基還原為非自由基，抑制脂質過氧化，阻止腦細胞、血管內皮細胞、神經細胞氧化損傷，緩解神經症狀，抑制遲發性神經細胞死亡

五、對症治療與其他治療

針對精神異常、癲癇發作、舞蹈病等症狀治療；阻塞性睡眠呼吸暫停（OSA）與第二型糖尿病有高度相關，因此治療 OSA 有其必要性；胰升糖素樣肽 -1（GLP-1）及胰島素樣生長因子等治療藥物則尚缺臨床驗證結果。

中醫證病合辨思路探討

許多論點支持糖尿病腦病當屬中醫消渴病合併「健忘」、「痴呆」、「中風」範疇，但精確來說，中醫所謂的消渴病涵蓋範圍極廣，糖尿病只在初期代謝異常時的「脾瘴」¹時消渴症狀表現較明顯，其他如：熱性病感染後、結核菌感染後、腎衰初期、常熬夜、痰飲水蓄、重口味飲食、更年期等，日久都會兼雜消渴病症^[8]；再者，血糖是人體調控新陳代謝的重要機制之一，當身體的五臟、六腑、肌肉、血管、神經、骨髓、內分泌、腦等組織與器官功能出現損傷變異，或發炎，或感染，或自體免疫攻擊，或腫瘤，或身體各部位損傷溶解，或化放療副作用，或西藥副作用…等，都可能誘發高血糖，因此糖尿病應視為多重病因的複雜性疾病^[9]，臨床治療應從辨病與辨證雙管齊下，考慮各部位與不同階段的損傷來處方用藥，切不可單純依消渴病來論治，更遑論有一體適用之專方或驗方。以下從辨病（DE 臨床表現）、辨證（四診八綱辨證）與超前部署（攔截腦病發生）三面向思路進行探討：

¹《素問·奇病論篇》云：“帝曰：有病口甘者，病名為何？何以得之？歧伯曰：此五氣之溢也，名為脾瘴。夫五味入口，藏於胃，脾為之行其精氣。津液在脾，故令人口甘也。此肥美之所發也。



一、辨病思路

醫者需熟悉 DE 的各種臨床表現，有助於辨病診斷、用藥思路與預後推衍。

1. 認知功能障礙、類神經衰弱綜合症候群：

如同溫水煮青蛙一般，認知功能障礙多在病程中悄悄累積，病患與家屬不容易感知或容易因不了解而疏忽，需靠醫師臨診仔細觀察與評估。研究發現，即使是輕度認知障礙（mild cognitive impairment, MCI）也會讓失智症進展風險大增，特別是使用胰島素、或複雜治療、或具有多種共病的老年糖尿病患而言。因此，MCI 應視為糖尿病腦病的前期表現。多種評估工具中²，以「迷你認知量表（Mini-Cog）」由三步驟組成（記憶三名詞、劃時鐘、回憶三名詞）最為簡易方便，適用於繁忙的醫師診間，可於臨診觀察糖尿病患出現異於過去表現時³快速進行評估^[6]；另外，數字障礙評估可詢問病患 $100 - 7 = ?$ 、 $93 - 7 = ? \dots$ 。

傳統中醫認為，腎藏精、精生髓，髓為腎精所化，腦由髓匯聚而成。先天腎中精氣與後天水穀精氣共同化生、濡養腦組織的發育與功能表現。

《靈樞·經脈》：「人始生，先成精，精成而腦髓生。」

《素問·五臟生成篇》：「諸髓者，皆屬於腦。」

《靈樞·五癆津液別論》：「五穀之津液，和合而為膏者，內滲入于骨空，補益腦髓。」

《醫學衷中參西錄·醫論》說：「腦為髓海，乃聚髓處，非生髓之處，究其本源，實由腎中真陰真陽之氣醞釀化合而成，緣督脈上升而貫注於腦。」

《素問·靈蘭秘典論》：「腎者，作強之官，伎巧出焉。」

《靈樞·海論》：「腦為髓之海，…髓海有餘，則輕勁多力，自過其度，髓海不足，則腦轉耳鳴，脛酸眩冒，目無所見，懈怠安臥。」

《靈樞·口問》：「上氣不足，腦為之不滿，耳為之苦鳴，頭為之苦傾，目為之眩。」

正常生理下，腎精盈則髓化之源足，髓海充足則精神奕、意識明、思維敏、記憶強、言語清、情志定、精細動作無障礙。反之，隨著年紀漸長或久病生變，腎精虛、髓不足，不能上充於腦，初則頭暈耳鳴、視物昏蒙、精神萎弱，日久逐漸出現認知衰退、思維遲頓、情志異常等痴呆衰老現象。若糖尿病患兼有日久不癒的頭痛頭暈、失眠多夢、記憶力減退、注意力不集中、容易疲勞、精神萎靡不

² a.簡易智能狀態測驗（MMSE） b.迷你認知量表（Mini-Cog） c.蒙特利爾認知評估（MoCA） d.臨床失智量表（CDR）。

³ a.血糖控制忽然變差，病患無法解釋原由或可歸因記憶力不佳（如：忘了服藥、忘了已經服藥而重複服藥、無法說出吃了什麼食物使血糖飆升、忘了量血糖…等） b.忽然不遵從醫囑 c.對疾病感到極度憂慮或壓力。



振，即提示可能為類神經衰弱綜合症候群。

2. 情志改變

糖尿病腦病可能出現鬱躁兩種不同的情志改變現象：

鬱型：抑鬱、表情呆滯、反應遲鈍、緘默不語、情緒低落、對周圍事物不感興趣、工作能力降低、不能勝任所承擔的工作，嚴重者不能主動尋食、二便不能自理、臥床不起、或呈木僵狀態。

躁型：胡言亂語、易激、煩躁不安、焦慮失眠、錯覺幻覺或有自殺意念。

《素問·六節藏象論》：「心者，生之本也，神之變也。」

《靈樞·邪客》：「心者，五臟六腑之大主也，精神之所舍也。」

《素問·靈蘭秘典論》：「心者，君主之官也，神明出焉。」

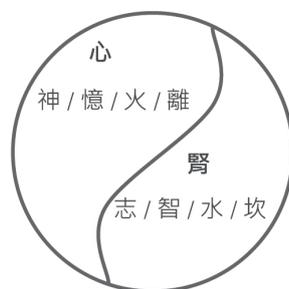
《素問·六節藏象論》：「腎者，主蛰。封藏之本，精之處也。」

《素問·本神》：「腎藏志，精舍志。」

《靈樞·本神》：「心有所憶謂之意，意之所存謂之志。」

《類經·藏象類》：「一念之生，心有所向而未定者，曰意；意之所存，謂意已決而卓有所立者，曰志。」

心藏神主神明，中醫所謂的「心」除心臟之外，還涵蓋現代醫學研究的「腦」功能範疇，可主宰人的五臟六腑、神經肌肉、內分泌及免疫等系統之協調分工，完成整體生命活動，精神意識與思維活動則為其外顯表現，亦即「神明」；腎精生髓，腦為髓海，腎的精氣充沛，則腦髓充而記憶力強，亦即「志強」。心為君主主持大局，下達的命令交由肝脾肺腎四位大臣執行，但以腎的角色最為主要⁴。糖尿病腦病的初期多由「神不明」的記憶障礙開始，後期逐漸發展為「志不強」的神智障礙，心火上炎而無腎水制約則陽亢成災、出現躁症，腎水獨潛而無心火溫濡則陰盛致病、出現鬱症，躁鬱兩者皆為心腎不交的表現，唯心腎相交、坎離既濟（心為離卦、腎為坎卦）才可神明志強（圖二）。



圖二、心腎相交示意圖

⁴五臟藏五神：「肝藏魂，心藏神，脾藏意，肺藏魄，腎藏志。」精神活動外顯雖有魂神意魄志五種，但脾腎相關、肝腎同源、肺主氣需透過腎始得以納，又「任物者謂之心，心有所憶為之意，意之所存為之志，因志而存變為之思」，故認知過程與心腎較為相關。



另一方面從《傷寒論》探討，少陰病篇提綱條文提到：「少陰之為病，脈微細，但欲寐也。」張錫純在《醫學衷中參西錄》中衍伸說明：「病至少陰，身體抗病機能衰退，心腎陰陽氣血俱虛，呈現脈微細、精神倦懶、需要經常閉目休息，卻因腎氣不能上達以吸引心陽下潛，是以雖閉目休息不能成寐，而為但欲寐之狀。」此處少陰病症狀也是失智腦病的表現之一，可知糖尿病腦病與少陰受病（手少陰心、足少陰腎）有一定程度的關聯性，細審傷寒論少陰病篇的處方用藥⁵，確實也是治療失智腦病的常用藥：偏寒證者：良薑、附子、人參、芍藥、茯苓、白朮、麻黃、細辛，偏熱證者：黃連、黃芩、芍藥、半夏。但若糖尿病出現腦性症狀（陽亢）或頑固倚賴胰島素型糖尿病，就須先從心腦的層面予以糾正，此時具有重鎮、安神、降逆療效的建瓴湯即是最佳選擇，待病情穩定之後再逐步朝補氣補陽進行調養，否則緩不濟急。

3. 腦細胞與神經性損害：

糖尿病患者反復發作腦卒中與反覆低血糖後，會導致肢體無力、假性延髓麻痹或出現錐體外系症狀，如：單癱、偏癱、四肢癱、步態蹣跚，或失語、吞嚥困難、聲音嘶啞，或肢體震顫、意向性震顫、或伴癲癇發作、肌張力呈齒輪狀增高、手舞足蹈、扭轉痙攣等，此時治療可比照中風後遺症來治療，如李政育醫師「截癱後中樞神經再生及腦神經再生」專利，實驗證明經由中藥臨床治療可修補並再生因損傷而壞死的大腦和脊髓神經細胞〔10,11〕。

二、辨證思路

1. 從腎論治

糖尿病腦病是因糖尿病控制不佳或其急性併發症反復發生，而造成腦細胞結構及功能慢性損害的疾病，隨著病程進展，胰島素抵抗與血糖控制不良對神經與認知功能的傷害仍持續緩慢進行，所以基本還是以糖尿病治療為主軸，方可攔截腦病之惡化、爭取治療療效。

糖尿病晚期併發症階段，中醫歸屬在「消痺」範疇。《靈樞·五便篇》云：「五臟柔弱者，善病消痺。」消痺基本病機屬氣血虧虛，五臟俱衰，治療處方以補氣養血，清熱化瘀為主，當出現糖尿病腦病的腦部與神經功能的損傷時，病人不單表現出癡呆，通常已合併有各種神經症狀、心悸、水腫、納呆、腎衰、貧血等，而且胰島細胞繼續進行性萎縮，病人血色素可能降低，或低蛋白血症，或Cr、BUN升高，或西醫的降糖藥加重仍無法將血糖控制良好，甚至須注射高胰島

⁵ 少陰寒化：四逆湯、白通湯、附子湯、麻黃附子細辛湯、真武湯；少陰熱化：黃連阿膠湯、半夏散及湯。



素。陰陽互根，後期則陰病及陽，或腎陰陽俱衰，須大補氣血、大補腎陰腎陽，或陰中求陽，或補火生土，如溫腎納氣，或溫腎利水，或溫補脾腎，或回陽救逆，但須同時依臨診辨證加入反制的清熱養陰藥與症狀治療藥物（表一）。無論是感染、或是免疫過亢、或肝腦腎等組織器官調控失靈、或胰島細胞缺失、胰島素抵抗，糖尿病在熱性期緩解後，必損及腎之根基〔9〕。

另外，中央研究院陳垣崇教授帶領的實驗室也發現血管性高血糖症可能來自遺傳基因⁶〔12〕，以腎為先天之本，要治療與先天基因有關的糖尿病腦病，從腎論治方可從體質根本調治、緩解糖尿病腦病的惡化速度。

表一、從腎論治常用藥物〔9〕

種類	藥物	功效作用	禁忌要點
補腎	熟地、山茱萸、杜仲、骨碎補、續斷、菟絲子	修復胰島細胞的萎縮退化 修復腦細胞與神經之受損	須慎防： 滋膩腸胃
補氣	黃耆、人參	增加胰島細胞活性與循環 促進胰島素分泌量 促進周邊血幹細胞和胰島幹細胞新生	須慎防： 溫補太過、 化燥傷陰
補陽	玉桂、附子、良薑	帶來抗體、增加供血供氧 改善腸胃粘膜及血管內皮細胞表面接受體受到苦寒與滋膩藥之抑制	
清熱	黃芩、黃連、黃柏	反制補氣補陽藥物	
理氣利濕	砂仁、陳皮、白朮、蒼朮、茯苓	健運脾胃、加強吸收	

2. 從病理產物考量

糖尿病患先天稟賦不足，後天脾胃化生不足，脾腎虧虛，基本體質為氣陰兩虛，水液代謝不良，津液不循常道，積停為痰飲；氣虛不能行血，造成瘀血內停；陰虛火動，煎津為痰與熱毒〔5〕。長期失調，痰瘀之邪逐漸互為轉化而膠著阻滯經絡，造成血管、神經損傷與傳導失常與腦絡失養損傷、腦消髓減，甚而神機失用〔13〕。

⁶陳垣崇教授篩選出的Glu10（葡萄糖遺傳因子）除在胰臟及肝內大量表現外，還與第二型糖尿病的基因在染色體上所佔位置相同。



痰飲、血瘀與熱毒等病理產物，臨床表現在糖、蛋白質、脂肪的代謝紊亂上，以及水、鈉滯留，或氧化物與 $A\beta$ 堆積；痰瘀互結、阻滯經脈，痰濁上擾，蒙蔽清竅，則嘔吐痰涎、眩暈、頭痛頭重、耳鳴重聽、神志不清等；若病在腦者常為腦卒中，與多發性腦梗死，或多發性腔隙性腦梗死、腦白質變性等有相似之處^[5]，治療以清理細胞環境內外的病理產物主要方向，可用祛濕化痰、健運脾胃的半夏天麻白朮散、溫膽湯，與益氣活血化瘀的補陽還五湯等為主方，配合臨證加減。

《素問·經脈別論》：「飲入於胃，游溢精氣，上輸於脾，脾氣散精，上歸於肺，通調水道，下輸膀胱」。

《醫林繩墨·痰》：「痰本津液所化，行則為液，聚則為痰」。

《馮氏錦囊秘錄·痰飲大小總論合參》：「陰虛火，火結為痰」。

《血證論·咳嗽》：「須知痰水之壅由瘀血使然」。

《血證論·瘀血》：「血積既久，亦能化為痰水」。

《素問·痺論》：「痺在脈則血凝而不流」。

《丹溪心法·痰》：「痰夾瘀血，遂成氣囊」。

《景岳全書》：「人之氣血，盛則流暢，少則壅滯」。

三、超前部署新思路

糖尿病腦病的病理改變往往早於臨床症狀的發生，等到症狀出現時幾乎已是病程進展的中後期了，後續免不了冗長的療程，若能攔截腦病的發生，對病患健康及家庭的生活品質肯定是助益良多，除上述清理細胞環境的病理產物之辨證療法外，同樣具有攔截腦病之超前部署作用者，尚有以下兩個觀念值得研究參酌。

1. 成也 $A\beta$ ，敗也 $A\beta$

當病毒、細菌、微生物等病原體入侵大腦時，在守門員的血腦屏障（Brain Blood Barrier, BBB）與先天性免疫系統攔阻下，會形成 $A\beta$ 來阻擋感染穿越，是免疫反應啟動保護大腦機制後的良性產物之一，然而，隨著年齡增長，免疫系統和 BBB 功能減弱，病原體入侵機率大增，當產生的 $A\beta$ 累積增多、代謝不及時，就會發展成眾所周知的 AD -- 阿茲海默症^[14]。此研究結果提示避免感染、降低感染嚴重程度應是腦病治療的重點，而非僅著墨於 $A\beta$ 的消弭殆盡。

依據傷寒論六經傳變理論，在初發外感病毒、細菌、微生物時可以中藥攔截病程的進展又不傷及正氣^[15,16]，而緩解感染等同緩解免疫攻擊，當然也減少 $A\beta$ 斑塊逐漸累積的機會。



2. 終結 AD 的 ReCODE 療法

美國加州大學神經學教授戴爾·布雷德森教授認為，造成阿茲海默症有三個主要原因：炎症（肥胖、體內局部慢性發炎、飲食等引起）、營養不足（高胰島素抵抗、維生素及賀爾蒙不足）、毒性物質（重金屬、農藥、菸、霉等）〔17〕，他比喻 Aβ 就如同腦內幫忙滅火的消防隊員，若把消防隊員撤退，當然對於危害腦部的火更加束手無策，此亦支持 Aβ 是因腦的防禦反應而累積增加之觀點。依此觀點，他提出了 ReCODE（Reversal of Cognitive Decline）療法，對失智症高風險病患進行治療，發現可於半年左右長出正常的神經細胞，終止甚至逆轉 AD 的成型〔18〕。

接著日本白澤教授與台灣劉輝雄醫師也分別以戴爾教授的 ReCODE 理論為基礎，施行適合東方人的解毒及神經細胞再生治療，先透過精密檢測找出哪種神經細胞受到損傷（多是 GABA 神經細胞），再配合藥物治療後確認幾乎全員達到神經細胞再生、認知機能大幅改善的成果〔19〕。此與李政育醫師證實中藥治療可使腦細胞與脊髓神經再生之研究殊途同歸，也是令人振奮且值得研究參考的思路。

依上述討論可知，DE 基本病因為「虛」、「毒」與感染「炎」症，茲將臨床可能出現的證型、症候之治則與用藥參考彙整於圖三、圖四：

■ 氣陰兩虛

症候：神疲乏力 氣短懶言 口乾咽燥 心煩口渴 顏紅自汗或盜汗 便秘 舌質紅 苔少 脈虛數
治則：益氣養陰,生津止渴

■ 肝腎陰虛

症候：頭暈目眩 耳鳴健忘 口乾咽燥 失眠多夢 胸脅疼痛 腰膝酸軟 五心煩熱 顏紅盜汗 舌質紅 少苔 脈細數
治則：滋補肝腎,滋陰潛陽

■ 腎陰陽俱虛

症候：智力低下 慾低淡漠 語言遲鈍 或緘默不語 活動力減低或臥床不起 不主動尋食 二便失禁 舌質淡紅 苔少 脈沈細無力或脈沈細數
治則：陰陽雙補

■ 表風熱：發表清熱

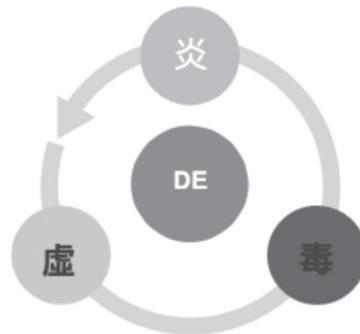
症候：項背強 發熱 頭痛
治則：發表清熱
方藥：陽旦湯、葛根芩連湯 大青龍湯

■ 痰濁上擾

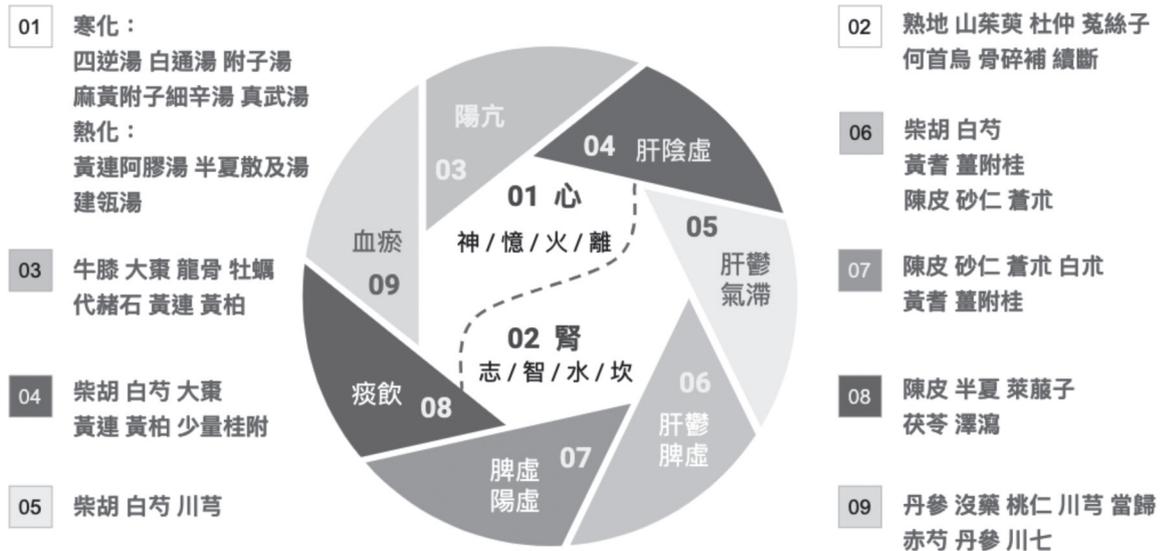
症候：眩暈頭痛 頭重如蒙 耳鳴重聽 神志朦朧 嘔吐痰涎 神昏 瘈瘲抽搐 舌強不語 舌淡 苔白膩 濡滑或弦滑
治則：祛濕化痰,健運脾胃

■ 氣虛血瘀

症候：身倦乏力 少氣懶言 半身不遂 口角歪斜 失語或語塞 肢體麻木 疼痛如刺 間歇跛行 肢端冰涼 足趾膚色紫黯或壞疽 舌質淡紫 脈細無力
治則：益氣活血,通經活絡



圖三、糖尿病腦病臨床證候與治則



圖四、糖尿病腦病臨床證候之參考用藥

四、病案討論

【病案一】39 歲女 / 幻聽、中風後遺、糖尿病性腦病

病史：幻聽，發現糖尿半年未服任何中西藥後中風

第一階段：共濟失調、反應遲鈍、頭脹痛、耳鳴、自覺有靈魂干擾

診斷：幻聽、中風後遺、糖尿病性腦病、糖尿病性中風

處方：(單位：錢)

育生補陽還五湯 (川芎 4、當歸 4、赤芍 4、丹參 4、黃耆 20、銀杏葉 4)

紅棗 10~5 枚、龍眼乾 8~4、生牡蠣 8、知母 8、桑白皮 8、黃連 8

玉桂子 2~3、附子 2 (108.01.02~01.23, 1 帖 / 天)

人參、川七 2g*3, 育生丸 *1

醫囑：保暖、量 glu(AC)

討論：考慮中風後遺加上可使腦病惡化的血糖震盪 (glu(AC) = 78~112)，故以補陽還五湯為主方，餘依四診八綱辨證寒熱虛實以調整藥物劑量：重劑清熱安神、少量補氣補陽。紅棗、龍眼乾、牡蠣、育生丸共湊安神鎮定情緒之功，知母養陰退熱、桑白皮降肝醣可治大渴不止，黃連清理胰島細胞發炎之中焦熱，微量玉桂子、附子可促進腎臟分泌胰島素生成前素，人參、川七補氣化瘀。



第二階段：頭脹痛改善、幻聽少仍有、說話清晰、反應快、笑自然

處方：(單位：錢)

育生補陽還五湯 (川芎 4、當歸 4、赤芍 4、丹參 4、黃耆 20、銀杏葉 4)
紅棗 5 枚、龍眼乾 5、生牡蠣 8、知母 5、桑白皮 5、黃連 5
玉桂子 5、附子 5 (108.02.16~03.15, 1 帖 / 天)
人參、川七 2g*3, 育生丸 *1

醫囑：多運動、吃粗纖維

討論：血糖震盪趨緩 (glu(AC) = 115~119)，仍以補陽還五湯為主方續治中風後遺，紅棗、龍眼乾、知母、桑白皮、黃連減量，玉桂子、附子加量。

第三階段：幻聽仍、嗜食

處方：(單位：錢)

育生溫膽湯 (半夏 4、陳皮 4、茯苓 4、生草 4、枳實 3、竹茹 3 枚、黃芩 3、紅棗 4 枚)
萊菔子 8、生牡蠣 8、桑白皮 5~0、丹參 5、麻黃 1.5
赤芍 0~5、丹皮 0~5 (108.04.10~06.01, 1 帖 / 天)
川七、乳香 2g*3, 育生丸 *1

討論：血糖再次出現震盪 (glu(AC) = 92~115) 而且出現消穀善飢的嗜食症，提示中風後遺調治已完成初步任務，需減去補氣補陽藥物，改變為治療糖尿病代謝障礙、清除病理產物之方向，故以溫膽湯為主方，丹參、赤芍、丹皮、川七、乳香活血化瘀，生牡蠣重鎮安神與萊菔子皆可幫助調整消化道內分泌與排除代謝廢物，少量麻黃通竅醒腦發表。

第四階段：情緒穩不再躁怒，幻聽減輕，自主表達順

處方：(單位：錢)

育生溫膽湯 (半夏 4、陳皮 4、茯苓 4、生草 4、枳實 3、竹茹 3 枚、黃芩 3、紅棗 4 枚)
萊菔子 8~0、生牡蠣 8、丹參 5、麻黃 1.5、赤芍 5、丹皮 5
生龍骨 0~8、代赭石 0~6 (108.06.1~08.03, 1 帖 / 天)
川七、乳香 2~2.5g*3, 育生丸 *1

討論：情志穩定並可正確回答 $100-7=93$ 、 $93-7=86$ ，可見先前階段治療價值在於攔截腦病的發生。本階段再加入生龍骨、代赭石與生牡蠣取法建瓴湯重鎮安神降逆之意，繼續預防、治療陽亢型腦病的進展。此時病患也開始抱怨藥不好吃，表示神經系統的靈敏度也逐漸回復中！



【病案二】 72 歲女 / 糖尿病腦病、低血糖性腦病

病史：發現糖尿病近三年，一年多前左頸動脈內置支架，三個月來睡前注射胰島素 20U，每七天自費注射一次 300U 的 LANTUS

第一階段：癡呆、表情茫然、與言無反應，眩暈、足乏力走路不穩需攙扶、生活需家人協助，不知尋食

診斷：糖尿病性腦病、低血糖性腦病

處方：(單位：錢)

建瓴湯 (赤芍 5、柏子仁 4、淮山 5、牛七 5、生地 5、生龍骨 5、生牡蠣 5、代赭石 8、磁石 3~0)、黃連 8~13~18、桑白皮 8~13~18、川芎 4、麻黃 2、天麻 8~4~0、丹參 4、碎補 4、仙查 4、生杜仲 0~3~4 (每日一帖)

人參、川七 2g*3，育生丸 0~1*1 (105.09.13~106.05.23，1 帖 /1~2 天)

醫囑：胰島素請逐步戒停⁷、多穿保暖、訓練走路

討論：大腦需靠葡萄糖供應能量，尤其是高齡者應容許較高血糖，否則極易形成低血糖性失智。該患 glu(AC) = 70~90 過低，故叮嚀盡快減少注射胰島素，而且嚴禁忌口，特別注意補充足夠的蛋、肝、魚、肉、四神、堅果類、糙米、薏仁、黃豆等。腦部控糖中樞已然紊亂之時，需先以重鎮安神降逆的建瓴湯為主方，加上治療高血糖、改善腦部循環、通竅醒腦、清理病理產物等藥物，以四診八綱辨證增減藥物的劑量。

第二階段：溏便，100-7=83，足脛水腫，靜默少言

處方：(單位：錢)

建瓴湯 (赤芍 5、柏子仁 4、淮山 5、牛七 5、生地 5、生龍骨 5、生牡蠣 5、代赭石 8、磁石 3~0)、黃連 23、桑白皮 23、川芎 4、麻黃 2、天麻 8~4、丹參 4~13、碎補 4、仙查 4、鹽 1.5~2.5~3

茯苓 0~5、澤舍 0~5、白果 0~8 (106.06.10~106.11.21，1 帖 /1~2 天)

人參、川七 1g*3，育生丸 1~3*1

醫囑：glu(AC) < 120 時注 1.5U、走路運動多穿，加強營養、加鹽

⁷ 胰島素戒停法：長期施打胰島素之中西合療者

1. 當連續 3~5 天 glu(AC) < 110~120，或突然 glu(AC) < 70~80，減胰島素 2U/天
2. 累積減 6U/天時，會進入血糖反彈期，繼續吃中藥，將慢慢快速回復 glu(AC) < 110~120
3. 循環 1~2，即可慢慢減量戒停



討論：胰島素逐步減量至 2U 的過程中，glu(AC) = 140~170 尚未出現大反彈，但足脛水腫、靜默少言提示可能有低血糖性腦萎縮、低血鈉或血中低蛋白，故將第一階段處方去掉杜仲（避免與建瓴湯同降血壓過低），加上茯苓、澤瀉、鹽巴、白果，服藥後 Na^+ = 137 正常（之前未抽驗）。

第三階段：會寫念老公名， $100-7=67$ ，夜尿 3~5 次，足脛腫，講話突停，但可快速回答生日，完全停注胰島素。HbA1C = 8.5。

處方：（單位：錢）

建瓴湯（赤芍 5、柏子仁 4、淮山 5、牛七 5、生地 5、生龍骨 5、生牡蠣 5、代赭石 8、磁石 3~0）

黃連 20、知母 13、川芎 4、麻黃 2、天麻 4、丹參 13、碎補 8、仙查 4、鹽 3、白果 8

人參、川七 1g*3，育生丸 1~3*1（107.01.18~107.04.18，1 帖 /1~2 天）

討論：可快速回答生日但其餘腦萎縮症狀依然，似乎腦部損傷有稍縱即逝的恢復現象，此時病患丈夫才老實告知已經服用多種精神藥物達四年之久（包括三種抗組織胺、抗癲癇藥等），應藥物性失智所導致思想、意識與動作不易改善。中藥處方不若西藥一味的抑制特性，而是在安定腦神經修復間，兼顧活血化瘀通竅、控制血糖（HbA1C = 8.5 對七十餘歲長者而言尚可接受⁸）。

醫囑：將精神藥物皆減半，七天後改服 1/4

第四階段：反應較快、言語較大聲， $100-7=30$ ，glu(AC)=270、glu(PC)=379，已經願意外出走路、知藥苦

處方：（單位：錢）

建瓴湯（赤芍 5、柏子仁 4、淮山 5、牛七 5、生地 5、生龍骨 5、生牡蠣 5、代赭石 8、磁石 3~0）

黃連 25、桑白皮 15、知母 25、天麻 4、丹參 8、鹽 3、大黃 1~0.5、生石膏 8 茯苓 0~4、澤舍 0~4（107.04.28~107.05.23，1 帖 /1~2 天）

人參、川七 3g*3，育生丸 1*1

⁸ 107.05「醫藥新聞週刊」刊登中華民國糖尿病衛教協會理事長杜思德醫師赴日本參加當年度糖尿病會議，提到日本最新統計資料發現，日本 75 歲以上長者於 HbA1C = 6.9~9.7 時，因心臟或腦中風的死亡率並無差別，意即高齡年長者的血糖耐受量應可提高。



討論：血糖雖高起，完全無注射胰島素的狀況下只要加重黃連、桑白皮、知母、生石膏就可平穩控制，加上精神神經藥物減量後，眩暈減少，反應動作皆逐漸進步，藥物性便秘也減，故後期大黃減量。

第五階段：足脛下三分之二水腫，微咳有痰，嗜睡神倦，抱怨藥苦，言語表達佳、反應敏捷。

處方：（單位：錢）

育生溫膽湯（半夏 4、陳皮 4、茯苓 4、生草 4、枳實 3、竹茹 3 枚、黃芩 3、紅棗 4 枚）

麻黃 3、杏仁 4、知母 25、澤瀉 8、茯苓 4、地骨皮 4、黃連 20、桑白皮 15、仙楂 4、鹽 3

青蒿 4（107.06.16~ 至今，本方與第四階段處方交互使用，1 帖 /1~2）

人參、川七 3g*3，育生丸 1*1

討論：知藥苦表示味覺神經受精神神經藥物的抑制已完全緩解，反應快、對話主動且表達清楚，即其神經傳導與腦部循環受抑制亦快速進步中。精神神經用藥剛戒停時，短時間內會有生理時鐘紊亂或淺眠，乃正常現象，育生溫膽湯於咳嗽、痰熱現象明顯時用之，一方面也可調整情緒令其安神、放鬆。

後記：目前該患持續治療中，原來的癡呆木然表情已不復見，取代的是老婦人慈祥智慧笑容，自己願意外出走路 30 分鐘、納佳。門診中也主動敘述最近活動之事，表示短期記憶之失智漸恢復，惟數字障礙仍在（ $100-7=30$ ），血糖控制良好， $glu(AC)=200\sim 230$ 。

結論

大腦需靠葡萄糖供應能量，尤其是高齡者應容許較高血糖，否則極易形成低血糖性失智，而且糖尿病過度積極治療反會增加低血糖風險而惡化認知功能，為醫者須時時謹記在心。糖尿病腦病早期僅有輕度的認知功能障礙而容易被忽略，而病理改變又往往早於臨床症狀的發生，等到症狀出現幾乎已是病程進展的中後期了，因此糖尿病初中期的治療深具意義，及早控制血糖與危險因素的進行，既可攔截糖尿病腦病的惡化，又有利於糖尿病腦病的治療，特別需重視急性或嚴重低血糖的腦損傷所導致的認知功能減退與失智症。

一份歷時五年的研究發現，失智症病患接受中西醫整合治療者，嚴重失能比率為 21.8%，只接受西醫治療但嚴重失能者則為 31.5%，而接受中西醫整合治療後，能夠延緩嚴重失能時間，從平均 4.8 年延長至 7.6 年〔20〕。可見改善糖尿病腦病患者健康狀態、提升其家庭生活品質、減輕醫療與社會成本，中醫責無旁貸。



參考文獻

- [1] 林建良、許惠恒、沈宜靜，老年第二型糖尿病患者低血糖與失智症之關聯性。台灣老誌，第 12 冊，編號 3，pp151-165, 2017。
- [2] 林毅欣，糖尿病與失智症之文獻回顧。內科學誌，第 29 冊，pp86-91, 2018。
- [3] 杜宇，糖尿病腦病危險因素及發病機制研究進展。國際神經病學神經外科學雜誌，第 43 冊，編號 4，pp358-362, 2016。
- [4] M. Wenner (韋納)，大腦也會得糖尿病？。科學人，第 77 冊，7 2008。
- [5] 孫怡、楊任民、韓景獻，實用中西醫結合神經病學（第二版）。人民衛生出版社，pp 977-990, 2011。
- [6] 老年糖尿病臨床照護手冊。社團法人中華民國糖尿病學會，2019。
- [7] 楊文欽、張力天、賴邦嶽，第二型糖尿病 – 老疾病的新治療契機。科學發展，第 501 冊，pp56-62, 9 2014。
- [8] 李政育，中西並治糖尿病臨床心法。新北市，元氣齋出版社，9 2019。
- [9] 鄭淑鎂，糖尿病中醫診治新思維。中西結合神經醫學雜誌，第 9 卷第 1 期，pp76-83, 12 2016。
- [10] 程維德、李政育、曾宣靜、施志隆，創傷性的截癱與指癱。中西結合神經醫學雜誌，第 11 卷第 1 期，pp90-120, 12 2018。
- [11] 簡鸞瑤、李政育、鄭淑鎂，骨骼肌癱瘓無力的中醫證病合辨治療探討。中西結合神經醫學雜誌，第 12 卷第 1 期，pp67-89, 12 2019。
- [12] 陳垣崇
<http://www.networkchinese.com/talks/talks/ytchen.html>
- [13] 蘇芮、韓振蘊、范吉平，基於“毒損腦絡”理論的老年性癡呆中醫病機探討。南京中醫藥大學學報，第 26 冊，編號 2，pp93-94, 3 2010。
- [14] J. Cepelewicz, Antimicrobial Mechanism Gone Rogue May Play Role in Alzheimer's Disease. SCIENTIFIC AMERICAN ARABIC, 3 26 2016.
- [15] 簡鸞瑤、李政育、廖炎智，中西醫免疫療法抗癌對話。中國鍼灸學雜誌，第七卷第一期，pp33-58, 12 2019。
- [16] 李政育，防疫救命秘笈—防治新冠肺炎（COVID-19）等病毒性傳染病交戰手冊。新北市，元氣齋出版社，p168, 2020。
- [17] M. Dale E. Bredesen, Reversing Cognitive Decline. Integr Med (Encinitas), 14(5): 26–29, 10 2015.
- [18] M. Dale E. Bredesen, The End of Alzheimer's---The First Program to Prevent and Reverse Cognitive Decline. NEW YORK TIMES, 2017.



[19] 輝雄診所，劃時代的革命性療法—失智症早期診斷、預防、神經解毒、再生療法。

http://www.care-u.com.tw/news_content_1090

[20] 林舜毅，中西醫一起治 延緩失智嚴重失能。11 7 2019。

<https://health.udn.com/health/story/10698/4148818>

通訊作者：簡鸞瑤

聯絡地址：台北市中正區忠孝東路一段 35 號 2 樓

聯絡電話：02-33224323

E-mail：cyo0922@gmail.com

受理日期：2020 年 10 月 23 日；接受日期：2020 年 11 月 23 日