



原發性硬化性膽管炎 膽道自體免疫相關疾病系列（一）

程維德¹、李政育²、廖炎智³

¹程維德中醫診所

²育生中醫診所

³中國鍼灸學會

摘要

原發性硬化性膽管炎（primary sclerosing cholangitis, PSC）是一種罕見慢性膽汁淤積性肝病，其特徵是肝內或肝外膽管多灶性的發炎和纖維化，導致多灶性狹窄形成，並交替出現膽管擴張，纖維化後導致管腔閉塞，形成膽汁瘀積，最終導致膽汁性肝硬化、門脈高壓、肝衰竭等。PSC 是細胞介導的自體免疫攻擊，就是中西結合育生學派的講的大熱症、三焦實熱、肝膽實火濕熱或陽明表風熱之症等等，PSC 整個發病過程自我攻擊→發炎→再發炎，不斷發炎至細胞受損、凋亡、修護、增生，最後膽管細胞、肝細胞都凋亡，增生無用的疤痕、組織等。所以要治療就要抑制其不斷的發炎，所以要用大劑量的苦寒清熱的藥物來抑制免疫攻擊。用活血化瘀、涼血生血、柔肝養血藥物，來將纖維化、肝硬化等逐漸改善，將其分子崩溶再生，逆轉纖維化、肝硬化。再用疏肝理氣藥物來解肝鬱、健脾胃，來讓患者肝氣條達、脾胃強健，使患者心情愉快不憂鬱，讓神經、內分泌、免疫等系統逐漸恢復正常運作。補氣補陽、補血滋陰，可以擴張膽管血管、促進肝細胞與膽管細胞等組織修護及再生，並誘導免疫系統恢復正常的動態平衡。

關鍵詞： 原發性硬化性膽管炎、自體免疫性肝炎、膽汁淤積

前言

自體免疫性肝臟疾病是一種慢性活動性發炎性肝臟病變、肝臟功能異常或膽汁淤積為主要表現的自體免疫性疾病。通常肝細胞、膽管上皮細胞炎症、壞死，及伴有纖維化，之後進展到肝硬化，或肝膽癌症、肝衰竭等。由於自體免疫攻擊靶向標的不同可區分二大類，一類是靶向肝細胞的自體免疫性肝炎（autoimmune hepatitis, AIH）。另一類是靶向膽管上皮細胞的，此類自體免疫攻擊導致膽汁淤積性肝病，包括原發性膽汁性膽管炎（primary biliary cholangitis, PBC）、原發性硬化



性膽管炎 (primary sclerosing cholangitis, PSC)、IgG4 相關性硬化性膽管炎 (IgG4-related sclerosing cholangitis, IgG4-SC) [1-3]。還有與兩類或其他免疫疾病併發或重疊症狀的，則稱為重疊症候群 (Overlap syndrome)。而上述這些都是廣義的自體免疫性肝炎，我主要是聚焦在膽道自體免疫性膽管炎系列的探討。

至於淤積是由「cholestatic」翻譯過來，我國有些翻譯為「鬱積」或「滯留」等等意思都是相同的 [1-3]，膽汁淤積性肝病是一系列以膽汁淤積為特徵的疾病。儘管這些疾病的潛在病理生理機制各不相同，但它們最終都會導致膽汁淤積，進而發展為纖維化，導致肝硬化，而最終走向末期肝病的肝衰竭，需要進行肝臟移植 (LT)。而膽汁淤積性肝病目前是西方國家肝臟移植的第三大適應症，而肝臟移植是現代醫療保健中最昂貴的治療之一 [4]。PBC 的特徵是免疫介導的肝內小膽管損傷。而 PSC 的特徵是肝內和肝外中、大型膽管局部發炎和纖維化，導致膽管狹窄形成，並且常與發炎性腸道疾病 (IBD) 相關。IgG4-SC 是 IgG4 相關疾病的肝膽表現，膽道狹窄是由於組織中 IgG4 陽性漿細胞增多和血清 IgG4 濃度升高所致，且常伴隨胰臟受累，其臨床可能與 PSC 相似 [4,5]。

廣義上自體免疫性肝炎的病因及致病機轉至今了解仍不透徹，一般認為與免疫功能機制的異常有關係。在免疫組織化學染色顯示，早期損壞的膽管通常會被 CD4+T 淋巴細胞的浸潤，導致慢性發炎性病變，接著由 CD8+T 淋巴細胞進一步浸潤破壞，導致膽汁鬱積性肝硬化。從免疫機轉來看，包括 T 淋巴細胞介導的細胞免疫毒殺作用，以及 B 細胞介導的抗體免疫毒殺作用 (ADCC) [2,3]。從組織病理學表徵為初期門脈區域 (或匯管區) 單核細胞浸潤，逐漸從肝細胞或膽管上皮細胞發炎及損害，延伸至管腔周圍組織及其它肝細胞區，造成周邊肝細胞碎片狀壞死或膽汁淤積，隨著病程進展，從門脈區延伸至中心靜脈區橋連壞死及纖維化，最後導致肝硬化或肝癌，肝臟失代償後肝衰竭 [2,3]。而本文主要是介紹原發性硬化性膽管炎。

原發性硬化性膽管炎是一種罕見慢性膽汁淤積性肝病，其特徵是肝內或肝外膽管多灶性的發炎和纖維化，導致多灶性狹窄形成，並交替出現膽管擴張，纖維化後導致管腔閉塞，形成膽汁瘀積，最終導致膽汁性肝硬化、門脈高壓、肝衰竭等，還可併發細菌性膽管炎、膽管癌 (CCA) 和大腸直腸癌 (CRC) [2,3,5-7]。

流行病學與人口統計學特徵

原發性硬化性膽管炎在全球範圍內屬於罕見疾病，可發生在任何年齡，但中年男性更常見，但仍有地域性的差別。盛行率約為每 10 萬人 6 至 16.2 例，年發病率約為 0.41 至 1.22 例 [8]。

1. 性別與年齡分佈：本病好發於中年男性，約佔患者總數的 65~70%。診斷



時的中位年齡通常在 30 至 40 歲之間^[8]。整體而言，男性約佔原發性硬化性膽管炎患者的三分之二；但在不合併發炎性腸道疾病的 PSC 患者中，男性比例則低得多。女性 PSC 患者確診時通常年齡較大。至少 70~80% 的 PSC 患者同時患有發炎性腸道疾病，其中三分之二被診斷為潰瘍性結腸炎（UC），其餘三分之一被診斷為克隆氏症（Crohn's disease）或未定型結腸炎^[5,9]。

2. 地域差異性：北歐及北美地區的盛行率最高，而亞洲地區（如日本及新加坡）的報告發生率則明顯較低^[8]。
3. 日本特徵：日本的 PSC 發病年齡呈現雙峰分佈，高峰出現在 30 多歲與 60 多歲，且老年患者併發 IBD 的比例顯著低於年輕患者^[10]。
4. 併發症特徵：PSC 與 IBD 有密切關係，1~5% 的 IBD 患者有 PSC，而最終有近 75% 的 PSC 患者會得到 IBD，是此疾病的標誌性特徵，而 IBD 患者中以結腸受累最多，被歸類為潰瘍性結腸炎，以右側結腸佔 2/3，並以迴腸逆流炎為特徵，其餘三分之一被診斷為克隆氏症或未定型結腸炎^[5,11]。

病因發病機制

PSC 的確切病因尚不清楚，其發病機制尚不明確且極其複雜，並非單一原因，涉及多種因素的交互作用。包含遺傳基因易感性、細菌、病毒、毒物、免疫機制都有關。因此 PSC 與腸道菌叢失調影響腸肝循環，其中的膽汁酸代謝改變、菌叢代謝產物及免疫介導的膽道損傷等等相關的因素有關，並且可以與其它自體免疫疾病並存，例如發炎性腸道疾病、甲狀腺疾病、1 型糖尿病和乳糜瀉^[2,12,13]。

1. 遺傳因素：全基因組關聯研究（GWAS）已確定超過 22 個易感基因位點，其中最強的關聯位於第 6 號染色體上的人類白血球抗原（HLA）區域。PSC 的整體遺傳結構與典型的自體免疫疾病相似，與 IBD 易感基因也存在一些遺傳重疊。PSC 的遺傳發現僅能解釋不到 10% 的疾病易感性，而特定的環境風險因子可能佔未解釋部分的 50% 以上^[14]。
2. 腸道菌叢失調：腸肝軸的雙向交互作用對胃腸道微生物群和循環膽汁酸（BA）在 PSC 的病理生理中起著關鍵作用。BA 塑造腸道微生物群，而腸道微生物有可能改變 BA，BA 和微生物群的改變不僅僅是 PSC 的結果，而且是 PSC 的原因。因此腸肝循環中暴露於環境觸發因素（例如微生物副產物或 BA 後，透過腸道上皮細胞發炎後導致屏障缺失（即腸漏現象），許多細菌內毒素、代謝廢物、病毒、微生物、免疫細胞等進入門靜脈系統到達肝臟，在門靜脈與肝動脈匯合處肝血竇（sinusoid）區域發生了許多免疫反應（先天及適應性免疫）超載，之後再滲入膽管上皮細胞與肝細胞，再發



生異常或誇大的膽管細胞誘導的免疫級聯反應，最終導致膽管損傷和進行性纖維化^[13,15]。這表示腸道到門靜脈再到膽管又回到腸道，這些區域中先天免疫及適應性免疫不斷反覆進行，在易感基因下免疫穩態失衡（表示Treg 與 Th17 穩態失衡）後導致自體免疫攻擊也加入，發炎、修護、疤痕不斷重複，從肝血竇區到膽管到匯管區（門脈三連物）再到中心靜脈區，從膽管細胞的纖維化到肝細胞的纖維化，再到局部的肝硬化，經過數十年後走到末期的肝衰竭。

3. **膽汁酸毒性與「碳酸氫鹽傘」**：膽管上皮細胞（BEC）受損可能與其保護機制失靈有關。**碳酸氫鹽傘（Bicarbonate Umbrella）**是 BEC 透過分泌 HCO_3^- 形成保護層以中和疏水性膽汁酸的毒性。當此保護層受損時（如蛋白偶聯受體 5（TGR5）或陰離子交換器（AE2）功能障礙），BEC 會暴露於高濃度膽汁酸中，導致細胞凋亡或老化^[6,15]。

診斷：實驗室檢查與影像學檢查

早期 PSC 多無症狀，常在健康檢查或 IBD 篩檢中因肝功能異常而被發現。在臨床上出現症狀時，最常見是疲勞、腹痛、搔癢、發燒和黃疸，及焦慮和憂鬱症狀。但不同患者的表現可能有很大差異性。44% 的患者出現肝腫大，39% 的患者出現脾腫大。在急性搔癢或膽管炎，表現為黃疸、發燒和腹痛，可能是良性或惡性膽道阻塞的結果^[5,8]。

1. **生化指標**：血清的鹼性磷酸酶（ALP）及 γ -羧基酞胺轉氨酶（ γ -GT 或 GGT）值升高是 PSC 的主要生化標記，兒童以 GGT 為主，因為兒童 ALP 的正常值會隨年齡和骨骼生長而波動較大，ALP 不適用於兒童。PSC 患者約有 30-40% 的患者在診斷時 ALP 可能正常，但 ALP 持續正常（ $<1.5 \times \text{ULN}$ ）通常代表較好的預後。如轉氨酶升高且高於正常上限的 5 倍可能提示存在具有 AIH 特徵的疾病或疊加症（PSC-AIH）。膽紅素濃度升高表示有顯性膽道狹窄或晚期肝病^[5,8]。
2. **自體免疫抗體**：目前仍沒有足夠特異性的自身免疫抗體可以診斷 PSC。最常見的陽性自體抗體是核週抗嗜中性球自體抗體（pANCA），約 80% 的患者有這種抗體，但缺乏診斷特異性。20% 至 50% 的個體存在抗核抗體和抗平滑肌抗體等其他自體抗體，這可能是與 AIH 的疊加症。當血清中的 IgG4 水準超過正常上限的 4 倍（ $>5.6 \text{ g/L}$ ）或 IgG4:IgG1 比率大於 0.24 時，IgG4 的值對 IgG4 相關疾病的特異性會增加，提示 IgG4 相關性硬化性膽管炎的診斷^[8]。
3. **影像學檢查**：磁共振造影胰膽管攝影（MRI/MRCP）是目前診斷 PSC 首選的



影像檢查方法。內視鏡逆行性胰膽管攝影（ERCP）曾經是標準，但因具有侵入性且易引發膽管炎與胰臟炎，目前僅用於需要治療介入或組織取樣（切片）時的情況，如 AIH 的疊加症時與小膽管型 PSC。如果 MRI/MRCP 結果欠佳或不明確，則應重複檢查。經腹部超音波（US）通常無診斷價值，但可能顯示膽管壁增厚或局部膽管擴張^[5,16,17]。典型表現為肝內外膽管呈現串珠狀外觀（Beaded appearance），這是由於多灶性狹窄與正常或擴張段交替出現所致。

4. 組織學：肝臟切片並非診斷典型 PSC 的常規手段。「同心圓狀的膽管周圍纖維化」是一種不常見的組織學特徵，即「洋蔥皮樣」的膽管周圍纖維化（Onion-skin fibrosis），可見於 PSC 和其他阻塞性膽管疾病。PSC 的典型組織學特徵包括膽管周圍纖維化（狹窄）和纖維閉塞性膽管病變（阻塞），而與之相符的特徵包括非特異性膽管增生、門脈周圍發炎、膽汁淤積、膽管減少或消失、和不同程度的纖維化^[5,16,17]。瞬時彈性成像（TE）或磁共振造影彈性成像（MRE）的肝臟硬度測量（LSM）可用於評估肝纖維化（肝硬化）程度^[16,17]。CCA 是 PSC 的一種不可預測的併發症，且不一定與晚期疾病階段相關。沒有膽管造影特徵是 CCA 的特異性特徵，大多數 CCA 發生在肝臟總管或分叉處，但有些起源於肝內膽管。膽管造影的適應症包括邊緣不規則的不規則高級膽管狹窄、狹窄進展迅速、狹窄近端膽管明顯擴張、及存在息肉狀病變，尤其是直徑大於 1 cm 的病變。MRI 用注射釷基造影劑（GBCA）後的延遲增強和洗脫對 CCA 的特異性幾乎為 100%^[18]。
5. 診斷流程：疑似 PSC 患者應接受仔細的臨床評估，包括病史詢問、身體檢查和血清肝功能檢查，隨後進行 MRI/MRCP 檢查。在排除繼發性硬化性膽管炎病因的情況下，膽道狹窄的存在被認為是診斷依據。MRI 結果不明確時，應轉診至經驗豐富的中心進行評估，並考慮一年後複查影像或進行肝臟切片檢查。如果初次 MRI/MRCP 檢查結果正常，則應進行肝臟切片檢查以鑑別小膽管型 PSC 與其他診斷^[5]。參照圖 1。

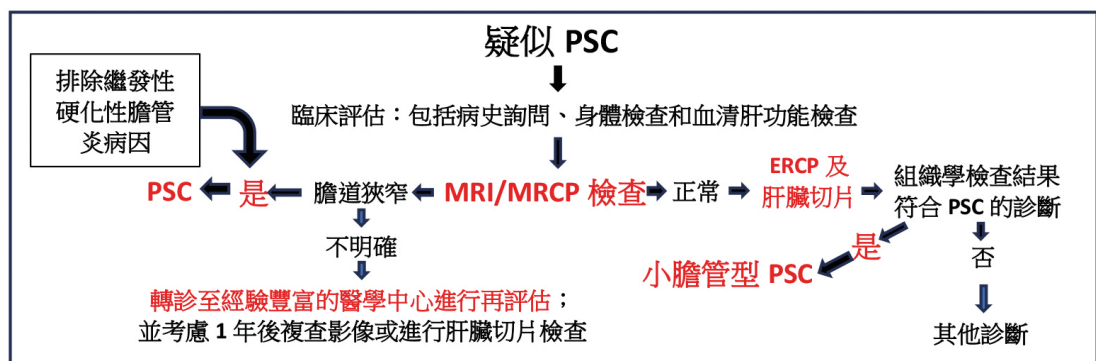


圖 1：原發性硬化性膽管炎（PSC）的診斷流程圖



分型與鑑別診斷

1. **小膽管型 PSC (SD-PSC)**：佔病例的 3~9%，僅影響肝內小膽管，而不影響大膽管。其具有典型大膽管 PSC 的臨床和組織學特徵，缺乏肝外和 / 或肝內膽管的典型膽管造影改變，膽管造影結果正常。其預後較佳，發展為膽管癌的風險較低，但約 23% 的患者會進展為大膽管疾病〔5,19〕。
2. **PSC-AIH 重疊症候群**：有一部分 PSC 患者具有 AIH 的典型其他生化、血清學和組織學特徵，包括轉胺酶和 IgG 顯著升高、特徵性自體抗體以及中度至重度界面性肝炎〔8〕。常見於兒童及年輕成人，這類患者對免疫抑制治療（如類固醇）反應較好〔5,8〕，長期結果比典型 AIH 更差，但比 PSC 更好〔8,20〕。
3. **IgG4 相關硬化性膽管炎 (IgG4-SC)**：是一種特殊的膽管炎，主要涉及肝內和肝外大膽管，其特徵是血清 IgG4 濃度升高、IgG4 陽性漿細胞和淋巴細胞密集浸潤，伴隨膽管壁席紋狀纖維化和閉塞性靜脈炎。IgG4-SC 通常與自體免疫性胰臟炎 (AIP) 有關，目前被認為是一種稱為 IgG4 相關疾病的系統性疾病 (IgG4-RD) 的膽道表現〔21〕。極易誤診為 PSC。其關鍵區別在於 IgG4-SC 對類固醇治療反應極佳，且血清 IgG4 濃度通常顯著升高 ($>2 \times$ 標準值上限 (ULN))，或超過 ULN 的 4 倍時〔8,21〕；或切片中每高倍視野 (HPF) 觀察到 >50 個 IgG4 陽性細胞，或活檢樣本中 >10 個 IgG4 陽性細胞 /HPF，且 IgG4/IgG 陽性細胞比值 $>40\%$ 〔21〕。
4. **原發性膽汁性膽管炎 (PBC)**：PBC 其特徵是肝內小膽管的破壞，導致纖維化，最終導致肝硬化及其併發症。PBC 主要發生在女性，約佔患者的 92%，平均發病年齡為 55 歲。PBC 的血清學標記是抗粒線體抗體 (AMA) 存在，大約 95% 的 PBC 患者存在這種高度疾病特異性的抗體，這些蛋白是丙酮酸去氫酶複合體 (PDC-E2)。在 PBC 患者中通常會發現其他自體抗體，特別是抗核抗體 (ANA)。其中抗 Sp100 和抗 gp210 ANA 對 PBC 具有高度特異性，在 AMA 為陰性時可有助於診斷。IgM 濃度通常較高，而 AIH 中的 IgG 濃度通常較高，IgM 濃度較低是可以鑑別的〔1,2,19〕。
5. **細菌性膽管炎**：PSC 患者在確診時約 6% 患有細菌性膽管炎，隨著時間的推移近 40% 的患者會出現這種併發症。PSC 患者接受過 ERCP 檢查或治療後，發生細菌性膽管炎或胰管炎的風險更高，尤其是置入支架後。膽道感染通常由多種微生物引起，但最常見的微生物是大腸桿菌、克雷伯氏菌、腸球菌、梭狀桿菌、鏈球菌、假單胞菌和擬桿菌。治療取決於膽管炎的嚴重程度，從亞臨床感染到嚴重感染，如進入敗血症患者需要住院治療，對於初始治療無反應的患者，應注意抗黴菌感染，尤其是持續性黃疸患者〔5,16,22〕。



西醫治療

目前對於原發性硬化性膽管炎尚無核准的藥物療法，也未證實任何藥物能改善無移植存活期。PSC 難治性併發症的患者，肝臟移植是唯一的選擇，肝臟移植在必要時是一種有效的延長生命的干預措施，但不能治癒疾病^{〔16,17,23〕}。許多利膽藥、免疫抑制劑、抗菌藥物和抗纖維化藥物已被研究用於治療 PSC；但尚無任何藥物被證實能夠改變其自然病程或帶來任何臨床益處。如普賴鬆（Prednisone）、胺甲蝶呤（Methotrexate）、硫唑嘌呤（Azathioprine）、青黴胺（Penicillamine）、他克莫司（Tacrolimus）、秋水仙素（Colchicine）、己酮可可鹼（Pentoxifylline）、布地奈德（Budesonide）、甲硝唑（Metronidazole）、水飛薊素（Silymarin）、吡非尼酮（Pirfenidone）、依那西普（Etanercept）、抗腫瘤壞死因子- α （Antitumor Necrosis Factor- α ）等等療法均未證實其效用。主要是 PSC 發病機制尚不明確、疾病進展緩慢、患者異質性顯著以及缺乏既定的臨床試驗終點^{〔5,17〕}。

所以目前的治療重點是症狀管理（如疲勞和搔癢）、併發症的治療，如細菌性膽管炎和顯性狹窄（dominant strictures, DS）（指在多處膽管狹窄中，「最嚴重、最關鍵」的一段狹窄），及併發症的管理，如 IBD、疊加的自體免疫疾病和代謝性骨病等，但重要是要改善患者的生活品質^{〔8,16〕}。

1. 藥物治療

- 1.1 熊去氧膽酸（UDCA）：UDCA 目前是研究最廣泛、最常使用的治療 PSC 的藥物。能夠改善膽汁淤積的生化指標，如 ALP、GGT 等，低至中劑量（13-23 mg/kg/ 天）可改善生化指標，但未能證明能延長存活期^{〔5,16〕}。高劑量（28-30 mg/kg/ 天）則被證明有害，會增加死亡與移植風險，應予避免^{〔24〕}。
- 1.2 奧貝膽酸（Obeticholic acid, OCA）：OCA 鵝去氧膽酸的半合成類似物，是一種選擇性類固醇 FXR 激動劑，在活化 FXR 方面比 UDCA 更有效。應用 UDCA 治療 PSC 不適合患者的另一種藥物選擇，但搔癢是常見的副作用^{〔17〕}。
- 1.3 口服萬古黴素（Oral Vancomycin, OV）：原發性硬化性膽管炎合併發炎性腸道疾病（PSC-IBD）是一種獨特多數的類型，其特徵為廣泛的結腸炎、右側結腸受累為主以及結直腸癌風險升高。OV 可顯著改善 PSC-IBD 患者的腸道發炎的臨床、內視鏡、組織學和生物標記指標，且不同劑量組（低劑量組（ ≤ 500 mg/d）和高劑量組（ > 500 mg/d））均能獲得持久療效。這些發現支持萬古黴素作為一種潛在的疾病修飾療法^{〔17,25〕}，這應該是目前 PSC-IBD 治療中比較具有療效的，但無法改善 PSC 的無移植存活率，它主要是改變患者腸道菌叢及腸肝循環中膽汁酸代謝的微生物，應該也同樣影響門脈、膽道甚至整個肝臟的先天免疫及適應性免疫，所以其它抗生素療法中包括甲硝唑、利福昔明、米



諾環素和阿奇黴素等等也有一些療效〔26〕。

- 1.4 **糞便微生物移植 (FMT)**：用於恢復健康的腸道微生物環境。**FMT 被廣泛接受為復發性或難治性艱難梭狀桿菌感染的可靠治療選擇**，與 OV 同樣是改善腸道的菌叢結構，可以見到 ALP 的改善且 IBD 活動未出現爆發〔15,27〕。
- 1.5 **其它值得關注藥物**：瑞典的一項大型回顧性隊列研究發現，**史他汀類藥物與硫唑嘌呤合併使用可提高非移植存活率〔17,28〕**。**阿斯匹靈是一種常用的抗血小板和抗發炎藥物**，具有針對胃腸道癌、大腸癌甚至肝細胞癌的化學預防作用〔17,29〕。
- 1.6 **止癢藥物〔5,17〕**：**PSC 患者 30%–60% 會遭受搔癢的困擾**，這種搔癢可能非常嚴重，甚至影響日常生活。研究表明，**搔癢和疲勞都會影響患者的健康相關生活質量，並可能導致社交孤立和憂鬱**。與 PBC 相關的搔癢類似，**PSC 相關的搔癢通常在夜間加重，並且熱會加劇**。搔癢的病理生理機制尚未完全闡明。**即使沒有膽道梗阻，搔癢也很常見**。應建議患者**避免高溫和熱水浴，並使用局部潤膚劑和抗組織胺藥物**。效差則應使依序使用**第一線藥物的膽汁酸螯合劑**，如膽固烯胺。對於難治性症狀，**二線治療方案包括捨曲林、拿萃松和立汎黴素**。若仍效差可用**三線藥物苯巴比妥、血漿置換術或照光治療等**，則持續治療症狀。

2. 內視鏡介入〔5,17〕

在 PSC 中使用 **ERCP 通常僅用於有症狀的顯性狹窄患者或高度懷疑是 CCA 時**。因為 CCA 是 PSC 中最常見的惡性腫瘤。**與一般人群相比風險幾乎增加 400 倍**，年發病率估計為 0.6% / 年，累積終生風險為 10~20%。所謂顯性狹窄定義是**總膽管 ≤ 1.5 mm 或肝管 ≤ 1.0 mm**。顯性狹窄是 PSC 患者的常見症狀，在隨訪中 45~65% 的患者會出現該症狀。患者表現為**血清膽紅素升高、黃疸、搔癢症狀惡化、膽管炎或影像檢查顯示膽管擴張進行性加重**。內視鏡球囊擴張或短期支架置入可緩解症狀，**通常球囊擴張通常比支架安全**，因為其併發症（如膽管炎）發生率較低。

3. 肝臟移植 (liver transplant, LT)〔8,17,18,21〕

目前，肝臟移植是 PSC 發展到失末期代償性的肝硬化、肝細胞癌 (HCC) 或早期膽管癌或難治性併發症，如頑固性搔癢症或復發性細菌性膽管炎時，PSC 患者的唯一治癒選擇，PSC 同種異體移植的患者的**5 年存活率高達 85%**。然而，約 20~25% 的患者在移植後會出現 PSC 復發。



中醫治療

原發性硬化性膽管炎在中醫並無章節介紹，因為罕見且在西醫治療歸在內科中的專科治療，甚至是次專科來處理，所以大部分中醫師對PSC並不瞭解，但是並不代表古人就沒有PSC這個疾病而中醫無法治療，只是將疾病的症狀及治法散見在各家典籍的各章節之中，而且中西醫病名異同的差異性應該很大，只有黃疸與搔癢的病名應該是比較接近，要知道PSC在現代醫學瞭解比較詳細也是在近一二十年間，主要是因為影像科技的進步，MRI/MRCP與ERCP的普及化。否則光憑患者的黃疸症狀，要鑑別急性肝炎、慢性肝炎、細菌性膽管炎、免疫性肝炎、原發性膽汁性膽管炎或本文的原發性硬化性膽管炎是非常的困難，遑論治療。但傳統中醫就依照期症狀，疲倦、搔癢、腹痛及黃疸等等來治療。疲倦就按虛勞治療，黃疸就按照疸病治療，皮膚癢就按癢風治療，腹痛就歸在胃經、肝經痛、少陽經、陽明經、厥陰經等等來治療。若發生膽管炎時其臨床症狀與急性肝炎或慢性肝炎的症狀非常類似，當急性發作時治法就同於急性肝炎，在**中西結合育生學派的中醫辨證認為這是大熱症，是表裡三焦實熱、肝膽實火濕熱或陽明表風熱之症**，治療當以**大劑量的苦寒退熱的藥物**，如育生免疫過亢方^[30]、葛根黃芩黃連湯、黃連解毒湯、三黃石膏湯、梔子金花湯、龍膽瀉肝湯、當歸龍薈湯等等^[31]。急性期或慢性期都可能有黃疸症狀出現，故傳統上會以黃疸為病來治療，如在《雜病心法》中便以黃疸病為代表，包含酒疸、女勞疸、穀疸、瘀血發黃、黃汗等等，又根據黃疸顏色可區分陰黃及陽黃。小便不利的陰黃用茵陳五苓散，大便不通的陽黃的穀疸用茵陳蒿湯、大黃硝石湯，外感表實用麻黃連軛赤小豆湯，表虛用桂枝加黃耆湯，無表裡症用梔子大黃湯，虛勞發黃者用小建中湯。酒黃疸用梔子大黃湯，諸黃腹滿而嘔用柴胡湯等等，雖不中自體免疫性肝炎但亦不遠矣^[32]！古人無症狀即可用飲食調養，現在因為儀器進步即使無症狀最好還是能用影像及血液檢查來輔助及定期的追蹤檢查，早一步瞭解肝硬化的程度或肝腫瘤的發生等等。

PSC的許多臨床表現和慢性肝炎很類似，在早期時臨床上很多患者並無症狀，只有在**健康檢查時發現AST、ALT上升或ALP、GGT異常**，甚至連這些血檢也無異樣，除非做**MRI/MRCP發現**，這些都是比較幸運的。大部分患者應該都是症狀出現，如腹痛、疲倦、搔癢、黃疸等等，才會尋求醫療的幫助，此時患者可能已經進展到局部肝硬化的階段，甚至膽管癌了，而且此病發作後仍需要靠影像**MRI/MRCP來診斷、治療及預後追蹤**，再配合血檢**ALP、GGT、AST、ALT、Bilirubin、Cholesterol**…等等來改善其肝臟的生化功能。我國在中西結合治療醫家李政育在治療肝病上有所專精，其多本著作中——**常見肝病中醫療法**一書，書中第一章肝炎中西醫結合療法中用血檢項目區分為七大類，**第二類的治療方法即可做為治療PSC的參考**。以下簡列其要點^[33]：血檢項目Bilirubin-total、Bilirubin-



direct、AST、ALT、Alk-P-T、Cholesterol-total、Triglyceride、glucose 此類是以膽紅素、酵素、膽固醇、三酸甘油脂、血糖等，主要評估肝臟對膽紅素、脂肪、膽固醇、血糖等等代謝及轉換的功能，及肝細胞發炎損傷的情形。自體免疫性肝炎（包含 AIH、PBC、PSC 或 IgG4-SC 等）急性期、或急性肝炎或猛爆性肝炎都是大熱證，絕對是清熱解毒、通利肝膽、通利大腸之法。因此用育生柴苓湯合大劑的育生免疫過亢方。肝硬化或膽管癌或肝癌時再合育生乳沒四物湯或通經方等。若併發 IBD 時加重葛根及平胃散。在 PSC 時應用熱性及大熱性藥物要特別小心，尤其是附子、玉桂、乾薑等大熱藥物，除非已經用過大量類固醇或免疫抑制劑或大量的苦寒藥物之後，如要用時應先用少量附子，其次玉桂，後用乾薑，乾附桂等大熱性的藥物很容易讓自體免疫攻擊變強，尤其是乾薑要特別的謹慎。不妨在已經使用過類固醇或干擾素，或中醫藥大劑量的攻竣與清熱、解毒、平肝療法之後，仍是偏高的 Bilirubin-total、Bilirubin-direct、AST、ALT、Alk-P-T、Cholesterol-total、Triglyceride 時，及影像 MRI/MRCP 仍未改善時，要使用乾附桂大熱性藥物前，應該先改變治療主方用藥，可以從四個方向來思考辨證用藥，這也是治療肝硬化的方針：

1. 偏脾氣虛，用香砂六君子湯加方。
2. 偏肝血虛，用四物湯加方。
3. 肝腎陰虛，用六味地黃湯加方。
4. 若用上述三個方向湯劑若指數仍不下降，要考慮血枯，於方中再加入何首烏、當歸、菟絲子、山茱萸、黃精、五味子、血枯方等養肝血的藥物即可下降。

若已經使用過類固醇治療者，患者體質會進入陽虛，必須在四個體系用藥後仍無法將指數恢復正常時，可加入附子、玉桂、乾薑，小心依序漸加，以補陽法來治療，但其清熱藥物仍不可少

病例（以下藥物單位若無另外標示，即為錢 = 3.75g）

病例 1：藥物性、猛爆性肝炎、自體免疫肝炎^[34]。（此李政育中醫師病例）

姓名：饒女士 病歷號碼：69463 出生：民國 43 年 12 月 年齡：53 歲

住址：台北市松山區 職業：家管

101/10/20：初診

主述：一週前，自覺外感服西藥後 10/19 AST=2300、T Bili=4.8。脈浮弦長芤大數。

診斷：藥物性猛爆性肝炎。



處方 1：服黃連解毒湯 6g（放血前）。

處方 2：放血肝脾胃井穴、俞穴。針肝脾胃俞穴、太衝、中封。

處方 3：龍膽瀉肝湯加黃芩 8、黃連 8、黃柏 8、大黃 1。4 帖。

註：處方 1、2 是在診所一次性治療（以下所有針灸處方皆是）。處方 3 是飲片每日服用的。

101/10/24：10/19 **AST/ALT=960/2300、T Bili=4.8**。10/20 **AST/ALT=578/1505、T Bili=2.9**。10/22 **AST/ALT=161/948、T Bili=1.5**。急性 A 肝、急性猛爆性 A 肝。處方如 10/20 方。7 帖。

101/11/01：浮弦澀大長數、有力、代。處方如 10/20 方。14 帖。

101/11/17：11/2 朱恆成醫師（肝膽腸胃科）**AST/ALT=30/89、T Bili=0.9**。大便一二下。處方如 10/20 方。14 帖。

101/12/01：眉頭有油風、夜尿，近日口腔潰瘍。**ALT=490 以上**。

診斷：狐惑症、貝西氏症、自體免疫性肝炎。

處方 1：放血肝脾胃井穴、寸口。針太衝、中封、三陰交。

處方 2：免疫過亢方加生蒲黃 15、大黃 1、黃芩 8。7 帖。

101/12/08：12/5 抽血報告 **BUA=3.4、AST/ALT=323/581、T Bili=0.7、T. chol/Triglyceride=189/128**。**2009/9/3** 昔手腳長水痘，在三總皮膚科診斷為血管炎，服二個月類固醇症狀改善。左側關元俞沿著左腿外側膽經痠痛，大便拉稀一天 2 次，頭略暈，食慾稍差。

處方 1：放血肝脾胃井穴、俞穴。針肝脾胃俞穴、太衝、中封、內關。

處方 2：免疫過亢方加仙楂 4、天麻 4、大黃 1、生杜仲 3、五味子 5、黃芩 8、附子 2、玉桂子 2、半夏 4。7 帖。

101/12/14：血枯方加五味子 8、黃芩 8、大黃 1、黃連 5、仙楂 4、茯苓 4、澤瀉 4。7 帖。

101/12/22：針如 12/8 方。（**AST/ALT、BUN/Cre 已恢復正常**）

102/08/24：舌尖宏有些微潰瘍，左眼下眼瞼長，紅色突起，左三陰交附近皮膚感覺異常疼痛，小三時曾腎炎，**Chol=207、AST/ALT、BUN/Cre 正常**（二週前於三總抽血），睡眠 11-6，大便質軟一天一行。脈浮弦澀長、皮毛。針眼。處方如 101/12/14 方加黃芩 5。7 帖。



102/09/03：8/25 發燒腋溫 38.5 °C，當時頭痛欲裂，一天就好，脈浮大數澀，**ALT=273** 腎膀胱胃正常。感染性肝炎。處方如 101/12/14 方加黃芩 10。7 帖。

服藥後肝指數恢復正常，之後其他症狀回診或檢查至今並無復發。

病例 2：IgG4-SC 硬化性膽管炎、右肝衰竭^[35]。（此鄭淑鏐中醫師的病例）

姓名：某先生 **年齡**：53 歲

病史：右側膽管狹窄、IgG4 硬化性膽管炎。112/10 手術，右肝置外引流管。113/4 肝膿瘍、敗血症，IgG = 指數常，持續服類固醇半年（日 16 顆）/ 目前減服中。體重 42kg（自發病起消瘦 14kg/ 原 56kg）。西醫建議手術切除右肝，並表示引流管終身無法拔除。

檢驗：113/9/2 **r-GT=225**、**Alk-p=789**、**ALB=3.7**、**AST/ALT=46/39**、**CRP=3.78**、**CA199=43**。

113/10/12：初診

主述：引流液常出膿血汁 / 時多時少。安眠藥、消瘦，胃納差 / 不飢，晦暗無華。舌暗紅偏瘦薄 / 下輕瘀。脈弦弱。

處方：柴胡 4 錢、白芍 3 錢、蒲公英 4 錢、黃芩 5 錢、連翹 5 錢、青蒿 4 錢、丹參 5 錢、當歸 5 錢、熟地黃 5 錢、炒杜仲 8 錢、黃耆 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 8 錢。19 帖（帖 / 日）

113/11/02

主述：氣色體力進步，長肉，眠淺，有飢感 / 納增，引流液減且淡褐清澈。

處方：柴胡 4 錢、白芍 3 錢、葛根 4 錢、蒲公英 5 錢、黃芩 5 錢、連翹 5 錢、青蒿 5 錢、丹參 5 錢、當歸 5 錢、熟地黃 5 錢、炒杜仲 8 錢、黃耆 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 8 錢。14 帖（帖 / 日）

113/11/15

主述：引流液更清澈 / 時有時無，眠少且工作過勞 = 午後暈倦，體溫 37.1。

處方：柴胡 4 錢、白芍 3 錢、葛根 4 錢、蒲公英 5 錢、黃芩 5 錢、連翹 5 錢、青蒿 5 錢、地骨皮 5 錢、丹參 5 錢、熟地黃 5 錢、炒杜仲 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 8 錢。14 帖（帖 / 日）

113/11/30

主述：偶有引流液，氣色佳，睡眠及胃納常。



處方：柴胡 4 錢、白芍 3 錢、葛根 4 錢、茯苓 5 錢、黃芩 5 錢、黃柏 5 錢、青蒿 5 錢、地骨皮 5 錢、丹參 8 錢、熟地黃 5 錢、炒杜仲 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 5 錢。14 帖（帖 / 日）

113/12/14

主述：停服類固醇，跳蚤膚癢。

處方：柴胡 4 錢、白芍 3 錢、黃芩 5 錢、黃柏 5 錢、青蒿 5 錢、地骨皮 5 錢、丹參 8 錢、熟地黃 5 錢、炒杜仲 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 4 錢、蒲公英 4 錢、荊芥 4 錢。14 帖（帖 / 日）

113/12/28

主述：去引流管（113/12/16），諸善，無不適。

處方：柴胡 4 錢、白芍 3 錢、黃芩 4 錢、黃柏 4 錢、青蒿 4 錢、地骨皮 4 錢、蒲公英 4 錢、丹參 8 錢、熟地黃 5 錢、炒杜仲 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 4 錢。14 帖（帖 / 日）

114/01/11

主述：諸善，僅 1 次低熱（37.1 度），體重已增加近 5kg（46.7kg/服中藥前 42kg）。

處方：同 113/12/28 方。14 帖（帖 / 日）

114/01/25

主述：諸善，無低熱，無不適。

處方：同 113/12/28 方。21 帖（帖 / 日）

114/02/14

主述：感冒速癒，51.6kg，舌偏瘦暗紅 / 囁多食養陰品。

處方：柴胡 4 錢、白芍 4 錢、葛根 4 錢、黃芩 4 錢、連翹 4 錢、青蒿 4 錢、蒲公英 4 錢、丹參 8 錢、熟地黃 5 錢、炒杜仲 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 4 錢。21 帖（帖 / 日）

114/03/08

主述：舌象進步，項肩強痛 / 伏。

檢驗：Alk-p=386、r-GT=233、AST/ALT=50/47。

處方：同 113/2/14 方。21 帖（帖 / 日）

114/03/29

主述：膚癢 / 蟲害消毒，過勞，輕口乾，睡眠及排便正常。



處方：柴胡 4 錢、白芍 3 錢、葛根 4 錢、黃芩 4 錢、黃柏 4 錢、青蒿 4 錢、蒲公英 4 錢、丹參 8 錢、何首烏 8 錢、骨碎補 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 4 錢。21 帖（帖 / 日）

114/04/19

主述：諸善，舌暗紅偏瘦 / 脈弦，增重至 54kg。

處方：柴胡 4 錢、白芍 3 錢、葛根 4 錢、黃芩 4 錢、黃柏 4 錢、青蒿 4 錢、地骨皮 4 錢、丹參 4 錢、川芎 4 錢、何首烏 8 錢、生杜仲 8 錢、陳皮 8 錢、砂仁 4 錢。21 帖（帖 / 日）

註記：接續調理。經中醫治療後，病人順利停服類固醇、拔除引流管，更逃過切除右肝的困境，身體逐漸恢復健康，活躍職場。

註解：治療策略與思路（鄭淑鎂中醫師）

病機：免疫過亢、肝鬱氣滯、血枯。

治則：清熱養陰、疏肝理氣、柔肝化癥。

方解：葛根、黃芩、黃柏、青蒿、地骨皮，清熱養陰解肌，從骨髓及淋巴調控令免疫安定。熟地、何首烏、生杜仲、柴胡、白芍，補腎疏肝，緩解交感神經作用在中焦導致血管及膽管痙攣。何首烏、當歸、川芎、丹參、骨碎補，柔肝化癥，配合清熱養陰藥改善發炎後纖維硬化，配合補氣補腎藥促進損傷病灶的正常細胞新生。補腎藥配合清熱養陰，可積極誘導免疫細胞回歸安定。以上用清熱養陰、疏肝理氣、柔肝化癥等，故能抑制發炎、改善纖維化、擴張膽管血管、促進正常細胞修復、誘導免疫細胞安定回歸等諸多面向治療，所以病人可漸進恢復健康。

病例 3：膽管癌^[36]。（此李政育中醫師病例）

姓名：吳先生 **病歷號碼：**8180 **出生：**民國 32 年 **年齡：**78 歲

病史：膽管癌，動脈旁有淋巴轉移三個。於亞洲大學附設醫院將做放療 20 次。110 年 2 月 15 號開始化療與免疫療法，目前口服 tamsulosin 0.4mg、lipitor 200mg。亞洲大學附屬醫院診察檢驗，肝內膽管腫瘤 3.3 公分。2/8 WBC 4900、Neu 24.5%、Lym 18.5%、Mono 5.6%、Eos 0.8%、Baso 0.6%、RBC 4080000、Hb 13.5、Hct 39.5、RDW 13.9、Platelet 44000、MCV 96.7、MCH 33、MCHC 34。BUN 19、Cre 1.08、eGFR 66、T-Bili 0.35、AST（SAST）43、ALT（SALT）41。2/3 尿液 PH 值 5。



110/02/10：初診

主述：膽管癌中西合療，大便兩天一次成形，睡眠佳。

診斷：膽管癌、肝內膽管癌、肝內膽管淋巴轉移。

處方 1：川七粉 12 克。分成三包，三餐服送藥水服下，共 7 日分。

處方 2：保安萬靈丹 24 顆，分成 3 三包，三餐服送藥水服下，共 7 日分。

處方 3：育生柴苓湯加黃芩 8、黃連 8、黃柏 8、赤芍 8、牡丹皮 8、山梔子 6、三棱 4、莪朮 4。7 帖。

110/02/17：二診

檢驗：2/8 BUN 19、Cr 1.08、eGFR 86、T-Bili 0.35、AST 43、ALT 41、WBC4900、Neu 74.5%、Lym 18.5%、Mono 5.6 %、eos 0.8%、baso 0.6%、Hb 13.5、RBC 4080000、HT 39.5、RDW 13.9、Platelet 44000、MCV 96.7、MCH 33、MCHC 34.1、MPV7.8。

主述：化療改成免疫注射。放療自 2 月 15 日開始，明天化療。

處方：如 2/10 方去萬靈丹加黃芩、黃連各五錢、蒼朮五錢。7 帖。

110/02/24：三診

檢驗：2/3 ALT 39、T-Bili 1.06、Cre 1.31、eGFR 53。

處方：如 2/10 方去萬靈丹加黃芩、黃連各 7 錢、黃柏 6 錢、蒼朮 5 錢。10 帖。

110/03/03：四診

檢驗：3/2 WBC 4300、RBC 3860000、Hb 12.8、Hct 37.2、RDW 14.1、Platelet 41000、MCV 96.2、MCH33、MCHC 34.3、Neu 77%、Lym 8.6%、Mono 13.1%、Eos 11.1%、Baso 0.2%、ALT 45、T-Bili 0.99、Cre 1.21、eGFR 58。

處方：如 2/4 方 7 帖。

110/03/10：五診

檢驗：3/8 亞洲大學附設醫院血檢：AST 47、AL-T 55、T-Bili1 36、Cre 1.12、eGFR 63、WBC 4600、RBC 3870000、Hb 12.8、Hct 37.2、RDW 14.4、Platelet 169000、MCV 96.1、MCH 33.1、MCHC 34.5、Neu 80.7%、Lym 6.6 %、Mono11.6%、Eos 0.7%、Baso 0.4%、MPV 7.3。

處方：如 2/24 方 10 帖。

110/03/17：六診

檢驗：ALT 63、T-Bili 1.12、Cre 1.05、eGFR 68、MPV 7.31、Hb 10.27、WBC 3900、RBC 3840000、Platelet 114000、Neu 74%、Lym 10%、Mono 13%、Eos 1%、Metamyelocytes 1%、Atypical Lym 1%。



處方：如 2/24 方 10 帖。

110/03/31：七診

檢驗：3/30 亞洲大學附設醫院血檢：ALT 59、Alk-p 78、T-Bili 1.13、Cre 1.24、eGFR 56、WBC 5500、RBC 3730000、Hb 12.5、Hct 36.4、RDW 15.5、Platelet 143000、MCV 97.6、MCH 33.6、MCHC 34.4、Neu 47.6%、Lym 35.2%、Mono 15.7%、Eos 0.1%、Baso 1.4%、MPV 7.2。

處方：如 2/24 方 10 帖。

110/04/07：八診

處方：如 2/24 方 10 帖。

110/04/21：九診

檢驗：4/20 亞洲大學附設醫院血檢：CEA 2.31、CA199 34.6、AFP 6.7、ALT 55、Alk-p87、T-Bili 1.07、Cre 1.17、eGFR 60、ALB 4.2、WBC 5900、RBC 3840000、Hb 13.1、Hct 37.9、RDW 16.3、Platelet 127000、MCV 98.7、MCHC 34.2、Neu 53.7%、Lym 31.7%、Mono 13.3%、Eos 0.6%、Baso 0.7%、MPV 7.5。

處方：如 2/24 方 10 帖。

110/05/06：十診

主述：淋巴轉移原來三個，現今只剩一個，且小於 3 公分。打電話來會笑了。

處方：如 2/24 方 10 帖。

110/05/21：十一診

檢驗：5/19~20 BUN 14、Cre 1.17、eGFR 60、BUA 2.7、WBC 6700、Na 128、K 3、T-Bili 1.02、T-CHO 158、TG 54、LDL 80、HDL 56、CRP 3.95、AL-T 7.4、Mono 12.7%、Eos 0.1%、Baso 0.3%、RBC 3730000、Hb 12.8、Ht 37.1、RDW 13.8、Platelet 165000、MCH 34.4、MCHC 34.6、MCV 99.4。

處方：如 2/24 方加鹽 4 錢。14 帖。

110/06/05：十二診

處方：如 5/21 方 14 帖。

110/06/19：十三診

檢驗：6/15 WBC 2900、RBC 3520000、Hb 11.7、Hct 34.4、Platelet 101000、Neu 70.8%、Lym 15.8%、Mono 12.8%、Eos 0.1%、Baso 0.5%、MCV 97.7、



ALT 30、Alk-p 99、T-Bili 0.58、Cre 1.04、eGFR 69、LDH 206、**ALB 3.25**。

請多增加飲食。

處方：如 110/2/10 方加乾薑 3 錢、附子 5、黃芩 7 錢、黃連 7、鹽 4、黃柏 6、蒼朮 5 錢，去萬靈丹。14 帖。

110/07/07：十四診

檢驗：ALT 95、Alk-p 166、T-Bili 0.67、Cre 0.88、eGFR 84、LDH 248、ALB 3.33、Hb 11、WBC 3800、RBC 3300000、Platelet 98000、Neu 52%、Lym 45%、Mono 2%、Eos 1%、Baso 0%。

處方：如 6/19 方 14 帖。

110/07/29：十五診

檢驗：7/28 CEA 1.84、CA199 24.5、AFP 5.93、Cre 1.18、eGFR 60、T-Bili 0.95、CRP 3.7、ALT 56、RBC 3360000、WBC 4100、Hb 11.2、Hct 32.6、Platelet 122000、MCV 97.2、MPV 6.9、Neu 56.3%、Lym 25.8%、Mono 16.1%、Baso 1.2%、Eos 0.6%。

處方：如 6/19 方 14 帖。

110/08/20：十六診

處方：如 6/19 方 14 帖。

110/09/08：十七診

檢驗：亞洲大學附屬醫院血檢：Hb 11.5、WBC 4300、RBC 3380000、Platelet 13.6、Neu 64.8%、Lym 18.6%、Mono 14.9%、Eos 1.1%、Baso 0.6%、MPV 6.7。

處方：如 6/19 方 14 帖。

囑咐：10/1 請桃園大哥鼓勵，認真服中藥，消除憂鬱。

111/02/09：十八診

主述：已離開生病憂鬱的低潮期，目前口服化療藥物，抑制造血。肝內膽管癌 1.9 公分。

處方：如 110/6/19 方 14 帖。

111/02/16：十九診

主述：二月十六日，其中二位主治醫師告知，膽管癌已經好了。

檢驗：2/15 血液檢查 ALT 73、Alk-p 94、T-Bili 0.74、Cre 1.15、eGFR 61、ALB



4.43、Glu (AC) 97、WBC 2700、RBC 4040000、Hb 13.4、Hct 39.9、RDW 15.9、Platelet 93000、MCV 98.8、MCH 33.2、MCHC 33.15、Neu 43.2%、Lym 41.5%、Mono 13.5%、Eos 0.6%、Baso 1.2%、MPV 7.7。

註記：這是個相當成功的病例。在肝內膽管癌治療過程中，以育生柴苓湯為主方，其中黃芩、黃連、黃柏，苦寒退熱，能抑制癌細胞。三棱、莪朮為引經藥且活血化癥，可治腫瘤。因其血小板不足，故增加乾薑、附子；血鈉不足，增加鹽。依據患者的實際變化增減，所以效果頗佳。

病例 4：肝硬化、併發猛爆 B 型肝炎、肝性腦病^[33]。（此李政育中醫師病例）

姓名：陳先生 **病歷號碼：**1027610 **出生：**民國 38 年 9 月 **年齡：**45 歲

病史：長期飲酒形成酒精性肝硬化，因肝炎急性發作送醫院 AST、ALT 曾高到 1600。住院中。

83/01/27：初診

主述：來診時 T-Bili 17、AST、ALT 1200 左右、脾腫大、肝縮小、腹痛，吃通便藥而大便一日 2 次。

診斷：肝硬化、猛爆肝炎

處方：北柴胡 6、黃芩 3、丹參 5、半夏 5、甘草 1.5、生薑 5、切紅棗 3 枚、枳殼 3、大黃 1.5、卜硝 1.5、大青葉 10、板藍根 10、蒼朮 5。3 帖。以上以水八碗煎 1 小時，成兩碗半，分 2 次服用。

囑咐：停掉軟便劑。

註解：處方是大柴胡湯加方。

83/01/29：二診

主述：無腹泄。

檢驗：AST 700、ALT 928、T-Bili 17。

處方：如 1/27 方，但大黃、卜硝各再加 1 錢。3 帖

83/01/31：三診

主述：AST、ALT 皆在 200-300 間，但 T-Bili 18.5。

處方：如 1/29 方，去蒼朮加生梔子 5 錢。3 帖

83/02/05：四診

主述：AST、ALT 200~300 之間、T-Bili 15，牙齦嚴重。

處方：如 1/31 方，加川七粉 3 錢（分成三包送藥水服下）。8 帖。

註解：牙齦嚴重為溶血性肝硬化。



83/02/17：五診

主述：牙衄一直存在，肝縮、脾腫大，無腹泄，腹有絞痛。

檢驗：2/8 AST、ALT 100 左右、T-Bili 22。2/15 AST 50、ALT 60、T-Bili 13。

處方：如 2/5 方 7 帖。

83/03/03：六診

主述：腹水已使用利尿劑並抽腹水、脾大、肝縮。

檢驗：2/22 AST 42、ALT 50、T-Bili 12.7。3/3 T-Bili 10。

處方 1：丹參 8、炒朮 3、茯苓 3、甘草 1.5、青木香 3、槌砂仁 3、青皮 3、半夏 3、
銀杏葉 3、淮山 5、薏仁 5、歸尾 3、川芎 3、赤芍 3。3 帖。

處方 2：人參粉、川七粉各 3 錢，分成三包送藥水服下。3 帖。

註解：已進入脾虛有熱，兼要柔肝養血階段，主以香砂六君子湯加方。

83/03/11：七診

主述：8/3 出院。T-Bili 9.2。

處方：如 3/3 方 7 帖。

83/03/28：八診

主述：T-Bili 6。

處方：如 3/3 方 7 帖。

註：追蹤到目前，民國 90 年 10 月初，近八年，皆正常工作無復發。

病例 5：肝硬化、食道靜脈曲張大出血^{〔33〕}。（此李政育中醫師病例）

姓名：陳先生 **病歷號碼：**12657 **出生：**民國 29 年 8 月 **年齡：**47 歲

76/12/02：初診

病史：76 年 11 月 16 日肝硬化食道靜脈曲張導致大出血，在台中榮總作初步止血，轉台大，12 月 1 日作食道靜脈曲張燒焊止血，肝內血管封閉療法。

主述：重昏迷，輸血，輸液及支持療法。由其父與小舅子來取藥。

處方：丹參 5 錢、赤芍 5 錢、川七粉 3 錢。七帖。以水六碗煎 1 小時成一碗半，加入川七粉，冷涼後以口含慢慢細嚥下，一天 24 小時服完此一碗半即可。

說明：剛做完食道與肝血管栓塞治療，要找能治肝硬化，又不刺激靜脈瘤再破裂，或不令門脈、體循環加重之方劑予之。

76/12/14：二診

主述：病情穩定，利用今天出院，救護車繞來診，全身重度黃疸。脈濡孔弦大牆



浮弱長。

說明：此種脈象爲出血後輸血的假象脈。

76/12/24：三診

說明：自二診以後皆與初診同方，前後診治共十四次。服丹參、赤芍、川七的同一藥方，到民國 77 年 12 月 23 日服一百九十八帖，期間曾發生膽囊炎，77 年 2 月底再照超音波仍見肝表皮粗糙，4 月 22 日即血色正常可走長路。78 年又開業賣農藥，到 81 年 6 月 23 日突來診所詢我認識他否，經過已近六年未見面，由病重到如常人，實不知何人，他笑說我是陳某某，您大概以爲我已死掉了沒有，我生意目前作得非常好，只是近日足有點水腫，所以回來再複診，請指導飲食與生活方式。

81/06/23：十五診

處方 1：酒歸尾 4、酒川芎 4、赤芍 4、北耆 10、淮山 10、茯苓 4、白果 4、丹參 4。

處方 2：川七粉 3 錢，分成三包送藥水服下。

處方 3：囑多吃四神、人參、白果，平時可燉「當歸補血湯」當茶飲。

註：追蹤到今（94 年初）尚存活極佳，已十四年。

病例 6：溶血性肝硬化、腹水、脾腫大^[33]。（此李政育中醫師病例）

姓名：吳先生 病歷號碼：22615 出生：民國 29 年 2 月 年齡：51 歲

80/10/28：初診

病史：面暗、眼黃已十年，肝硬化縮小三分之一已近六年。

主述：目前脾腫大，T-Bili 6.6、WBC 3800、plt 1.1 萬，腹水。其妻因肝硬化而去世，心中懼甚。

診斷：肝硬化、腹水。

處方 1：北柴胡 5、半夏 3、丹參 10、茯苓 2、生薑 3、甘草 3、切紅棗 5 枚、丹皮 3、仙楂 3、卜硝 1、桃仁泥 3、元胡 3、川芎 3、鬱金 3、三棱 3、莪朮 3、赤芍 3。7 帖。以水八碗煎 1 小時成三碗，分三次服。

處方 2：川七粉 3 錢。分成三包送藥水服下。

說明：小柴胡湯加方。

註記：自此經五診，服 70 帖藥，才於第六診（81/4/17）入大黃 1 錢，14 帖。

81/05/08：七診

主述：5/6 T-Bili 4.66、T. PRO 6.1，抽血後皮下紫斑一二片。

處方：於六診方中加入乾薑 1 錢代生薑。14 帖。



囑咐：吃薏仁飯。

說明：熱證已漸無，如今有紫斑，血中總蛋又偏低，表示已進入陽虛與脾氣虛。

81/06/11：八診

主述：無水腫，好眠、嗜睡。脈象：浮弦潘大孔長。

處方：如七診，但乾薑再加 1 錢。14 帖。

81/08/26：九診

主述：出現眾多硃砂痣。脈象：浮弦，左關大，皮毛脈。

處方：於八診方中改丹參為 5 錢，加入附子（天雄）2 錢。14 帖。

81/09/10：十診

主述：T-Bili 2.3、A/G:3.4/2.8=1.2、CEA 8.2、T.G. 3.5 脈象弦孔左尺獨有力。

處方：如八診方，但乾薑、附子各改為 2.5 錢。14 帖。自此又經二診未更動方劑到十三診。

81/12/16：十三診

主述：T.G. 63、A/G=1.1、Alb 3.1、T-Bili 2.7、AST 25、ALT 20 無水腫，平時吃四神。

處方 1：丹參、炒朮、茯苓、甘草、當歸、川芎、赤芍、熟地、北耆、乾薑、附子、仙楂、鬱金、三棱、莪朮、柴胡、黃芩各 3 錢。用水八碗煎 1 小時成二碗半、調入處方 2 藥粉，分三次服。

處方 2：川七粉 3 錢、玉桂 1 錢。分成三包送藥水服下。

說明：處方改為十全大補湯加方。自此以後經二十次回診，皆未換方，每次予十四帖。到 86 年 10 月 7 日即第三十三診，才將附子改為 5 錢，其餘未更動，自此一直到目前民國 90 年 10 月 2 日，又經十二診共內服一百五十帖藥，當保養，血檢無特殊變化，只 90 年 4 月 24 日腰酸加過杜仲，5 月 9 日夜尿多加白果外，皆無更動藥方。

註記：追蹤十年，陸續服藥三百四十九帖藥，無腹水，無再溶血，無再昏蒙。

病例 7：溶血性肝硬化、併發食道靜脈曲張大出血、肝腎綜合癥^{〔33〕}。（此李政育中醫師病例）

姓名：林先生 **病歷號碼：**46733 **出生：**民國 15 年 11 月 **年齡：**74 歲

89/10/21：初診

病史：曾輕度中風二次。肝硬化、腹水、排尿困難，導尿、溶血、貧血。近日胸



疼微喘，一年中吐血五次，每次日皆 1000CC 以上，10 月 10 日、10 月 16 日又便血，一年光輸血小板就廿四單位，全血不計。

四診：重昏迷急救住院。由家屬來取藥。大便已五天未解。

處方 1：茯苓 5、豬苓 5、蒼朮 5、澤瀉 10、玉桂子 5、乾薑 3、附子 3、黃耆 10、當歸 2、黃柏 3、玉桂 3、酒大黃 1、忍冬藤 8、丁豎朽 8。以水十碗煎 1 小時，成二碗半到三碗間，加入處方 2 藥粉，慢慢分 24 小時冷服，口含嚥下或鼻胃管餵食即可。

處方 2：人參粉 3、川七粉 1.5、鹿茸粉 1.5。分成三包送藥水服下。

說明：腹水又喘而胸痛應為胸腔已有積液，尤其長期輸血、輸液亦會腦水腫，考慮以補腎陽而利水、兼寒瘀、清熱解毒併用法，一方面利濕，一方面增加 BUN、Cre、AMMONIA 的排泄，並促進造血，主治以五苓散（腎炎方）加方。

89/10/27：二診

四診：不再輸血，不吐血，足腫較消，不喘。大便正常色，plt 已十萬、Hb 9。

處方：如初診。7 帖。

註記：在民國 89 年 11 月 10 日人清醒，無吐血出院。自此一直到民國 90 年 7 月 16 日共陸續拿藥十九次，內服藥一百五十帖，每帖皆再加附子 2 錢、玉桂 2 錢、大黃 5 分。只在 89 年 11 月 25 日因五天未大便，挖便致脫肛便血而來門診一次。除有貧血外，肝腎功能皆完全。

90/08/25：二十二診

主述：右足趾尖麻，右足腫脹感，腰腳無力，右小腸經自天宗以下覺緊，此現象為十年前右半身不遂即有，多年前曾腰椎開過刀。

處方 1：生地 4、山茱萸 4、淮山 4、茯苓 6、杜仲 4、菟絲子 4、當歸 2、鹿茸 4、乾薑 5、附子 7、玉桂子 5、枸杞子 3、牛膝 5、蒼朮 4、黃柏 3、澤瀉 8、玉桂 5、大黃 1.5。以水十二碗，煎 1 小時成三碗，調下處方 2 藥，24 小時慢慢冷服完即可。

處方 2：人參粉 3、川七粉 1.5、鹿茸 1.5。分成三包送藥水服下。

處方 3：針太沖、三陰交、絕骨、後溪、犢鼻、鶴頂。

說明：腰膝無力多腎虛，改用右歸飲加方。

註：一直追蹤至今（94 年初）無復發。



結論

由於原發性硬化性膽管炎是一種罕見慢性膽汁淤積性肝病，本來中醫界對這個疾病的了解也很有限的，甚至是不太清楚，主要是 **PSC 需要用影像 MRI/MRCP 來確診的，而 ALP、GGT 的血檢只能提供懷疑的選項，還是要到醫學中心做影像（如 MRI/MRCP）的。**所以患者可能到了相當程度的肝硬化，或併發膽管癌時比較有可能因為併發症而尋求中醫治療。所以在中醫治療 PSC 一例難求，只能例舉自體免疫性肝炎、IgG4 相關硬化性膽管炎、膽管癌、肝硬化、食道靜脈曲張出血、併發猛爆 B 型肝炎、肝性腦病、肝腎綜合癥等等病例，讓大家了解疾病發展到這個後期的治療方法。

PSC 的特徵是肝內或肝外膽管多灶性的發炎和纖維化，這個發炎主要是自體免疫攻擊標靶是膽管上皮細胞，攻擊造膽管上皮細胞的發炎、壞死、增生、纖維化，由於是多灶性的攻擊，故造成多處中、大膽管狹窄與擴張，發炎繼續擴大造成局部纖維化，膽管、門靜脈匯合處開始，順著門靜脈往中心靜脈攻擊，造成整個肝小葉的壞死。自體免疫攻擊形成懷疑應該是從腸道感染發炎造成的進入門靜脈系統到達肝臟，這些感染可能是病毒、細菌、微生物等等，從口腔進入到腸道，遇到有易感基因的人，剛好是在這類人免疫低下腸道為環境時形成的，腸道免疫系統的免疫細胞如巨噬細胞（MP）、樹突細胞（DC）、自然殺手細胞（NK）、單核球等等抵抗無力，因此細菌、病毒、微生物、毒素或代謝廢物、膽汁酸等滲入門脈系統，或抗原呈遞細胞呈遞後產生適應性免疫的 T 細胞與抗體，有些產生的次優抗體，與膽管上皮細胞表面受體吻合，故攻擊標的在抗原消滅後，T 細胞與 B 細胞及抗體又開始攻擊膽管上皮細胞。造成膽汁酸外溢到其它肝細胞的組織，因此肝內星狀細胞、成纖維細胞與巨噬細胞（M2 型）等同時也在修護細胞，因此膽管的多灶性增生纖維化，此時戰場主要雖然在膽管，但也在門靜脈與肝動脈匯合的肝竇區，先天免疫、適應性免疫、膽汁酸的毒性仍不斷反覆地進行，且透過腸肝循環液不斷進行，之後導致膽管多灶性狹窄形成，並出現膽管狹窄及纖維化，甚至導致管腔閉塞，形成膽汁淤積及纖維化形成。導致大部分 PSC 患者慢慢有發炎性腸道疾病，其中三分之二被診斷為潰瘍性結腸炎，其餘三分之一被診斷為克隆氏症或未定型結腸炎^[5,9]。無論是發炎性腸道疾病、潰瘍性結腸炎或克隆氏症都是自體免疫疾病，這些都讓患者雪上加霜，最終由纖維化到局部的肝硬化，甚者全面肝硬化、肝衰竭、門脈高壓等等，甚至併發膽管癌、膽囊炎、肝癌、結腸炎等等。

醫家李政育中醫師透過中西結合帶領我們了解自體免疫疾病，這些**自體免疫攻擊就是中醫講的大熱症、三焦實熱、肝膽實火濕熱或陽明表風熱之症等，PSC 整個發病過程自我攻擊→發炎→再發炎，不斷發炎至細胞受損、凋亡、修護、增**



生，最後膽管細胞、肝細胞都凋亡，增生無用的疤痕、組織等。所以要**治療就要抑制其不斷的發炎**，所以病例中用大劑量的苦寒清熱的藥物來抑制免疫攻擊，如黃芩、黃連、黃柏、連翹、黃連解毒湯、育生免疫過亢方等等。用**活血化癥、涼血生血、柔肝養血藥物**，如丹參、白芍、赤芍、川七、當歸、青蒿、地骨皮、丹皮、杜仲、骨碎補、乳香、沒藥、桃仁、紅花、四物湯、乳沒四物湯、通經方等等。將纖維化、肝硬化等逐漸改善，將其分子崩溶再生，逆轉纖維化、肝硬化。用**疏肝理氣藥物**來解肝鬱、健脾胃，藥如柴胡、白芍、赤芍、陳皮、砂仁、蒼朮、茯苓、四逆散、香砂六君子等等，來讓患者肝氣條達、脾胃強健，使患者心情愉快不憂鬱，讓神經、內分泌、免疫等系統逐漸恢復正常運作。**補氣補陽、補血滋陰**，可以擴張膽管血管、促進肝細胞與膽管細胞修護及再生，並誘導免疫系統恢復正常的動態平衡。讓 Treg 細胞表面表達胜肽 FOXP3 恢復正常，抑制 Th17 細胞過度亢進，T 細胞及單核球等不再攻擊膽管上皮細胞及正常細胞組織，B 細胞不再產生一些自我攻擊的次優抗體等，因此適應性免疫能夠恢復正常的平衡狀態。因此在病例中急性期、急性肝炎或**猛爆性肝炎**都是大熱證，用的是清熱解毒、通利肝膽、通利大腸之法。因此用育生柴苓湯合大劑的芩連柏，或用育生免疫過亢方。肝硬化或膽管癌或肝癌時再合育生乳沒四物湯或通經方等。若併發 IBD 時加重葛根、蒼朮或平胃散等。

在第一個病例是免疫性肝炎用育生免疫過亢方加方為主，抑制免疫過亢一段時間後，再用血枯方讓免疫系統完全恢復正常的平衡狀態。第三個病例膽管癌淋巴擴散用育生柴苓湯加方，大劑量的黃連解毒湯抑制癌細胞，及活血化癥和歸經的三棱、莪朮、丹皮、赤芍、保安萬靈丹來殺死癌細胞，最後加乾薑、附子補血小板的不足，中西合療經過一年治癒膽管癌。第四個病例是肝硬化、併發猛爆肝炎及肝性腦病，用的是大柴胡湯加味，主要加入大劑量苦寒清熱的大青葉及板藍根，治療猛爆肝炎及肝性腦病，六診時腹水改成香砂六君子湯加山藥、薏仁以健脾利水，加歸芍以養血柔肝生新血，經過一段時間恢復正常生活與工作。第五個病例是肝硬化併發**食道靜脈曲張大出血**住院，最神奇用丹參、川七、赤芍三味藥活血柔肝、稍補氣血，中西合療順利出院，連續服藥一年，工作、生活健康如常人。第六個病例溶血性肝硬化、腹水、脾腫大，肝硬化體積縮小 1/3，用小柴胡湯加味，加入丹參、赤芍、丹皮、仙楂、桃仁、元胡、川芎、鬱金、三棱、莪朮、川七、卜硝、大黃等活血涼血補血、養血化癥柔肝，吃了約一年後改成十全大補湯加味，加乾薑、附子、仙楂、鬱金、三棱、莪朮、柴胡、黃芩、川七等，大補氣血陽氣、活血化癥生新血、養血柔肝。追蹤十年，陸續服藥 349 帖，無腹水，無再溶血，無再昏蒙，健康如常人。第七個病例是肝硬化、併發**食道靜脈曲張大出血、肝腎綜合癥**，重昏迷急救住院。用育生五苓散（腎炎方）加方，加入大黃、忍冬藤、丁豎朽、川七、人參、鹿茸等。補氣血、補腎陽而利水化濕、兼溫化寒



瘀、清熱解毒合用，經過 21 天後清醒，在加重附子、肉桂、大黃等服用 150 帖後，改右歸飲治療其腰腳無力。追蹤三年無復發。以上皆是李政育中醫師病例。**第二個病例**是鄭淑鎡中醫師病例，鄭醫師師從李醫師，用藥精簡。這個病例 **IgG4-SC 硬化性膽管炎併發右肝衰竭**。用黃芩、黃柏、青蒿、地骨皮、葛根等清熱養陰解肌。熟地、何首烏、生杜仲、柴胡、白芍等補腎疏肝，緩解血管及膽管痙攣。何首烏、當歸、川芎、丹參、骨碎補柔肝化瘀、養血生新血。故能抑制發炎、改善纖維化、擴張膽管血管、促進正常細胞修復、誘導免疫細胞會復正常平衡狀態。以上七個病例皆可作為我們治療 PSC 的依據，端看我們是遇到 PSC 的那一個時期吧！師其意即可。

參考方劑：育生方（以錢為單位）〔30〕

- 1、十全大補方：黃芩 2、丹參 3、茯苓 3、蒼朮 3、甘草 3、當歸 3、川芎 3、生地黃 3、赤芍 3、乾薑 3、附子 3、玉桂子 5、北黃耆 10。
- 2、大柴胡湯：大黃 1、黃芩 3、半夏 3、枳實 4、赤芍 4、生薑 4、大棗 5、柴胡 6。
- 3、五苓散（腎炎方）：茯苓 5、豬苓 5、澤瀉 5、蒼朮 5、玉桂子 5、乾薑 3、附子 3、黃柏 3、當歸 2、北耆 10。
- 4、小柴胡湯：黃芩 3、半夏 5、丹參 5、甘草 5、生薑 5、大棗 5、柴胡 6。
- 5、柴苓湯：柴胡 6、黃芩 3、半夏 5、丹參 5、甘草 5、生薑 5、大棗 5、茯苓 3、豬苓 3、澤瀉 3、蒼朮 3、桂枝 3、木香 3、延胡 3。
- 6、左歸飲：山茱萸 4、生地 4、山藥 4、懷牛膝 5、枸杞 3、菟絲子 4、茯苓 3、杜仲 4、蒼朮 4、甘草 3。
- 7、血枯方：當歸 8、何首烏 8、菟絲子 8、沙苑子 8、刺蒺藜 4、蒼朮 4。
- 8、乳沒四物湯：乳香 3、沒藥 3、當歸 3、川芎 3、生地 3、赤芍 3、桃仁 3、紅花 1.5、蒼朮 3、甘草 3。
- 9、香砂六君子：木香 3、砂仁 3、丹參 3、茯苓 3、炒白朮 3、甘草 3、半夏 4、陳皮 4。
- 10、免疫過亢方：黃芩 5、黃連 5、黃柏 5、蒼朮 5、甘草 5、青蒿 5、知母 5、地骨皮 5。
- 11、黃連解毒湯：黃芩 3、黃連 3、黃柏 3、梔子 3、蒼朮 4、甘草 5。

參考文獻

1. Foster C, Mistry NF, Peddi PF, Sharma S 原著，鍾一瑋等翻譯：華盛頓內科學手冊。新北市，合記圖書出版社，2012 年；642-644。



2. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J 原著，周麗雅主譯：哈里森內科學（第 19 版）- 消化系統疾病分冊。北京市，北京大學醫學出版社，2016 年；220-223、234-236。
3. 周貝倫、趙有誠：自體免疫性肝炎之最新進展。內科學雜誌，2009 年；213-214、209-219。
4. Mol B, Werner E, Culver EL; van der Meer AJ; Bogaards JA, Ponsioen CY. Epidemiological and economical burden of cholestatic liver disease. *Hepatology*. 2025; 82(4):813-833.
5. Bowlus CL, Arrivé L, Bergquist A, et al. AASLD practice guidance on primary sclerosing cholangitis and cholangiocarcinoma. *Hepatology*. 2023; 77(2):659-702.
6. Karlsen TH, Folseraas T, Thorburn D, Vesterhus M. Primary sclerosing cholangitis – a comprehensive review. *J Hepatol*. 2017; 67(6):1298-1323.
7. Saffioti F, Mavroeidis VK. Review of incidence and outcomes of treatment of cholangiocarcinoma in patients with primary sclerosing cholangitis. *World J Gastrointest Oncol*. 2021; 13(10):1336-1366.
8. Rabiee A, Silveira MG. Primary sclerosing cholangitis. *Transl Gastroenterol Hepatol*. 2021; 6:29.
9. Weismüller TJ, Trivedi PJ, Bergquist A, et al. Patient age, sex, and inflammatory bowel disease phenotype associate with course of primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology*. 2017; 152(8):1975-1984.e8.
10. Isayama H, Tazuma S, Kokudo N, et al. Clinical guidelines for primary sclerosing cholangitis 2017. *J Gastroenterol*. 2018; 53(9):1006-1034.
11. Mary E. Klingensmith, Aziz A, Bharat A, Fox AC, Porembka MR 原著，李丞騏等翻譯：華盛頓外科學手冊（第六版）。合記圖書出版社，2015 年；372-374。
12. Marchioni Beery RM, Vaziri H, Forouhar F. Primary Biliary Cirrhosis and Primary Sclerosing Cholangitis: a Review Featuring a Women's Health Perspective. *J Clin Transl Hepatol*. 2014; 2(4):266-84.
13. Shah A, Macdonald GA, Morrison M, Holtmann G. Targeting the Gut Microbiome as a Treatment for Primary Sclerosing Cholangitis: A Conceptional Framework. *Am J Gastroenterol*. 2020; 115(6):814-822.
14. Jiang X, Karlsen T. Genetics of primary sclerosing cholangitis and pathophysiological implications. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2017; 14(5):279-295.
15. Kim YS, Hurley EH, Park Y, Ko Sungjin. Primary sclerosing cholangitis (PSC) and inflammatory bowel disease (IBD): a condition exemplifying the crosstalk of the gut-liver axis. *Exp Mol Med*. 2023; 55(7):1380-1387.



16. Cançado GGL, Hirschfield GM. Management of primary sclerosing cholangitis: Current state-of-the-art. *Hepatol Commun*. 2024; 8(12):e0590.
17. Tan N, Lubel J, Kemp W, Roberts S, Majeed A. Current Therapeutics in Primary Sclerosing Cholangitis. *J Clin Transl Hepatol*. 2023; 11(5):1267-1281.
18. Cazzagon N, Sarcognato S, Catanzaro E, Bonaiuto E, Peviani M, Pezzato F, Motta R. Primary Sclerosing Cholangitis: Diagnostic Criteria. *Tomography*. 2024;10(1):47-65.
19. Sarcognato S, Sacchi D, Grillo F, et al. Autoimmune biliary diseases: primary biliary cholangitis and primary sclerosing cholangitis. *Pathologica*. 2021; 113(3):170-184.
20. Al-Chalabi T, Portmann BC, Bernal W, McFarlane IG, Heneghan MA. Autoimmune hepatitis overlap syndromes: an evaluation of treatment response, long-term outcome and survival. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 28(2):209-220.
21. Kamisawa T, Nakazawa T, Tazuma S, et al. Clinical practice guidelines for IgG4-related sclerosing cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2019; 26(1):9-42.
22. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018; 25(1):3-16.
23. Manns MP, Bergquist A, Karlsen TH, et al. Primary sclerosing cholangitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2025; 11(1):17.
24. Lindor KD, Kowdley KV, Luketic VAC, et al. High-dose ursodeoxycholic acid for the treatment of primary sclerosing cholangitis. *Hepatology*. 2009;50(3):808-814.
25. Urquhart SA, Ramesh PR, Kane SV, et al. Oral Vancomycin Is an Effective Therapy in Adult Patients With Inflammatory Bowel Disease and Primary Sclerosing Cholangitis. *Gastro Hep Adv*. 2026;5(5):100920.
26. Özdirik B, Schnabl B. Microbial Players in Primary Sclerosing Cholangitis: Current Evidence and Concepts. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*. 2024;17(3):423-438.
27. Fiorucci S, Urbani G, Di Giorgio C, Biagioli M, Distrutti E. Bile Acids-Based Therapies for Primary Sclerosing Cholangitis: Current Landscape and Future Developments. *Cells*. 2024;13(19):1650.
28. Stokkeland K, Höijer J, Bottai M, Söderberg-Löfdal K, Bergquist A. Statin Use Is Associated With Improved Outcomes of Patients With Primary Sclerosing Cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019; 17(9):1860-1866.e1.
29. Abushamma S, Esfeh JM. Aspirin and Statin Use in Preventing Cholangiocarcinoma (CCA) in Patients with Primary Sclerosing Cholangitis (PSC). *AJG*. 2018; 113:S482.
30. 李政育著，古丹譯：中醫腦神經治療學。台北市，啓業書局，2001年；121-137。



31. 清·汪昂：醫方集解。台北市，志遠書局，1990 年；140-141、356-371。
32. 清·吳謙：雜病心法。志遠書局，1991 年；164-167。
33. 李政育：常見肝病中醫療法。台北市，啓業書局，2005 年；1-20、129-138。
34. 李政育、黃詩硯、王雨薇等：中西結合共治肝膽病（上冊）。新北市，元氣齋出版社有限公司，2023 年；156-158。
35. 鄭淑鎂：中西醫結合中醫治癌心法與策略 - 策略篇（上冊）。新北市，宏道文化事業有限公司，2026 年；269-272。
36. 李政育、黃詩硯、王雨薇等：中西結合共治肝膽病（下冊）。新北市，元氣齋出版社有限公司，2023 年；56-62。

通訊作者：程維德

聯絡地址：新北市板橋區實踐路 117 號

聯絡電話：02-29598113

E-mail：chengweide@kimo.com

受理日期：2026 年 5 月 12 日；接受日期：2026 年 5 月 26 日