



台北市醫師公會會刊

- 高血壓病友之運動處方
- 探討CKD貧血之謎：從HIF穩定劑談起
- 橫紋肌溶解症診療的新進展





目錄

Contents

理事長的話	理事長致詞稿：	洪德仁	2
	安和會館啟用 守護健康台灣		
會務公告	台北市醫師公會會員服務申請書		4
醫事法律	遷廠風波—臺灣高等法院臺南分院114年度 勞上易字第8號民事判決評析	周思妤、沈皇丞、葛 謹	6
學術專論	高血壓病友之運動處方	趙宸章、江建勳	16
	探討CKD貧血之謎：從HIF穩定劑談起	宋宇唐、吳允升	23
	橫紋肌溶解症診療的新進展	蘇俞菱、黃道民	33
活動報導	一一四年度桌球賽成績		47
活動預告	籃球聯誼賽		49
會員園地	懷念與追思／服務欄		50
	開懷篇	陳志鑫	51
	攝影秀—攝影社作品集	台北市醫師公會攝影社	52

發行人：洪德仁
執行長：陳彥元
編輯顧問：曾春典、黃國晉
總編輯：陳彥元
副總編輯：方文輝、程劭儀
本期執行編輯：黃博浩
本期副執行編輯：王森德

編輯：周裕清·王森德·王瀛標·江建勳·
吳岱穎·吳慶南·沈仲敏·林明慧·
黃偉新·黃博浩·溫素瑩·釋高上

助理編輯：林芝馨

出版：台北市醫師公會

郵政劃撥帳號：00148090

台北市醫師公會會址：106646台北市安和路一段27號16樓

電話：(02)2351-0756·傳真：(02)2351-0739

2025年10月15日

Journal
of Taipei
Medical
Association

P.6

P.16

P.50

P.73

P.81

杏林隨筆	漫漫長日，百里路長： 臺北榮民總醫院玉里榮院馬太鞍災情實錄 阿爾卑斯山・百人輕健行（下） 印航空難：是誰關了燃油開關？	陳育群、平烈勇、江國超、 胡宗明 王英明 何邦立	54 58 68
生活醫療法律	醫療法律生活化系列(154) 新生兒聽力篩檢服務—1316黃金期	李志宏	73
醫林特稿	《「副/福」業回顧》-26 日據時代的醫學教育(12) — 高等學校教育--熱誠閱讀及學習	朱真一	81
醫政公文	重要政令轉知會員		87
繼續教育	本會學術教育課程表		96
投稿簡則	歡迎惠賜稿件		封底裡
廣告資訊	振興醫院 5・玉山銀行 15		

網址：www.tma.org.tw

e-mail(投稿專用)：tma07@tma.org.tw

e-mail(會員專用)：tma06@tma.org.tw

行政院新聞局出版事業登記證局版北市誌第2354號

中華郵政台字第4210號雜誌交寄執照

法律顧問：恆昇法律事務所 楊榮宗律師

臺北市中山區南京東路三段68號13樓

電話：(02)2506-8811

封面簡介

封面主題：台北101大樓

台北101大樓矗立在繁華熱鬧的都市之中，遠遠望去，就能看到這座雄偉、壯麗、具有濃鬱東方特色的塔樓。

作者：林隆煌

服務院所：國泰綜合醫院

理事長致詞稿： 安和會館啟用 守護健康台灣

洪德仁理事長

尊敬的賴總統清德閣下、邱泰源榮譽理事長、劉秀雯監事長、健保署陳亮好署長、台北市政府俞振華副秘書長及各位嘉賓大家好：

1945年，台北市醫師公會向政府申請成立，到現在已經有80年歷史。在這個重要的里程碑，我們辦理系列慶活動，包括：醫療爭議研討會、公益藝術作品展覽、安和會館啟用、80年紀念專輯等等，期待開創另一個80年風華。

2003年，我們的第13屆第2次會員代表大會通過購置新館，後因故延宕擱置。

到了第20屆理事會（2023年起），我們積極進行相關的物件及財務評估，終於完成安和會館的購置和啟用，這是天時地利人和的集合，更是善的大結合。

我要感謝：

吳坤光前理事長以自己婦產科診所房地產抵押，購買醫師公會全國聯合會辦公廳舍，給我非常重要的啟示。

桃園市醫師公會莫振東前理事長、吳家淦理事長、神經外科醫學會陳敏雄理事長給我很多財務規劃的指點，了解銀行貸款，只要公會

代表人簽署的規定，內人蔡育寶女士同意我以公會代表人，向銀行進行貸款。加上公會成立購屋小組，敦請劉秀雯監事長擔任召集人，相關理監事及小組委員，同心協力，一起努力，才能完成這一件美事。

安和會館的設計風格採取簡約設計、循環再利用、友善無障礙、兩性平權、空間穿透性、藝術文化氣氛和戶外陽光美景結合，完全符合ESG（Environmental, Social, Governance，環境社會公共治理）理念，健康永續，希望提供會員和會務同仁最好的洽公環境。

向尊敬的 賴總統報告，安和會館將成為未來50年台北市醫師溫暖的家，共同守護民眾的健康及醫學教育的傳承，正如您維護台灣主體性，建構韌性社會防衛，規劃氣候變遷因應策略，推動健康台灣政策，都是非常重要、艱難的工程，我們感佩您的堅毅不拔的毅力，希望追隨您，一起營造永續健康的台灣。

非常感謝 總統及各位嘉賓蒞臨，為本會安和會館啟用儀式增添光彩，全體會員倍感榮幸。祝福 總統政躬康泰，大家健康順利。🇹🇼





台北市醫師公會 會員服務申請書

會務公告・台北市醫師公會會員服務申請書

申請人			申請日期	年 月 日	
院所名稱			院所地址		
執業科別			聯絡電話		
電子信箱					
請求協助事件摘要					
辦理情形					
備註	1. 舉凡消防、健保、醫療業務、醫療政策、醫療爭議…等問題，均可填寫書面申請書後，mail至本會(tma121@tma.org.tw)協助辦理。 2. 本會在收達您的申請表後，將會主動與您聯絡並儘速安排解決方案。 3. 連絡人：王小姐，(02)2351-0756分機21 4. 本申請書收件時間： 年 月 日 時 分				
理事長		召集委員		執行長	
				總幹事	
				組長	
				承辦人	



振興醫療財團法人
振興醫院
Cheng Hsin General Hospital

高薪禮聘

敬邀具發展潛力的您來振興

誠徵主治醫師

急診重症醫學部 具急診專科醫師證書、ACLS證書

加護中心科 具重症醫學專科醫師證書、ACLS證書

老年醫學科 具老年醫學專科醫師證書

麻醉部 具麻醉專科醫師證書、ACLS證書

職業醫學科 具職業醫學科專科醫師證書

應徵資格

- 醫學中心完成訓練尤佳
- 取得專科及次專科醫師證書
- 對醫療工作具熱忱、溝通協調能力優
- 團隊合作佳且勇於接受挑戰者
- 內外科系能值班者尤佳
- 有區域級(含)以上醫院擔任主治醫師工作經驗尤佳



電話 | 02-2826-4400分機8617 吳先生

E-mail | apply@chgh.org.tw

意者請備履歷(附照片)、證照(影本) 逕寄

112台北市北投區振興街45號 人事室收

振興宗旨 慈善心 服務情

遷廠風波——臺灣高等法院臺南分院 114年度勞上易字第8號民事判決評析

¹輔仁大學醫學院公共衛生學系 ²臺北榮民總醫院職業醫學及臨床毒物部
周思好（實習生）¹ 沈皇丞（實習生）¹ 葛 謹²

前言

調動五原則：勞動基準法(Labor Standards Act 1984)第10-1條：「雇主調動勞工工作，不得違反勞動契約之約定，並應符合下列原則：一、基於企業經營上所必須，且不得有不當動機及目的。但法律另有規定者，從其規定。二、對勞工之工資及其他勞動條件，未作不利之變更。三、調動後工作為勞工體能及技術可勝任。四、調動工作地點過遠，雇主應予以必要之協助。五、考量勞工及其家庭之生活利益。」如勞工工作地點遷調過遠，雇主應予以必要之協助。¹⁻³

經過

甲自1995年6月28日起受僱於A公司，並自2005年1月17日起任職A公司臺南廠於帳務部門之會計業務。2010年A公司新建嘉義廠，並擬自2021年起陸續遷調臺南廠人員至嘉義廠後，關閉原臺南廠，改以嘉義廠為營運據點。

A公司因應員工由臺南廠調至嘉義廠，制定調廠補助方案：「方案一：搭乘交通車，公司每月補助2,000元，不設年限」；「方案二：住宿公司宿舍，公司每月補助4,000元，補助期限2年」；「方案三：其他，公司每月補助6,000元，補助期限2年」。甲為遷調人員之一，依自身需求於補助申請單上勾選「方案三」，並針對其中「補助期限2年」條款下方，手寫「2年屆期，請酌情考量」之文字。

甲於2020年10月21日簽署轉調協議書後，發動連署，帶領同仁與A公司協商，爭取遷調相關權益，又於2020年10月23日代表多名員工

持續向市政府勞工局申請勞資爭議調解。

A公司於2021年10月1日通知甲，取消遷調至嘉義廠，改調至A公司位於仁德之集團總部。因此，甲於2021年11月向法院訴請：(1)A公司應依2020年10月21日簽署之轉調協議書、2021年9月10日簽署之調動補助申請單等文件，履行原先達成之遷調協議。(2)於訴訟期間聲請定暫時狀態假處分，使甲至嘉義廠之帳務部門復職。

A公司於2022年2月8日，將甲由臺南廠調任嘉義廠帳務部門，又於2022年2月17日將甲調至該廠之總務部門。2022年5月11日協議事件甲勝訴後，A公司再將甲由嘉義廠之總務部門回任帳務部門。⁴

A公司總經理於2022年11月15日召集獎懲會議，決議：(1)甲於2020年10月為取得遷廠同仁支持而發動連署，影響工廠運作，經制止並予口頭告誡。(2)甲於2020年10月26日寄發電子郵件給A公司數名主管，表明同意配合遵守，不在上班期間進行非工作之活動。(3)歷經多位高階主管與甲溝通皆無效。(4)初次違反工作規則時，已給予口頭告誡，數次違規行為，合併記大過一次。(5)甲多次不當言論，並使用公司電腦及資訊系統從事私事，按公司工作規則第39條考量功過，由總經理核定扣減年終獎金50,000元。

甲認為：A公司於8個月內調動達4次、調廠補助方案屬於A公司單方擬定之定型化契約條款，對員工有失公平，以及因調廠及補助方案不足產生自行支出的交通成本，主張A公司

職場霸凌，侵害名譽權與人格權，提起民事訴訟，請求：(1)賠償精神撫慰金50萬元；(2)調廠補助方案兩年應屬無效；(3)交通費95,769元。(4)總計：595,769元。

爭執1：A公司獎懲會議決議記甲大過一次，並扣減年終獎金，是否合理？

甲主張：(1)A公司於2020年大規模遷調臺南廠員工至嘉義廠，甲因遷廠補助與公司發生爭議。(2)甲取得員工連署與公司進行協商，亦曾代表同仁申請勞資爭議調解，導致公司不滿，將甲工作地點調整為臺南總公司。(3)甲提起履行協議訴訟，經法院判決：A公司應使甲以帳務人員之原職至嘉義廠提供勞務。(4)甲2022年6月16日寄電子郵件，主旨為「裁判費與人事通知」，內容是追討前案裁判費及對於違法調動已身心俱疲。(5)A公司於2022年10月欲再次調動甲至臺南總公司帳務中心，甲受職場霸凌，故於同年11月11日寄發電子郵件，主旨為「拒絕片面調動」。(6)A公司於2022年11月16日發布人事公告，指甲多次對不特定人散發不實、不相關言論，且內容攻擊主管，依工作規則及電腦資訊系統及設備使用管理辦法記大過一支，並扣減年終獎金50,000元。(7)A公司大過處分，違反懲戒相當性原則，故意侵害人格權與名譽權，大過處分應屬無效，A公司並應給付50,000元。(8)A公司以不正當手段捏造有損名譽之記過理由，不法侵害名譽權，應連帶賠償甲精神慰撫金300,000元，A公司並應更正大過處分人事公告為無效達3日。

A公司主張：(1)甲寄「裁判費與人事通

知」電子郵件予乙，副本密送襄理、副總及不特定人近百名，內容對乙進行人身攻擊。(2)甲於2022年9月30日、10月18日上班時間，使用公司電腦，以公司配發之電子郵件寄信給前案律師。(3)甲寄內容為不實、與工作不相關言論、進行人身攻擊之電子郵件予公司同仁，使公司背負壓迫勞工之罪名。(4)上述不當行為，總經理召集會議，決議就數違規行為，合併記原告大過一次。(5)公司按工作規則第39條考量功過，由總經理核定：扣減年終獎金50,000元。

法院心證：(1)「裁判費與人事通知」電子郵件，難認甲散播不實言論。(2)「拒絕片面調動」信件，A公司確實要再次調動甲，實難認散播不實言論。(3)雇主對勞工之行為加以考核、懲處，須考量其相當性、合理性，不得濫用權利，A公司早已知悉甲有使用配發之Email作為私人通訊，且2022年11月適逢公司又要再度調動，而甲不從，此際A公司找一個之前已知且未曾勸導之違規行為，作為大過處分之理由，難認合理，實已濫用權利。(4)考量侵害名譽權之發生，係統合會議中不同主管之意見所共同作用之結果，總經理只是簽核之人，難認屬其單一行為所致，本件決策過程，應屬法人侵權行為，A公司應自己負擔會議決策所生之名譽權損害賠償責任。(5)回復名譽之目的係在填補損害，而非進一步懲罰加害人。(6)衡情，A公司既以公眾周知之方式侵害甲名譽權，以同一方式回復名譽，且日數僅3日，確屬侵害較小之適當處分方式，且無須額

外花費足以回復名譽，有助於填補名譽所受之損害。甲請求公司為上述回復名譽之適當處分，核屬有據。(7)甲請求連帶賠償精神慰撫金30萬元部分：本件尚無證據證明係乙一人主導而有故意、過失侵害甲之名譽權，另甲與A公司已多次對簿公堂，破壞勞資雙方應互信互助之根基，法院考量公司以同一方式，即更正人事公告大過處分無效，已足以回復名譽，本件無再以金錢填補非財產上損害之必要，此部分請求應予駁回。⁵

爭執2：A公司的調廠補助方案兩年條款是否有失公平，應屬無效？

甲主張：(1)A公司於2021年遷調時，提供調廠補助申請單，其中第二項「選擇補助方案」、方案三為A公司單方擬定之定型化契約條款，使員工拋棄勞基法第10條之1所保障權利，並致生重大不利益，有顯失公平情事，依民法第247條之1規定，應屬無效。

A公司主張：(1)兩年期限條款並無不當。勞動調動應依《勞基法》第10條之1判斷合法性，而非僅以《民法》審查補助條款。(2)調動經法院判決確認合法。(3)甲自願選擇每月6,000元的補助方案，並加註「2年屆期，請酌情考量」，顯已充分知曉條款內容。補助期間為2022年3月至2023年10月間，兩年期限尚未屆滿，甲無權主張條款無效。(4)公司於已自2024年4月18日後將補助調整為每月1,800元長期發放，並於2023年6月29日獲甲簽署同意，足見該條款並未損及勞工權益，符合法律規定。

法院心證：(1)補助金額因方案內容而異，員工可依自身需求自由選擇。(2)甲簽署方案三時加註「2年屆期，請酌情考量」，顯示其對條款內容充分知悉並同意。(3)A公司已符合《勞基法》第10條之1的調動原則，對於甲之限制並未逾越合理程度，且係基於個人利害關係考量而為之決定，不構成《民法》第247條之1所稱顯失公平的情形。(4)基於契約自由原則，甲應受其自願簽署的契約條款拘束。甲主張，應屬無據。

爭執3：甲所稱A公司10項職場霸凌行為，是否屬實？

甲主張：因帶領同仁爭取遷調相關權益，A公司對甲進行10項霸凌行為：(1)2020年以電子郵件稱「對你也承擔不起」等語威脅。(2)2021年10月1日改調甲至臺南仁德總部後，遭主管密集監控工作狀況。(3)甲聲請暫時狀態假處分時，刻意又改調至嘉義廠總務部門，2022年6月甲回復嘉義廠帳務部門後又被調至台南總部。(4)在嘉義廠帳務部門任職期間，A公司冷凍職務，禁止接觸核心業務。(5)惡意刁難封鎖業務系統權限。(6)2022年11月22日調動至總部後仍未開通作業系統權限。(7)拒絕核准甲如其他同仁般攜帶個人筆電到廠工作。(8)先核准請假數月後，再威脅以曠職處理。(9)以監視器單獨攝錄甲。(10)苛扣待遇，不當大幅扣減2022年及2023年的年終獎金。

A公司主張：(1)電子郵件僅為善意提醒，無任何歧視或霸凌之意。(2)甲主動於四個月內發出七封郵件說明請假或說明遲進辦公室，

完全與監管報備無涉。(3)甲曾數次以違法調動工作地點為由主張名譽權、人格權遭侵害而請求賠償精神慰撫金30萬元，經法院判決認主張不可採，依民事訴訟法第400條第1項規定，不得再以同樣因素提起訴訟。公司考量當時任職帳務中心三位同仁居住地、工作意願轉調表之需求等因素及商業考量，決定將帳務中心設於台南總部，並非針對甲。依甲2020年10月21日簽署之「轉調協議書」，是否轉調新廠需依生產營運需求及主管通知，甲之所以改調至嘉義廠並非依轉調協議書。在2021年調動爭議前，公司已多次調動甲歷任職位，縱於2022年2月17日調動至嘉義廠總務課，亦非甲所不能勝任之工作。(4)甲不願至台南總部任職，選擇任職嘉義廠帳務部門，且嘉義廠已無原帳務部門業務，僅能指派甲工作內容予甲知悉，並親筆簽認，無職場霸凌可言。(5)因簡化帳務作業流程、帳務相關作業電子化等因素，帳務改由其他帳務中心負責，嘉義廠無實質辦理會計帳務工作，甲在嘉義廠從事之工作內容並無使用業務系統之必要，因此未取得使用權限。(6)甲提供之LINE對話時間為2022年12月16日，為異動至台南總部帳務中心前，當然不會取得業務系統之授權碼。(7)甲提出攜帶個人筆電之申請理由為「基於業務上群組通訊」，公司內使用個人電腦重在資安控管，非考量使用者個人隱私，且甲攜入個人電腦係預定在工作期間處理私人事務，否准其申請非刻意刁難。(8)甲於2022年11月16日11時11分始申請病假1.5小時，主管於同日13時38分核准，然

依公司請假規定，雖申請病假時數在8小時以內者可免提供就診或病歷證明，但仍應名實相符。甲於病假期間從事與請假事由無關事務，事後向甲求證，卻遭回以「若薪資被扣款，則向勞工局檢舉未給付薪資，若致使公司遭受罰鍰，請人資處自行承擔」等敵視之語，甲主張與事實不符。(9)辦公室四支廣角攝錄鏡頭分別拍攝大廳與辦公室出入口及往二樓樓梯之角度與其他出入動線暨其他同仁，非針對甲而裝設監視器單獨攝錄。(10)公司未事先約定年終獎金額度，且雇主無就全部員工核定同額年終獎金或以相同調幅為調薪之義務。公司因2021年、2022年疫情影響，業績衰退，全體員工年終均有減少，非針對性扣減。況甲拒絕重新調整至台南總部帳務中心工作，其工作量大幅減少，年終獎金多寡系基於2023年績效考核而定，公司豈可能給予較高額度之年終獎金。

法院心證：(1)郵件全文屬善意提醒，無具體威脅內容，且甲未證明後續有實際不利處分，霸凌行為，尚屬無據。(2)郵件均為甲主動寄發說明請假或延遲進辦公室，無證據顯示主管要求報備，霸凌行為，尚屬無據。(3)另案判決已認定A公司因甲參與勞資爭議，調動具「不當動機」。總務工作與甲原職無關，且未說明業務必要性，A公司確實有對甲為霸凌行為之不當調動。(4)甲選擇依另案判決結果至嘉義廠帳務部門工作，然嘉義廠已無帳務核心業務，工作內容依現況分配，且甲知悉並簽署同意職務內容，難認A公司就此部分之行為構成霸凌行為。(5)甲工作內容無需使用業務

系統，A公司當無授權甲取得使用作業系統之必要，並非惡意不使甲使用業務系統，難認有霸凌行為。(6)A公司已於2022年11月22日調動甲至總部，同年12月16日仍未開通工作所需之作業系統。甲之主張，當為可採。(7)甲申請理由既為業務上line群組通訊使用，群組通訊內容自與業務有關，並無甲所慮遭公司無意竊錄個人隱私之疑慮。A公司既已提供電腦供處理業務之用，其抗辯未許可攜帶筆電，並非刻意刁難，亦可採信。(8)甲於病假期間至勞工局申訴，公司核實請假事由屬合理管理，甲主張，尚不足採。(9)甲無證據證明監視器僅拍攝甲，且A公司辯稱是通用安全設備，甲之主張，自評難採。(10)年終獎金屬恩惠性給與，可由勞雇雙方於勞動契約中約定或雇主於工作規則中訂定。甲績效考核雖自評97.13分，然直屬主管評分為73.67分、上級主管評分為75分，分數偏低，且公司整體營收衰退，甲主張此屬霸凌行為，亦無從採。綜上：甲主張A公司10項霸凌行為，其中3、6成立職場霸凌。

爭執4：A公司的調廠補助方案之兩年條款是否有失公平，應屬無效？

甲主張：A公司於2021年遷調時，提供調廠補助申請單，其中第二項「選擇補助方案」方案三為A公司單方擬定之定型化契約條款，使員工拋棄勞基法第10條之1所保障權利並致生重大不利益，有顯失公平情事，依民法第247條之1規定，應屬無效。

A公司主張：(1)甲自願選擇每月6,000元的補助方案，並加註「2年屆期，請酌情考

量」，顯已充分知曉條款內容。(2)補助期間為2022年3月至2023年10月間，兩年期限尚未屆滿，甲無權主張條款無效。(3)公司於已自2024年4月18日後將補助調整為每月1,800元，長期發放，並於2023年6月29日獲甲簽署同意，足見該條款並未損及勞工權益，符合法律規定。(4)勞動調動應依《勞動基準法》第10條之1判斷合法性，而非僅以《民法》審查補助條款。

法院心證：(1)A公司已符合《勞動基準法》第10條之1的調動原則，對於甲之限制並未逾越合理程度，且係基於個人利害關係考量而為之決定，不構成《民法》第247條之1所稱顯失公平的情形。(2)基於契約自由原則，甲應受其自願簽署的契約條款拘束。甲主張，應屬無據。

爭執5：A公司是否需支付甲因調廠及補助方案不足，產生的交通費？

甲主張：因被A公司調職至嘉義廠，需彌補因遷調所產生的通勤成本95,760元，包含：(1)每月油資約6,000元，18個月共110,751元。(2)國道過路費每日來回60元，每月工作日22天，合計1,320元。(3)車輛維修保養費，因通勤頻率增加，保養次數提高，平均每月4,000元，20個月共支出84,951元。

A公司主張：(1)依民法第487條之1的立法目的在保障受僱人因服勞務過程所致命、身體、健康等損害，而非補償調職後的一般通勤成本。(2)進行遷廠作業時已提供三種補助方

案及其他多種方案供同仁自由選擇，其中方案一不設年限且無須產生通勤支出，甲捨此不選，相關費用應自行負責。況且公司曾基於體恤甲需照顧年邁母親，擬將其調回台南總部，卻遭甲拒絕而執意留在嘉義工作，足任甲請求無理由。(3)公司雖曾在遷調說明會提出每日420元的補助計算方式，但最終考量車輛屬員工個人財產及自行駕車之便利性，決定採每月定額補助6,000元。(4)縱認甲請求有理由，其主張金額亦未扣除原本每年應支出的固定保養費用。按甲在嘉義廠工作18個月期間，依比例應扣除1.5個年度保養費6,000元。(計算式： $4,000 \times 1.5 = 6,000$)，最高金額亦僅能為89,760元($95,760 - 6,000 = 89,760$)。

法院心證：(1)民法第487條之1立法意旨係為保障受僱人因服勞務過程中所致生命、身體、健康等危險性損害，此乃基於「危害責任原則」。受僱人聽從指示，因服勞務本身之危險性而受損害者，立法者一方面令僱用人負無過失責任，以保障受僱人權益，另一方面以受僱人服勞務須無可歸責性為限，始得請求僱用人賠償，資以平衡雙方當事人之權責狀態。(2)甲係請求A公司支付油資、過路費、維修保養費，非因甲服勞務本身之危險性而受有損害。甲的請求賠償並無理由。

法院判決

調職部分

地方法院：A公司應使甲以帳務人員之原職至食品加工廠嘉義廠提供勞務。⁴

獎懲部分

地方法院：(1)確認A公司對甲記一大過之懲戒處分無效。(2)A公司應給付甲新臺幣50,000元。(3)A公司應更正人事公告為「更正人事公告帳務中心執行專員甲記一大過無效」達3日。(4)其餘之訴駁回。⁵

職場霸凌部分

地方法院：(1)霸凌行為部分：A公司應給付甲新台幣20萬元。(2)2年條款部分：甲請求無理由，應予駁回。(3)交通費用部分：甲請求無理由，應予駁回。⁶兩造均不服，提起上訴。

高等法院：兩造上訴及甲追加之訴均駁回。⁷甲不服，上訴最高法院，因上訴之訴訟標的價額合計為94萬5160元，未逾150萬元，屬不得逕向最高法院提起上訴之事件，提起第三審上訴自非合法，不應准許。⁸甲遂申請再審。⁹

討論

勞動基準法：1970至80年代我國對外出口擴張，對美國享有鉅額貿易順差，但美國對外貿易赤字急速惡化，失業率高漲且薪資成長停滯，美國工會認為，開發中國家廠商對勞工提供較差之勞動條件，產品生產成本低於美國廠商，屬於犧牲勞工權益之「不公平競爭」，以貿易法301條款，迫使我國提升勞動條件的背景下，1984年7月30日公布實施勞動基準法。立法目的為：「規定勞動條件最低標準，保障勞工權益，加強勞雇關係，促進社會與經濟發

展。¹⁻³」A公司因應員工遷調，制定遷調補助3方案，雖符合勞動法令，員工似對金額與2年期限有爭執。

調動風波：勞動基準法第10-1條第4款：「調動工作地點過遠，雇主應予以必要之協助。」所謂「過遠」及「必要之協助」之定義，法無明文，但要考慮個別勞工之居住地點、交通環境等因素各不相同；實務上，多以勞工是否有因工作地點變更，需增加相當之通勤時間、距離及支付相應通勤費用等情形，而雇主是否有因此發給勞工相關通勤補貼、住宿費用或安排交通車等方式提供協助，綜合判斷。本案A公司雖提供3方案供勞工選擇，因為甲代表多名員工爭取較佳之協議，又向市政府勞工局申請勞資爭議調解，似令雇主不滿，將甲職務調動，並記大過。

職場霸凌：構成霸凌之行為態樣種類繁多，我國尚未制定職場霸凌之防治專法，相關勞動法令或有關公務員服勤乃至勞動保障之相關規範，尚乏針對「霸凌(bullying)」一詞之明確法律定義。教育部依據教育基本法第8條第5項規定授權訂定之「校園霸凌防制準則」第4條第1項第4款：「霸凌：指個人或集體持續以言語、文字、圖畫、符號、肢體動作、電子通訊、網際網路或其他方式，直接或間接對他人故意為貶抑、排擠、欺負、騷擾或戲弄等行為，使他人處於具有敵意或不友善環境，產生精神上、生理上或財產上之損害，或影響正常學習活動之進行。¹⁰⁻¹¹」司法實務上，臺灣新竹地方法院民事判決：「職場霸凌意指在工

作場所中發生的，藉由權力濫用與不公平的處罰所造成的持續性的冒犯、威脅、冷落、孤立或侮辱行為，使被霸凌者感到受挫、被威脅、羞辱、被孤立及受傷，進而折損其自信並帶來沉重的身心壓力。¹²」

霸凌判斷基準：勞動部為中央機關，負責監督和管理全國的勞動事務，包括勞動基準法的執行。勞動部為強化保障，依據2013年「職業安全衛生法」第6條第2項：「雇主對勞工執行職務遭受他人身體或精神不法侵害之風險，應採取必要預防措施。」保護工作者身心健康，建構友善職場環境，勞動部參考2019年國際勞工組織(ILO)第190號「禁絕工作領域暴力與騷擾公約」、國內司法判決、學說及該部所訂頒之「執行職務遭受不法侵害預防指引」，提出「職場霸凌」判斷基準：(1)行為人具有職場上優越地位或關係；(2)行為逾越業務上必要且相當之範圍；(3)員工有身體上或精神上痛苦，或工作環境有惡化。¹³⁻¹⁷

霸凌行為：勞動部2014年公告「執行職務遭受不法侵害預防指引」，2024年11月勞動部勞動力發展署北分署爆發公務員因職場壓力輕生事件¹⁸，於2025年2月21日發布第四版，附錄六「職場不法侵害行為自主檢核表」，列出16種職場霸凌行為：(1)總是批評並拒絕看見被霸凌者的貢獻或努力，也持續地否定被霸凌者的存在與價值。(2)總是試圖貶抑被霸凌者個人、職位、地位、價值與潛力。(3)在職場中被特別挑出來負面地另眼看待，孤立被霸凌者，對其特別苛刻，用各種小動作欺負被霸凌

者。(4)以各種方式鼓動同事孤立被霸凌者、不讓被霸凌者參與重要事務或社交活動，把被霸凌者邊緣化，忽視、打壓排擠及冷凍被霸凌者。(5)在他人面前輕視或貶抑被霸凌者。(6)在私下或他人面前對被霸凌者咆哮、羞辱或威脅。(7)給被霸凌者過重的工作，或要其大材小用去做無聊的瑣事，甚至完全不給被霸凌者任何事做。(8)剽竊被霸凌者的工作成果或聲望。(9)讓被霸凌者的責任增加卻降低其權力或地位。(10)不准被霸凌者請假。(11)不准被霸凌者接受必要的訓練，導致其工作績效不佳。(12)給予被霸凌者不實際的工作目標，或當其正努力朝向目標時，卻給被霸凌者其他任務以阻礙其前進。(13)突然縮短交件期限，或故意不通知被霸凌者工作時限，害其誤了時限而遭到處分。(14)將被霸凌者所說或做的都加以扭曲與誤解。(15)用不是理由的理由且未加調查下，對被霸凌者犯下的輕微錯誤給予沈重處罰。(16)在未犯錯的情形下要求被霸凌者離職或退休。¹⁹

處理流程：公務人員保障法第19條：「（第1項）公務人員執行職務之安全應予保障。各機關對於公務人員之執行職務，應提供安全及衛生之防護措施，並使公務人員免於遭受職場霸凌等行為。有關辦法，由考試院會同行政院定之。（第2項）前項所稱職場霸凌，指本機關人員於職務上假借權勢或機會，逾越職務上必要合理範圍，持續以威脅、冒犯、歧視、侮辱、孤立言行或其他方式，造成敵意性、脅迫性或冒犯性之不友善工作環境，致公

務人員身心健康遭受危害。但情節重大者，不以持續發生為必要。」行政院人事行政總處訂定「員工職場霸凌防治與處理建議作為」及「員工職場霸凌處理標準作業流程」，明確建立公務機構內的多元行政申訴管道，本案A公司為私人企業，甲因遷廠補償方案，聯合多名員工爭取較佳協議，雇主調動甲之職務，並記大過，私人企業員工遇到「職場霸凌」，缺乏行政申訴管道，只能自行蒐集事證，訴諸法院。

結語

關懷制度：保護工作者身心健康，建構友善職場環境，雖然可從以下幾個角度來著手：(1)企業文化：建立出具備尊重與包容的企業文化。(2)教育訓練：讓同仁們了解什麼是職場霸凌，以及如何辨別、回應、處理（包含申訴）。(3)規範制定：工作規則、勞動契約中明定反霸凌相關的規範，包含申訴流程、後續懲處方式等。然而《孟子·離婁上》：「徒善不足以為政，徒法不能以自行。」公務機構要依法建立多元行政申訴管道，以本案而言，私人企業員工對雇主霸凌，顯然缺乏申訴管道，只能訴諸法院。勞動行政機關似立即優先主動關懷法院已認證之「公司職場霸凌案」，建立專案關懷輔導機制，避免憾事。²⁰

參考文獻

1. 張清滄、張祐誠、張皓雲：例解勞動基準法。臺北市，五南圖書出版股份有限公司；2024。

2. 臺灣勞動法學會：勞動基準法釋義－施行40年之回顧與展望(The jurisprudence of labor standards act)。臺北市，元照；2024。
3. 陳建文、臺灣勞動法學會：勞動基準法實務爭點(Contemporary legal issues of the labor standards act in practice)。臺北市，元照；2022。
4. 臺灣臺南地方法院111年度勞訴字第4號民事判決（勞動法庭法，2022年5月11日）。
5. 臺灣臺南地方法院112年度勞訴字第54號民事判決（勞動法庭，2023年11月27日）。
6. 臺灣嘉義地方法院113年度勞訴字第2號民事判決（勞動法庭，2024年12月26日）。
7. 臺灣高等法院臺南分院114年度勞上易字第8號民事判決（勞動法庭，2025年7月8日）。
8. 臺灣高等法院臺南分院114年度勞上易字第8號民事裁定（勞動法庭，2025年8月7日）。
9. 臺灣高等法院臺南分院114年度勞再字第1號民事判決（尚未判決）。
10. 王國棟、林銘翔、李政霖：遇到校園霸凌及性騷擾怎麼辦－律師寫給父母、老師、學生的自救SOP。臺北市，書泉出版社；2025。
11. 菠妮亞(Bonilla, R)文圖/吳羽涵譯：原來這就是霸凌(La colla dels 11)！高雄市，東雨文化事業有限公司；2024。
12. 臺灣新竹地方法院100年度竹勞小字第4號民事判決。
13. 焦興鎧：對國際勞工組織第190號禁絕工作領域暴力與騷擾公約之評析(A Critical Analysis of the Violence and Harassment Convention Adopted by the International Labour Organization in 2019)。政大法學評論2021；第164期：207-69。
14. 威廉士(Williams, G)著/劉凡恩譯：被霸凌，怎麼辦？職場、家庭、關係中，大人的心理防身術。臺北市，橡實文化出版；2020。
15. 彭孟嫻：職場霸凌－法律調停專家教你維護職場權益，化解工作場合的欺壓侵犯。臺北市，時報文化；2021。
16. 曾薇：國際勞工組織第190號《禁絕工作領域暴力與騷擾公約》之國際發展概況。臺灣勞工季刊2023；76期：76-80。
17. 傅柏翔：職場霸凌的法律定義及處理法制之潛在選項－臺灣法現況及美國法之啟發(Workplace Bullying Legal Definition and Potential Implementing Mechanisms: Inspiration from Taiwan's Status Quo and the U.S. Law)。臺北大學法學論叢2023年6月；126期：77-182。
18. 蔡孟良、謝宜容2人彈劾案。監察院114年劾字第18號彈劾案（審議日期：2025年6月5日）(<https://www.cy.gov.tw/CyBsBox.aspx?CSN>) 2025-9-20 visited.
19. 勞動部：執行職務遭受不法侵害預防指引（第四版）。(<https://www.osha.gov.tw/48110/48713/48735/135152>) 2025-9-19 visited.
20. 臺灣新北地方法院114年度囑訴字第1號刑事判決（刑事第五庭，2025年9月18日）。



— 玉山醫師專屬 —

一站式金融服務 滿足全方位需求

外匯專屬優惠

- 好利多多提供限時限量新資金美元定存優利方案
- e步享利投資人氣外幣定存：人民幣、南非幣、澳幣

◎ 因應市場狀況，本行將保留、提前結束或調整上述內容之權利，**最新優惠資訊請以本行網站公告為主。**
◎ 承作外幣存款需承擔日後兌換為新臺幣或其他幣別可能產生之匯兌風險，於承作時應審慎評估。

Money Life 玉山系列講座

- 每月定期舉辦線上共學講座
- 財務規劃/稅務諮詢/市場趨勢等多元主題

診所貸款方案

- 日常營運週轉、設備升級與診所裝修專屬方案
- 滿足不同經營階段資金需求

診所薪轉方案

- 線上撥薪即時查，診所帳戶享優利
- 薪轉員工享多項金融優惠



了解更多

注意事項：◎醫師信用貸款總費用年百分率約2.57%~16.31%。◎本廣告揭露之年百分率係按主管機關備查之標準計算範例予以計算，實際貸款條件，仍以本行提供之產品為準，且每一顧客實際之年百分率仍以其個別貸款產品及授信條件而有所不同。◎總費用年百分率不等於貸款利率。◎本總費用年百分率之計算基準日係依據活動專案適用起日之本行定額利率指數調整日期訂定之，請詳閱本行官網定額利率指數說明。◎本行保有徵提文件、專案內容變更及核貸與否之權利。◎玉山銀行未與任何代辦或行銷公司合作辦理貸款事宜，敬請留意，以免損害自身權益。◎專案內容以本行最新公告為準，本行保留隨時修改、變更、中止或暫停本專案之權利。若有其它未盡事宜，悉依本行相關規定或解釋。



玉山金控 玉山銀行

高血壓病友之運動處方

臺大醫院 家庭醫學部 趙宸章 江建勳

前言

根據世界衛生組織(WHO)2023年3月的報告指出，全球估計有12.8億30至79歲的成年人患有高血壓，而有將近46%的高血壓成年人尚未診斷，且僅42%患有高血壓的成年人得到診斷和治療¹。高血壓亦為台灣最常見的慢性病之一，依據2017至2020年國民營養健康狀況變遷調查結果，18歲以上國人的高血壓盛行率達26.8%，推估約有529萬人罹患高血壓²。而高血壓若未控制，可能導致中風、心肌梗塞、腎衰竭等併發症。除了藥物治療外，「生活型態的調整(lifestyle modification)」尤為重要，其包含S-ABCDE六原則：限鈉(sodium restriction)、限酒(alcohol limitation)、減重(body weight reduction)、戒菸(cigarette cessation)、飲食調整(diet adaptation)、運動(exercise adoption)³，在所有非藥物介入方式中，規律運動被證實是預防高血壓及提升長期存活率最重要的方式之一⁴，因此，本指引旨在為基層醫師提供一份簡明扼要且基於最新實證的運動處方建議，以期協助醫師們在臨床實踐中更有效地指導高血壓病患進行安全且有效的運動。

高血壓與運動：生理學基礎與實證效益

身體活動(physical activity)被定義為：當身體動作導致骨骼肌收縮產生額外能量消耗時，像是日常家務、園藝、購物或工作等例行活動。運動(exercise)則屬於有計劃性、結構化且重複進行的身體活動，其目的是為了改善與維持健康⁵。心血管疾病的危險因子會透過多

種病生理機轉影響血壓，包括活化腎素-血管張力素-醛固酮系統、活化交感神經系統、抑制心臟利鈉肽系統、血管內皮功能障礙等等⁶。而運動對高血壓的改善背後亦涵蓋多層次的生理機轉，主要包括自律神經調節、血管內皮功能、賀爾蒙系統與代謝調整等方面。規律運動可降低交感神經活性並提高副交感神經張力，有助於降低靜止心率與血管外壓力，進而穩定血壓⁷。有氧運動能增加血管內皮細胞釋放一氧化氮(NO)及抗氧化物質，改善血管舒張功能，降低血管張力，進而使血壓下降⁸。此外，運動可抑制腎素-血管張力素-醛固酮系統，減少水份與鈉滯留使血液容量下降，進而控制高血壓¹⁰。

根據2017年美國心臟學會(AHA)高血壓治療指引，規律運動被視為非藥物治療核心之一，動態有氧運動可使正常血壓者的收縮壓平均降低2-4mmHg，高血壓患者降幅則可達5-8mmHg；等長運動，如靠牆深蹲(wall squat)、平板支撐(plank)亦被證實具有明顯降壓效果⁶。

近年的隨機對照試驗之系統性回顧與統合分析顯示，規律的有氧運動訓練、動態阻力訓練、綜合訓練、高強度間歇訓練、等長運動訓練，分別改善收縮壓和舒張壓約4-8mmHg和3-4mmHg，對輕中度高血壓病友具顯著益處，其中以等長運動的降壓效果最為顯著（收縮壓和舒張壓分別降低8.24及4.00mmHg）¹¹。

運動前健康篩檢評估

在開立運動處方前，應了解病友現階段身

體活動條件，美國運動醫學會的《身體活動準備度問卷(PARQ+)[附件1]》包含一系列問題，藉由了解個人健康史、疾病史、生活習慣和運動過程是否有身體不適等等，篩選出運動高風險族群，並建議在專業人士陪同下進行有限的活動量；至於中度至低度風險族群，則建議在病友同意且環境許可下，接受運動測試（健康體適能檢測），作為體態基準建立、運動目標設定、個人化運動處方調整的依據⁵。國健署提供之成人健康體適能項目包含：身高、體重、腰圍比、體脂肪計（體組成）、登階測試（心肺適能）、仰臥起坐（肌力、肌耐力）、坐姿體前彎（柔軟度）等¹²，除了運動起始前測驗，也可以定期在進展和穩定期追蹤病友之健康體適能。

高血壓前期及高血壓患者在進行運動時，常會有較為劇烈的血壓上升，因此，在進行運動測試前，需評估患者的靜止血壓、心血管疾病風險因子及其他目標器官疾病(target organ disease)。根據『美國運動醫學會運動測試與運動處方指引』，在靜止收縮壓 $\geq 160\text{mmHg}$ 、靜止舒張壓 $\geq 100\text{mmHg}$ 或其他目標器官疾病（如：左心室肥大或視網膜病變）的病友，建議在開始運動計畫前，需接受其他檢查評估及適度的血壓控制，再由醫療人員陪同下進行有限度（不會產生症狀）的運動測試。若運動測試的目標為設定合適的運動處方，則建議血壓藥物常規使用，並在測試過程注意姿勢性低血壓的發生⁵。

運動處方建議⁵

每一次的運動皆應包含活動前暖身(warm up)、主要訓練項目(conditioning)、活動後冷卻(cool down)三個部分：活動前暖身藉由5至10分鐘的輕度至中強度活動或動態伸展的方式，增加關節活動度、使身體準備進入下一階段之訓練，以減少運動傷害的產生；主要訓練項目包含有氧運動、阻力訓練、柔軟度或其他專項運動，在擬定運動處方時，可以參考下方FITT-VP 模式；活動後冷卻可以進行5至10分鐘輕度活動或靜態伸展，以達到維持關節活動度和運動後肌肉放鬆的作用。

FITT-VP模式：

Frequency（頻率）：每週幾天的運動計畫。

Intensity（強度）：透過客觀的「儲備心律百分比(heart rate reserve)、攝氧量(VO_2)及代謝當量(metabolic equivalents)」及主觀的「運動自覺量表(rating of perceived exertion)、說唱測試(talk test)」量表，評估該運動對於病友的強度高低。

Time（時間）：每次或每日運動時間。

Type（種類）：有氧運動如：快走、慢跑、游泳、騎自行車、有氧舞蹈、太極拳等；阻力訓練如：重量訓練器械、彈力帶、啞鈴、自身體重訓練（如：伏地挺身、深蹲）；柔軟度如：靜態伸展、瑜伽、太極拳、平衡訓練等。

附件1 《身體活動準備度問卷(PARQ+)》¹⁷

第一部分：一般健康問題(General Health Questions)

1. 醫師是否告知您患有心臟病或高血壓？
Has your doctor ever said that you have a heart condition OR high blood pressure?
2. 您在靜止狀態、日常生活或運動時，是否有胸痛？
Do you feel pain in your chest at rest, during your daily activities of living, OR when you do physical activity?
3. 過去一年中，您是否曾因頭暈失去平衡或失去意識？
Do you lose balance because of dizziness OR have you lost consciousness in the last 12 months?
4. 您是否曾被診斷有其他慢性疾病（心臟病或高血壓除外）？
Have you ever been diagnosed with another chronic medical condition (other than heart disease or high blood pressure)?
5. 您是否有服用控制慢性病的處方藥物？
Are you currently taking prescribed medications for a chronic medical condition?
6. 過去一年中，您是否有骨骼、關節或軟組織（肌肉、韌帶、肌腱）相關疾病，可能因運動而惡化？
Do you currently have (or have had within the past 12 months) a bone, joint, or soft tissue (muscle, ligament, or tendon) problem that could be made worse by becoming more physically active?
7. 醫師是否曾建議您須在醫療監督下才可進行運動？
Has your doctor ever said that you should only do medically supervised physical activity?

如果以上七題任一題回答「是」，請第二部分後續追加問題進一步評估。

第二部分：後續追加問題(Follow-up Questions)

1. 您是否有關節炎、骨質疏鬆或背部問題？
Do you have arthritis, osteoporosis, or back problems?
2. 您目前是否患有任何種類的癌症？
Do you currently have cancer of any kind?
3. 您是否有心臟或心血管疾病？（包括冠狀動脈疾病、心臟衰竭、已診斷的心律不整）
Do you have a heart or cardiovascular condition? This includes coronary artery disease, heart failure, diagnosed abnormality of heart rhythm.
4. 您是否有高血壓？
Do you have high blood pressure?
5. 您是否有代謝性疾病？（包括第1型糖尿病、第2型糖尿病及糖尿病前期）
Do you have any metabolic conditions? This includes type 1 diabetes, type 2 diabetes, pre-diabetes.
6. 您是否有任何心理健康問題或學習困難？（包括阿茲海默症、失智症、憂鬱症、焦慮症、飲食失調、精神疾病、智能障礙、唐氏症）
Do you have any mental health problems or learning difficulties? This includes Alzheimer's, dementia, depression, anxiety disorder, eating disorder, psychotic disorder, intellectual disability, Down syndrome.
7. 您是否有呼吸系統疾病？（包括慢性阻塞性肺病、氣喘、肺動脈高壓）
Do you have a respiratory disease? This includes chronic obstructive pulmonary disease, asthma, pulmonary high blood pressure.
8. 您是否有脊髓損傷？（包括四肢癱瘓與下肢癱瘓）
Do you have a spinal cord injury? This includes tetraplegia and paraplegia.
9. 您是否曾經中風？（包括短暫性腦缺血發作或腦血管事件）
Have you had a stroke? This includes transient ischemic attack (TIA) or cerebrovascular event.
10. 您是否有其他未列出的醫療狀況，或同時有兩種以上的疾病？
Do you have any other medical condition not listed above or do you have two or more medical conditions?

若追加問題全為「否」→ 一般可安全開始低至中等強度運動。

若有任一題「是」→ 建議轉介醫師或專業運動處方評估，再決定適合的運動方式與強度。

表一

	有氧運動	阻力訓練	柔軟度
Frequency (頻率)	每週5 - 7天	每週2 - 3天	每週2 - 3天
Intensity (強度)	中強度運動1*	中強度運動2*	拉伸至感覺緊繃或輕微不適
Time (時間)	每日大於30分鐘 可連續或是累積運動量	每日訓練每個目標訓練肌群 2 - 4組、每組8 - 12下 每次訓練大於20分鐘	每日靜態拉伸每個目標訓練肌群60秒 10 - 30秒、重複2 - 4次 每次拉伸少於10分鐘
Type (種類)	大肌群節律性運動 (步行、自行車、游泳等)	阻力訓練機、自由重量、 彈力帶、自體重量訓練	靜態拉伸、動態拉伸(瑜伽、太極) 平衡訓練(單腳站立等)
Volume (訓練量)	每週150分鐘中強度運動	每週2 - 3次 涵蓋全身主要肌群	每週2 - 3次 涵蓋全身主要肌群
Progression (進展)	漸進增加時間、頻率或強度，直至達到建議目標	逐漸增加重量、組數或重複次數，或縮短休息時間	逐漸增加伸展幅度、維持時間或動作難度
1*中強度運動：儲備心率40 - 59%、運動自覺量表 ¹²⁻¹³ [附件2]			
2*中強度運動：一次反覆最大肌力重量60 - 80%			

Volume (訓練量)：每週進行幾分鐘的何種強度運動。

Progression (進展)：從低劑量開始，緩慢、逐步地增加頻率、強度或時間，以提高整體訓練量。

表一為美國運動醫學會ACSM針對高血壓病友所制定的運動處方。

特殊情境

一般而言，2022年台灣高血壓指引及美國運動醫學會皆建議：每週進行5-7天至少30分鐘的中強度有氧運動，如快走、緩慢騎腳踏車、慢跑或游泳，有助控制血壓並降低心血管死亡率（等級 I，證據等級 A）⁵，預期可降低收縮壓3-11mmHg。阻力訓練亦具證據支持其

附件2《運動自覺量表》¹⁸

柏格運動自覺量表 Borg Rating of Perceived Exertion Scale	
6	No exertion at all (毫不費力)
7	Extremely light (極度輕鬆)
8	
9	Very light (非常輕鬆)
10	
11	Light (輕鬆)
12	
13	Somewhat hard (些許吃力)
14	
15	Hard (heavy) (很吃力)
16	
17	Very hard (非常吃力)
18	
19	Extremely hard (極度吃力)
20	Maximal exertion (最大費力)

有助於降低血壓，尤其與有氧運動合併執行時更具效果。建議每週2-3天進行阻力訓練，每次2-3組、每組8-12次，強度為個人一次反覆最大肌力舉重量(1 repetition maximum)的60–80%。另可考慮太極、瑜伽、冥想等神經肌肉訓練以輔助降壓（等級 I，證據等級 B）³。

老年或衰弱族群若無法從事低強度有氧運動，仍可考慮太極、瑜伽、冥想及緩慢呼吸訓練以協助改善血壓^{3, 13}，過去國內研究設計一為期12周的運動計畫，每週3次達最大心率64%之中強度運動，每次包含10分鐘暖身、30分鐘太極、10分鐘緩和運動，發現受試者收縮壓和舒張壓分別平均下降15.6mmHg及8.8mmHg¹⁴，近年統合分析顯示太極能顯著改善收縮壓和舒張壓 6-14mmHg及0.6-7mmHg³，而瑜珈和冥想在改善年紀60歲以上族群有顯著差異¹⁵。事實上，增加任何程度的身體活動量都能降低心血管死亡率16-67%¹⁶。

運動處方禁忌症

根據美國運動醫學會(ACSM)的建議，擬定運動處方前應先評估是否存在絕對或相對禁忌症，以確保運動的安全性。絕對禁忌症包括：近期心肌梗塞（<2天）、不穩定型心絞痛、未控制的心律不整、重度主動脈瓣狹窄合併症狀、感染性心內膜炎、急性心肌炎或心包膜炎、失償性心衰竭、主動脈剝離與急性肺栓塞或梗塞等。此類病友在疾病穩定前，禁止進行任何形式的運動訓練⁵。

而相對禁忌症則包括：已知左主冠狀動脈狹窄、中度至重度主動脈瓣狹窄併非特異性症狀、心搏過速併不穩定心室速率、高度房室傳導阻滯、近期中風或暫時性腦缺血發作、認知功能缺損無法配合、嚴重高血壓（靜止狀態SBP≥200mmHg或DBP≥110mmHg）、嚴重貧血、電解質嚴重失衡、未控制的甲狀腺亢進等。此類病友應經評估後再進行個別化與有監控下的運動訓練⁵。

此外，若有急性感染、發燒、肌肉骨骼傷害、近期外科手術或神經功能不穩，亦應暫緩運動。高血壓病友如有：在靜止收縮壓≥160mmHg、靜止舒張壓≥100mmHg 或合併其他目標器官疾病（如：左心室肥大或視網膜病變），應在醫療人員監控下進行有限度（不會產生症狀）的運動⁵，且不建議進行高強度運動（等級 III，證據等級 C）³。簡言之，運動處方需以「安全第一」為原則，結合病史、臨床評估與運動測試結果進行判斷。

結語

運動對於高血壓的預防與控制具有舉足輕重的作用。作為醫師，我們肩負著指導病患進行健康生活方式改變的重要職責。透過本文所提供的FITT-VP模式建議，並結合對病友的全面評估與個體化考量，醫師們將能更自信、有效地為高血壓病友開立適切的運動處方。這不僅有助於降低病患的血壓水平，更能提升其整體健康水平與生活品質，共同應對高血壓帶來的健康挑戰。

參考文獻

1. World Health Organization. Hypertension 2023 March 16.
2. 衛生福利部國民健康署（2022年5月9日）。國民營養健康狀況變遷調查成果報告 2017–2020年。取自<https://www.hpa.gov.tw/EngPages/Detail.aspx?nodeid=3999&pid=15562>
3. TD W, CE C, TH C, et al: 2022 Guidelines of the Taiwan Society of Cardiology and the Taiwan Hypertension Society for the Management of Hypertension. *Acta Cardiol Sin* 2022 May; 38(3): 225-325.
4. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW 3rd, et al: Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA* 1996 Jul 17; 276(3): 205-10.
5. American College of Sports Medicine: ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 11th ed. Philadelphia, PA; Wolters Kluwer 2021: 179-211, 303-07.
6. Paul KW, Robert MC, Wilbert SA, et al: 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension* 2018 Jun; 71(6): 1269-1324.
7. JK C, YC L, TY H, et al: The Impact on Autonomic Nervous System Activity during and Following Exercise in Adults: A Meta-Regression Study and Trial Sequential Analysis. *Medicina (Kaunas)* 2024 Jul 28; 60(8): 1223.
8. Yorika T, Tatsuo I, Kenjiro N, et al: Effects of exercise training on nitric oxide, blood pressure and antioxidant enzymes. *J Clin Biochem Nutr* 2017 May; 60(3): 180-6.
9. Yang X, Xiaoyun L, Yuanyuan C: Exercise Prescription in Individuals with Prehypertension and Hypertension: Systematic Review and Meta-Analysis. *Rev Cardiovasc Med* 2024 Mar 27; 25(4): 117.
10. Biggie BA, Melody M, Karla FG, et al: Effect of exercise training on the renin-angiotensin-aldosterone system: a meta-analysis. *J Hum Hypertens* 2024 Feb; 38(2): 89-101.
11. Jamie JE, Algis HPD, Megan G, et al: Exercise training and resting blood pressure: a large-scale pairwise and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Sports Med* 2023 Oct; 57(20): 1317-26.
12. <https://www.hpa.gov.tw/Pages/Detail.aspx?nodeid=571&pid=883>; 2018 Oct 23rd.
13. CH W, HW Y, HL H, et al: Long-term effect of device-guided slow breathing on blood

pressure regulation and chronic inflammation in patients with essential hypertension using a wearable ECG device. *Acta Cardiol Sin* 2021 Mar; 37(2): 195-203.

14. JC T, WH W, Paul C, et al: The beneficial effects of Tai Chi Chuan on blood pressure and lipid profile and anxiety status in a randomized controlled trial. *J Altern Complement Med* 2003 Oct; 9(5): 747-54.
15. SH P, KS H: Blood pressure response to meditation and yoga: a systematic review and meta-analysis. *J Altern Complement Med* 2017 Sep; 23(9): 685-95.
16. Amanda R, Anastasia D, Simon LB, et al: The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens* 2012 Jul; 30(7): 1277-88.
17. Darren ERW, Veronica J, Shannon SDB, et al: The 2019 Physical Activity Readiness Questionnaire for Everyone (PAR-Q+) and electronic Physical Activity Readiness Medical Examination (ePARmed-X+). *The Health & Fitness Journal of Canada* 2019 PAR-Q+; 11(4): 80-3.
18. Borg GA: Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14(5): 377-81. 🇹🇼



探討CKD貧血之謎： 從HIF穩定劑談起

台大醫院內科部 宋宇唐 吳允升

第一節 CKD與貧血的全貌：為何值得關注？

慢性腎臟病(Chronic Kidney Disease, CKD)不僅在全球逐漸成為主要公共衛生議題，更對臨床上許多重要器官系統產生複合性影響，其中便包含了貧血(anemia)的發生¹。從流行病學角度來看，CKD伴隨貧血的比例會隨腎功能衰退程度而增加；在第五期CKD，也就是末期腎病(End-Stage Renal Disease, ESRD)階段，貧血發生率可高達八成以上²。由於腎臟在維持體內穩態(homeostasis)方面扮演關鍵角色，當其排泄廢物、調節體液與分泌荷爾蒙等功能受損時，生理系統的許多面向都可能被波及。

在CKD所導致的多重病症當中，貧血被視為對生活品質(quality of life)與心血管風險(cardiovascular risk)影響最顯著的問題之一。貧血會帶來疲倦、倦怠、運動耐受度下降、注意力不集中等臨床表現，若長期未改善，將增加心肌肥厚、心衰竭、心肌缺氧等併發症風險。進一步而言，患者最終可能因血液攜氧能力不足而加重組織缺氧程度，形成加劇腎功能退化的惡性循環³。

雖然臨床上已有使用紅血球生成素製劑(Erythropoiesis-Stimulating Agent, ESA)與鐵劑補充的傳統療法，但研究顯示若目標血紅素設定過高或上升過快，會面臨血栓、心肌梗塞與中風等風險⁴；再者，患者個體間對紅血球生成素製劑的反應也存在差異，部分人群需要高劑量或產生低反應性。故如何在「有效控制

貧血」與「避免過度矯正血紅素(hemoglobin, Hb)」之間取得平衡，一直是CKD貧血照護中的難題。因此，近年來醫界對「低氧誘發因子-脯胺酸羥化酶抑制劑」(hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitor, HIF-PHI)的興起格外注目，因其能透過「促進體內內源性紅血球生成素(erythropoietin, EPO)分泌」以及「調整鐵代謝」等機制，提供不同於傳統紅血球生成素製劑的全新思維⁵。

第二節 CKD所致貧血的核心機轉：EPO產生不足與鐵調控失衡

CKD貧血的最主要原因是腎臟製造紅血球生成素(erythropoietin, EPO)的能力顯著下降。正常情況下，腎臟間質的「腎臟紅血球生成素產生細胞」(renal erythropoietin-producing cells, REPCs)會偵測血氧濃度，一旦血液中氧含量或血紅素濃度下降，便立即分泌紅血球生成素至血液循環，刺激骨髓紅系前驅細胞增生與成熟。然而，在CKD進展中，腎臟實質纖維化與細胞分化異常導致腎臟紅血球生成素產生細胞數量與功能衰退，形成無法對低氧做出適當反應的狀態⁶。因此，即使患者血氧偏低，紅血球生成素分泌量也不足以支撐正常紅血球產生。

不僅如此，CKD也常合併慢性發炎。此發炎狀態會透過多種細胞激素(如IL-6等)刺激肝臟產生更多的鐵調素(hepcidin)。鐵調素是人體關鍵的鐵穩態調節者，能藉由抑制鐵輸送蛋白(ferroportin)把鐵封存在腸細胞與巨噬

細胞內，不讓鐵進入血流⁷。當鐵調素濃度上升，腸道無法將足量鐵吸收到血液，血液中可供造血的鐵量不足，形成所謂「功能性缺鐵」(functional iron deficiency)。於是，患者雖然可能有鐵儲存（如鐵蛋白(ferritin)顯示尚有儲備），卻未能有效釋放供骨髓使用⁸。加上CKD本身可影響胃腸道吸收功能，導致口服鐵的利用率降低，最終患者同時面臨紅血球生成素不足與鐵匱乏兩大因素交互作用，貧血問題因而更加嚴峻。

在臨床檢測上，可觀察患者血紅素(Hb)水準、紅血球生成素濃度、鐵蛋白、轉鐵蛋白飽和度(Transferrin Saturation, TSAT)及其他血液指標，以綜合判斷貧血程度與成因⁹。若腎臟製造紅血球生成素水準過低，通常表示腎臟缺乏正常的內源性紅血球生成素分泌能力；如果轉鐵蛋白飽和度與血清鐵偏低、鐵蛋白偏高，則顯示存在明顯的慢性發炎及鐵封存現象。由此可見，CKD貧血的病生理機轉極為複雜，並非單純補充外源性紅血球生成素或鐵劑就能徹底解決。此外，若合併其他狀態（例如維生素B12或葉酸缺乏、副甲狀腺亢進或慢性出血等），貧血的程度還可能更深，更難以矯正¹⁰。

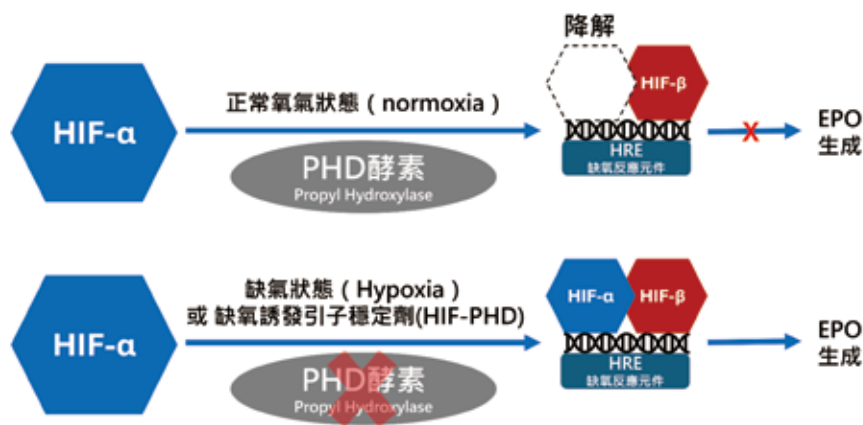
第三節 HIF：身體低氧感知系統的關鍵調節者

「低氧誘發因子」(Hypoxia-Inducible Factor, HIF)是一組轉錄因子，能在氧氣分壓下降時快速啟動下游基因表現，用以幫助細胞與組織適應低氧環境¹¹。HIF主要包含HIF- α 及HIF- β 兩個次單元：

- **HIF- α** ：在常氧(normoxia)狀態下極易被羧基化而標記降解；當缺氧或脯胺酰羧化酶結構域酶(Prolyl Hydroxylase Domain enzyme, PHD enzymes)活性受抑制時，HIF- α 才得以穩定並進入細胞核。
- **HIF- β** ：相對穩定，與HIF- α 在細胞核中結合形成活化的轉錄複合體。

HIF的下游基因與身體多種調控機制相關，包括紅血球生成素合成、血管新生（如血管內皮生長因子Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF）、代謝調整（如增加醣解酶）及pH平衡。在CKD貧血情境下，HIF經常無法有效被穩定，因為腎臟已失去部分正常的低氧偵測功能，加上組織實際低氧或局部損傷時，脯胺酰羧化酶結構域酶仍在作用並持續降解HIF- α ，以致紅血球生成素表現不足¹²。因此，如何「保護」或「促進」HIF- α 在CKD中能適度累積並轉錄所需基因，成為近年來研究焦點。

具體來說，若能抑制脯胺酰羧化酶結構域酶，就能在正常氧分壓或輕微缺氧下，讓HIF- α 不被迅速降解，進而引發類低氧狀態的基因反應，使腎臟或其他器官細胞產生較多紅血球生成素。從演化角度看，HIF是一種對缺氧情境的適應性策略，如高海拔居住者往往擁有對HIF-2 α 的變異，產生更高的紅血球生成量，這樣的現象在生理上有其合理基礎¹³。如今，藉由藥物手段對脯胺酰羧化酶結構域酶活性進行抑制，便能在CKD患者身上複製類似「高海拔適應」的造血優勢，而不需額外使用大量外源紅血球生成素製劑。



第四節 HIF-PHD抑制劑：從基礎科學到臨床應用的里程

4.1 前臨床研究

HIF-PHD抑制劑(HIF-PHI)最早在動物實驗中，被發現具有提升紅血球生成素及增進造血的功能。研究者分別利用基因剔除(knockout)或化學抑制劑處理小鼠，觀察到HIF-α穩定化之後，紅血球生成顯著增多，且當脯胺酰羧化酶結構域酶被持續抑制一段時間後，小鼠體內的紅血球生成素表現量大幅提高¹⁴。這些前臨床結果激發了將HIF-PHI應用於CKD貧血治療的想法：若能在臨床上抑制脯胺酰羧化酶結構域酶，就能模擬出類似缺氧環境，使患者的腎臟殘餘功能或肝臟細胞仍能合成較足夠紅血球生成素，並同時促進鐵利用及其他相關基因的表達。

4.2 第一、二期臨床試驗

帶著此一假說，研究團隊開始在健康受試者及少數CKD患者上測試HIF-PHI的安全性與藥代動力學(pharmacokinetics,PK)/藥力學

(pharmacodynamics,PD)。結果顯示，抑制脯胺酰羧化酶結構域酶的確能在幾天內讓紅血球生成素濃度上升，但其升高幅度可受到藥物劑量、給藥頻率及患者個體差異的影響。接著在小規模第二期試驗中，也開始觀察到更明確的「紅血球生成」與「鐵調控」改善跡象，但同時也發現若紅血球生成素上升太快，依舊可能存在高血壓或血栓事件的風險，因此需要嚴謹的劑量調控¹⁵。

第五節 傳統ESA vs. HIF-PHI：兩種模式的異同

既然CKD貧血的傳統治療模式以外源性紅血球生成素製劑（如epoetin alfa、darbepoetin alfa等）為主，那HIF-PHI究竟帶來哪些不同或潛在好處？

1. 紅血球生成素動力學：

- 傳統紅血球生成素製劑為外源注射，一次注射後常會在血中達到高峰，之後再逐漸下降。若使用頻率或劑量不當，血紅素可能短期內大幅波動。

表一 紅血球生成素製劑(ESA)與HIF-PHI應用於CKD貧血之重點比較

項目	外源性紅血球生成素製劑 (ESA)	HIF-PHI
作用機轉	注射外源性紅血球生成素，直接提升血紅素	抑制脯胺酰羧化酶結構域酶，刺激內源性紅血球生成素分泌，並調節鐵代謝
給藥方式	通常為皮下或靜脈注射	口服為主，服用較便利（Vadadustat, Daprodustat 等）
鐵動員	主要需併用外部補鐵，對內在鐵調控較少	可能降低鐵調素表達，促進鐵吸收與動員
目標 Hb 設定	建議不超過 11 g/dL，避免心血管事件風險上升	同樣建議目標 Hb 約 10–11 g/dL，避免過度矯正引發血栓等
常見副作用	高血壓、血栓性事件、Hb 過度波動	與紅血球生成素製劑類似，仍需監控血壓與心血管風險
臨床研究證據	使用超過三十年，具大量臨床經驗	大型 RCT 證實非劣效性（INNO2VATE, ASCEND-D 等） 仍需更多長期安全數據
適用族群	CKD 各階段、含透析與非透析	已核准用於透析依賴型慢性腎臟病 (Dialysis-Dependent Chronic Kidney Disease, DD-CKD)；部分國家對非透析依賴型慢性腎臟病 (NDD-CKD) 核准範圍有所不同，依各地法規而定

- HIF-PHI則透過刺激內源性紅血球生成素分泌，紅血球生成素升高曲線較近似生理狀態，避免過度衝高¹⁶。

2. 鐵調控：

- 外源性紅血球生成素製劑仍需同時給予鐵劑以確保造血原料，且炎症時鐵難以有效利用。
- HIF-PHI可抑制鐵調素上調，促進鐵吸收及動員，不過若患者明顯缺鐵，仍需適度補鐵¹⁷。

3. 注射vs.口服：

- 大部分紅血球生成素製劑為皮下或靜脈注射，部分患者長期治療易出現注射部位不適或須更多診所資源。
- HIF-PHI多為口服劑型，增進服藥便利

性，提高病患依從性。

4. 心血管風險：

- 若紅血球生成素製劑導致Hb過度上升，血栓與中風風險升高，曾在大型RCT（如CHOIR、CREATE等）中被注意^{4,18}。
- HIF-PHI若適度使用，現有研究結果顯示其心血管風險與紅血球生成素製劑相當，但長期風險仍需進一步追蹤。

因此，HIF-PHI並不是要徹底取代紅血球生成素製劑，而是在CKD貧血照護的工具箱中增加一個可能更符合生理機制、減少Hb劇烈波動的選項。當然，必須強調現有證據大多仍顯示「不要把Hb拉得過高」，尤其超過11g/dL常被認為風險大於收益⁹。（表一）

第六節 HIF-PHI的第三期臨床研究：各分子驗證

6.1 Vadadustat

Vadadustat於INNO2VATE試驗中，針對血液透析與腹膜透析患者，與darbepoetin alfa作對照比較試驗。主要終點觀察Hb維持於10~11g/dL的有效率，同時記錄主要心血管事件(MACE)。結果顯示Vadadustat成功達成非劣效性目標，且MACE發生率無顯著差異¹⁹。這意味著在透析人群中，Vadadustat（已於2023/07/19取得國內藥品許可證）可望成為可替代（或部分替代）紅血球生成素製劑的治療選擇。

6.2 Roxadustat

Roxadustat是在中國、日、歐美等地均有進行臨床試驗的HIF-PHI代表性藥物。針對CKD非透析(NDD-CKD)與透析(DD-CKD)患者之研究大多顯示，其能有效提升Hb，並同時降低鐵調素水準，進而改善鐵利用^{15,20,21,22}。不過在歐美地區的審批過程中，對於長期心血管風險的爭議依舊存在，故核准範圍與適應症可能較為嚴謹。

6.3 Daprodustat

Daprodustat於ASCEND-D及ASCEND-ND等多項第三期試驗中被證實對紅血球生成素製劑具有非劣效性，同時也顯示對血壓與心血管事件的安全性相似結果^{23,24}。在透析族群與非透析族群中，Daprodustat均能保持穩定的Hb曲線，若配合合適鐵補充，紅血球生成的效率

相對良好。然而，也需要考量不同患者的發炎程度及合併症。

第七節 CKD貧血的臨床預後：HIF-PHI能帶來什麼改變？

長久以來，我們在CKD貧血的目標並不僅是「提高Hb」，而是希望「改善患者心血管健康、減少住院率、降低死亡率及增進生活品質」。多項大型研究顯示，CKD貧血若未控制好，最直觀的影響是疲倦無力，進一步可能導致左心室肥厚、心肌收縮力下降，以及更高的心血管病發風險³。除非患者已有其他必須輸血的急性情況，否則臨床上仍傾向透過藥物來達成紅血球數量的平順提升。

HIF-PHI若能降低患者對高劑量紅血球生成素製劑的依賴，或使Hb維持在相對穩定範圍，理論上可減少過度矯正Hb所伴隨的血栓、心肌梗塞或中風風險。更重要的是，在慢性發炎之下，體內鐵運用效率極差，而HIF-PHI所造成的鐵調素下降可進一步協助鐵利用²⁵。臨床意義或許不止於貧血矯正，對於全身性氧合與組織修復皆可能有正面助益。

第八節 Incident Dialysis與Prevalent Dialysis：初始與穩定透析患者的考量

8.1 初始透析患者(Incident Dialysis)

初始進入透析的CKD患者常在透析前已有中重度貧血，Hb甚至可低於8~9g/dL。這些患者若在透析開始階段無法獲得快速且穩定的Hb提升，臨床預後往往不佳，包括心臟事件、住院率或死亡率提高²⁶。傳統策略通常會

加大紅血球生成素製劑劑量以拉升Hb，但若不慎，Hb上升過快也可能帶來血壓失控或血管栓塞。

HIF-PHI在此族群可提供另一個思路：若藥物能平穩刺激患者剩餘的腎臟紅血球生成素分泌能力或透過肝臟補充紅血球生成素，Hb的上升趨勢會更接近生理速度¹⁶。加上發炎狀態可能阻礙傳統紅血球生成素製劑的功效，但HIF-PHI透過降低鐵調素來改善鐵利用，或許能讓貧血更快獲得矯正。然而，短期內仍須觀察患者血壓與血中紅血球生成指標，預防潛在心血管風險^{19,23,25}。

8.2 穩定透析患者(Prevalent Dialysis)

對於在血液透析(HD)或腹膜透析(PD)上已穩定超過數月甚至數年者，臨床上多以固定頻率的紅血球生成素製劑注射維持Hb於10~11g/dL附近⁹。若此時考慮切換或併用HIF-PHI，可能帶來劑量調整與觀測週期的改變。臨床上需要評估患者鐵儲存(ferritin、TSAT)是否足夠，若不足仍需持續補鐵。研究顯示HIF-PHI可在這類族群中達成與紅血球生成素製劑相當的Hb維持率，並有機會減少Hb大幅上下波動²⁵。不過，若患者對紅血球生成素製劑耐受度佳、劑量穩定，則換藥時也要評估經濟成本與患者偏好等因素。

第九節 安全性與爭議：HIF-PHI的長期風險是否存在？

9.1 腫瘤風險與血管增生

「促進血管新生或組織增生」是對HIF-

PHI的潛在疑慮之一，因HIF可能啟動的基因不只侷限於紅血球生成素，也包含VEGF等血管新生相關因子²⁷。實驗室研究顯示，持續且高量的HIF-1 α 、HIF-2 α 活化或許與腫瘤細胞生長有關²⁸。然而，在臨床試驗中，目前並未觀察到顯著增加的惡性腫瘤發生率，且試驗用藥的劑量與使用時程都經過嚴謹控制^{19,23,25}。仍需更長期的上市後監測來評估少數高風險族群。

9.2 心血管事件

類似於紅血球生成素製劑，HIF-PHI若導致Hb矯正過度，理論上也可能升高血液黏度及血壓，進而增加血栓形成與心臟負擔。因此，臨床上設定Hb上限（通常10~11g/dL）依然是預防風險的關鍵⁹。現有數據如INNO2VATE及ASCEND系列試驗顯示，HIF-PHI在符合指引的使用下，其主要心血管事件發生率與傳統紅血球生成素製劑相當或無明顯增加，暗示只要遵循安全範圍，多數患者可獲得相對穩定且安全的貧血改善^{19,23,24}。

9.3 肝功能與其他副作用

HIF-PHI可能對肝臟代謝產生影響，尤其在脯胺酰羧化酶結構域酶廣泛存在於全身各組織的情況下，長期抑制是否累積肝毒性仍是關注焦點。臨床試驗觀察多在數個月到一年期間，尚未見明顯嚴重肝損病例，但若患者本身合併慢性肝病或肝硬化，需謹慎評估。此外，血壓上升、高鉀血症、頭痛、噁心等副作用在臨床報告中偶有觀察，但整體發生率與紅血球生成素製劑接近²⁵。

第十節 CKD貧血未來的趨勢：HIF-PHI之後還有什麼？

HIF-PHI的出現，無疑替CKD貧血治療帶來新契機。隨著Vadadustat、Roxadustat、Daprodustat等藥物陸續在不同地區獲得核准或進行申請，治療選擇更加多元。但同時，也衍生出幾個未來研究方向：

1. **真實世界研究(Real-World Evidence)**：臨床試驗通常具嚴格納入條件，而實際患者常併發多重疾病，如心衰竭、肝病或惡性腫瘤，尚需更多觀察不同族群在HIF-PHI下的長期安全與成效²⁵。
2. **結合其他干預**：例如更精準的抗發炎治療、甲狀腺抑制及改善營養等，或能增進HIF-PHI效果。
3. **新型鐵劑與HIF-PHI併用模式**：針對難治性缺鐵患者，如何在避免鐵負荷過量前提下提高紅血球生成效率，也是研究熱點。
4. **基因與生物標誌物**：隨著基因研究進展，探討不同HIF- α 亞型（如HIF-1 α 、HIF-2 α ）在CKD貧血中的個別角色，及是否可預測患者對HIF-PHI的反應度。

第十一節 臨床使用重點：個人化、目標範圍與監測

11.1 個人化劑量

HIF-PHI使用時應依患者年齡、體重、CKD分期、有無透析以及是否併發發炎、鐵缺乏等因素來調整劑量。一般而言，建議逐步上調劑量以緩慢提升Hb，並避免Hb在兩週內

大幅增加超過1g/dL。若原先已使用紅血球生成素製劑且欲切換至HIF-PHI，也需預留觀察期，並持續監控Hb與血壓^{29,30}。

11.2 目標Hb

現行多數國際指引（如KDIGO、KDOQI）建議CKD貧血的Hb目標應維持在10~11g/dL之間，避免追求正常化（約13~15g/dL）。原因在於大規模試驗曾顯示將Hb矯正至正常水準不但未帶來顯著心血管好處，反而使血管阻塞與中風風險升高⁴。因此，HIF-PHI雖然能促進紅血球生成，但同樣不能超標。

11.3 監測參數^{9,30}

- 血紅素(Hb)：每2~4週測量一次，確保上升速率在安全範圍。
- 血壓：需警惕可能的血壓上升，特別是在Hb迅速攀升時。
- 鐵指標：鐵蛋白及轉鐵蛋白飽和度有助於判斷是否需補充鐵劑。
- 肝功能：持續追蹤肝酵素（如ALT、AST），因長期HIF-PHI對肝臟影響尚在研究中。
- 腫瘤標誌物：對於高風險族群或已有癌症病史者，可根據需要額外監控。

第十二節 實務照護與跨團隊合作

CKD貧血治療絕非單獨依賴某一項藥物即可徹底改善，往往需要腎臟科、血液科、心臟科、營養師、護理師及藥師等多專業團隊協作³¹。以下為臨床照護常見流程要點：

1. **病情評估：**先排除維生素B12、葉酸缺乏或慢性失血等其他可逆因素。對於CKD患者，則按期檢測血紅素、腎功能、鐵儲存及電解質。
2. **選擇治療策略：**根據患者疾病階段與合併症決定先使用傳統紅血球生成素製劑或HIF-PHI，或兩者間的劑量調整。
3. **定期回診與調整：**持續追蹤Hb上升曲線、血壓及副作用。一旦Hb接近11g/dL或患者血壓顯著升高，需降量或暫停。
4. **患者衛教：**口服HIF-PHI時，須提醒患者按時服用，並在餐與鐵劑之間做好時間間隔（許多HIF-PHI可能建議與鐵劑分開至少1小時）。
5. **評估成效與預後：**不僅關注血紅素改善，也要檢視運動耐受度、心臟功能及可能的併發症變化，以確定治療確實帶來臨床益處。

第十三節 總結與展望：HIF-PHI帶來的全新腎性貧血管理策略

總結來看，CKD貧血的生成是腎臟紅血球生成素缺乏、慢性發炎與鐵調控障礙三者交織的多重結果，對患者的生活品質與心血管系統皆構成威脅。雖然外源性紅血球生成素製劑長期以來為治療主力，但大劑量或目標Hb過高會帶來血栓、心衰竭及中風等風險，也不是所有患者都能達成理想效果。HIF-PHI抑制劑，藉由「模擬低氧狀態」讓身體自行調節紅血球生成素生成與鐵運用，提供一種兼顧安全性與可能益處的新策略。

目前Vadadustat（已於2023/09/28取得國內藥品許可證）³²、Roxadustat、Daprodustat等HIF-PHI在臨床研究中已陸續證實對紅血球生成素製劑之非劣效性，在部分患者中更展現了較佳的鐵利用度。然而，長期安全性仍需進一步的真實世界觀察。對於特定高風險族群，如併發惡性腫瘤或嚴重肝病者，臨床使用亦需格外謹慎。未來隨著更多研究與上市後監測的結果，HIF-PHI的地位可望更加鞏固，成為CKD貧血治療的可靠選擇之一。

展望未來，若能結合個人化的基因學與生物標誌物，用以篩選對HIF-PHI更能受益的族群，或可使治療效益最大化、風險最小化。同時，如何在臨床路徑中安排最佳的鐵補充策略與控制慢性發炎，亦是提升療效的重要環節。總而言之，HIF-PHI的興起並非意味著紅血球生成素製劑的終結，而是拓展了臨床對腎性貧血的治療藍圖，期待藉由這些新知與臨床經驗，讓CKD患者的貧血管理更臻完善。

參考文獻

1. Wenli L, Wenhua, G, Junhui C, et al: Global, regional and national epidemiology of anemia attributable to chronic kidney disease, 1990-2021. Clinical kidney journal 2025 ; 18(5): sfaf138.
2. Dana K, Joshua L, Tadashi T, et al: Prevalence and Treatment Patterns of Anaemia in Individuals with Chronic Kidney Disease Across Asia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nephrology (Carlton) 2025; 30(2): e70002.

3. Steven F: Anemia and cardiovascular risk in the patient with kidney disease. *Heart Fail Clin* 2008; 4(4): 401-10.
4. Ajay KS, Lynda S, Kezhen LT, et al: Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2006; 355(20): 2085-98.
5. Piotr B: Hypoxia-Inducible Factor Prolyl Hydroxylase Inhibitors as a New Treatment Option for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Biomedicines* 2024; 12(8): 1884.
6. Tomokazu S, Masahiro N, Daisuke N, et al: Erythropoietin Synthesis in Renal Myofibroblasts Is Restored by Activation of Hypoxia Signaling. *J Am Soc Nephrol* 2016; 27(2): 428-38.
7. Elizabeta N, Marie ST, Julie P, et al: Heparin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science* 2004; 306(5704): 2090-3.
8. Jodie LB, Herbert YL: Mechanisms of anemia in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23(10): 1631-4.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. (2012). KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*; 2(4): 279–335.
10. Anna GB, Beata F, Robert O, et al: The Influence of Inflammation on Anemia in CKD Patients. *Int J Mol Sci* 2020; 21(3): 725.
11. Gregg LS: Hypoxia-inducible factors in physiology and medicine. *Cell* 2012; 148(3): 399-408.
12. Mark JK, Volker HH: Anaemia in kidney disease: harnessing hypoxia responses for therapy. *Nat Rev Nephrol* 2015; 11(7): 394-410.
13. Cynthia MB, Gianpiero LC, Libin D, et al: Natural selection on EPAS1 (HIF2alpha) associated with low hemoglobin concentration in Tibetan highlanders. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107(25): 11459-64.
14. Kotaro T, Hector LA, Nehal SP, et al: Regulation of adult erythropoiesis by prolyl hydroxylase domain proteins. *Blood* 2008; 111(6): 3229-35.
15. Robert P, Anatole B, HS C, et al: Oral Hypoxia-Inducible Factor Prolyl Hydroxylase Inhibitor Roxadustat (FG-4592) for the Treatment of Anemia in Patients with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2016; 11(6): 982-91.
16. Volker HH: Therapeutic targeting of the HIF oxygen-sensing pathway: Lessons learned from clinical studies. *Exp Cell Res* 2017; 356(2): 160-5.
17. Anatole B, Elena C, Igor M, et al: Roxadustat (FG-4592): Correction of Anemia in Incident Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* 2016; 27(4): 1225-33.
18. Tilman BD, Francesco L, Naomi C, et al: Normalization of hemoglobin level in patients with chronic kidney disease and anemia. *N*

- Engl J Med 2006; 355(20): 2071-84.
19. KU E, Rajiv A, Ahmad A, et al: Safety and Efficacy of Vadadustat for Anemia in Patients Undergoing Dialysis. N Engl J Med 2021; 384(17): 1601-12.
 20. Nan C, Chuanming H, Xiaomei P, et al: Roxadustat for Anemia in Patients with Kidney Disease Not Receiving Dialysis. N Engl J Med 2019; 381(11): 1001-10.
 21. Nan C, Chuanming H, BC L, et al: Roxadustat Treatment for Anemia in Patients Undergoing Long-Term Dialysis. N Engl J Med 2019; 381(11): 1011-22.
 22. Tadao A, Manabu I, Yusuke Y, et al: Reusch M. Phase 3, Randomized, Double-Blind, Active-Comparator (Darbepoetin Alfa) Study of Oral Roxadustat in CKD Patients with Anemia on Hemodialysis in Japan. J Am Soc Nephrol 2020; 31(7): 1628-39.
 23. Ajay KS, Kevin C, Vlado P, et al: Daprodustat for the Treatment of Anemia in Patients Undergoing Dialysis. N Engl J Med 2021; 385(25): 2325-35.
 24. Ajay KS, Kevin C, John JVC, et al: Daprodustat for the Treatment of Anemia in Patients Not Undergoing Dialysis. N Engl J Med 2021; 385(25): 2313-24.
 25. Francesco L, Steven F, Geoffrey AB, et al: Targeting Hypoxia-Inducible Factors for the Treatment of Anemia in Chronic Kidney Disease Patients. Am J Nephrol 2017; 45(3): 187-99.
 26. JZ Ma, Ebben J, Xia H, et al: Collins AJ. Hematocrit level and associated mortality in hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol 1999; 10(3): 610-9.
 27. Gregg LS: Hypoxia-inducible factors in physiology and medicine. Cell 2012; 148(3): 399-408.
 28. ZL L, HH C, LL Z, et al: Angiogenic signaling pathways and anti-angiogenic therapy for cancer. Signal Transduct Target Ther 2023; 8(1): 198.
 29. YT Y, Yu W, Yuan Q, et al: Explore the effect of HIF-PHI on blood pressure variation rate and anemia efficacy in maintenance hemodialysis patients. BMC Nephrol 2025; 26(1): 267.
 30. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease: Public Review Draft.
 31. Masanori A, Tsuguru H, Yoshihiko I, et al: Inpatient multidisciplinary care can prevent deterioration of renal function in patients with chronic kidney disease: a nationwide cohort study. Front Endocrinol (Lausanne) 2023; 14: 1180477.
 32. Therapeutic Goods Administration (TGA). Australian Public Assessment Report for Vadadustat (Vafseo). Published December 11, 2024. 

橫紋肌溶解症診療的新進展

台大醫院內科部 蘇俞菱 黃道民

摘要

橫紋肌溶解症(Rhabdomyolysis)是一種因骨骼肌細胞受損，導致肌紅蛋白(myoglobin)、肌酸激酶(CK)及電解質等細胞內物質大量釋放至循環系統的臨床症候群。其病因廣泛，涵蓋創傷性（如壓砸傷）與非創傷性（如藥物、酒精、過度運動、感染）因素。此症候群最嚴重且常見的併發症為急性腎損傷(Acute Kidney Injury, AKI)，是導致高死亡率的主因。AKI的致病機轉極為複雜，核心在於肌紅蛋白的腎毒性。過去認為腎小管阻塞是主因，但新近證據顯示，更關鍵的機制是肌紅蛋白被近端腎小管細胞內吞後，釋放出游離鐵離子，引發劇烈的氧化壓力與「鐵凋亡(ferroptosis)」，直接造成腎小管細胞壞死。此外，體液流失造成的腎臟低灌流與免疫發炎反應亦加劇了腎損傷。臨床上，典型的肌肉疼痛、無力與茶色尿三合一症狀並不常見，診斷主要依賴血清CK值顯著升高（通常>1,000 U/L）。然而，單憑CK值預測AKI風險並不可靠，結合多項臨床與生化指標的McMahon Score能提供更精準的預後評估。治療的基石是早期且積極的靜脈輸液，目標是維持足夠的腎臟灌流與尿量（約200-300 mL/hr），這是目前唯一具有廣泛共識的關鍵措施。過去常規使用的碳酸氫鈉與甘露醇，因缺乏高品質臨床證據支持其效益，現已不被多數指引推薦用於預防AKI，其角色僅限於處理嚴重的全身性酸中毒或輸液無效的寡尿。同時，必須積極處置高血鉀症與腔室症候群等致命併發症。未來治療方向則朝向抑制肌紅蛋白

內吞（如Cilastatin）與抗氧化等分子靶向治療發展。

前言

橫紋肌溶解症(Rhabdomyolysis)是一個在臨床各科別都可能遇到的重要症候群，其病程變化迅速，嚴重時可危及生命。身為腎臟科與重症醫學的臨床工作者，早期診斷與正確處置對於改善病人預後至關重要。本文旨在整合當前最新的醫學文獻，提供一篇從基礎病生理機轉到臨床治療實踐的詳盡回顧，並點出現有研究的未知與爭議之處，期能對臨床工作有所助益。

首先釐清幾個相關但意義不盡相同的名詞。橫紋肌溶解症，廣義而言，是指任何原因導致骨骼肌細胞膜完整性受損，造成肌細胞內容物一如肌酸激酶(Creatine Kinase, CK)、肌紅蛋白(myoglobin)、鉀離子、磷酸鹽等一大量釋放至循環系統中的一種臨床症候群¹⁻⁴。而壓砸傷(Crush Injury)則專指因外部重物長時間壓迫，導致軟組織（主要是肌肉）的直接物理性創傷，進而引發局部缺血、壞死⁵。當壓砸傷的範圍與程度足以引發全身性的病生理變化，特別是創傷性橫紋肌溶解症及其後續的急性腎損傷(Acute Kidney Injury, AKI)、高血鉀症等一系列併發症時，我們稱之為壓砸症候群(Crush Syndrome)^{5,6}。

橫紋肌溶解症與腎衰竭的關聯，最早可追溯至第二次世界大戰。當時英國醫師Bywaters在倫敦大轟炸後，觀察到許多從瓦礫堆中被救

出的傷患，儘管肢體傷勢看似穩定，卻在數日後死於尿毒症。他透過病理解剖，首次將大規模肌肉壞死與腎小管中的棕色色素沉積（即肌紅蛋白）及腎功能衰竭明確地連結起來，此後「Bywaters' syndrome」便成為壓砸症候群的代名詞^{5,7}。

然而，橫紋肌溶解症的臨床光譜早已遠遠超出創傷的範疇。過去，此症候群主要與戰爭、地震等大規模災難連結^{5,8}。但在現代醫療實踐中，非創傷性因素，例如藥物（特別是statin類降血脂藥）、酒精濫用、過度運動、感染、體溫異常等，已成為更常見的病因^{1,9}。這意味著，橫紋肌溶解症不再僅是外科或災難醫學的課題，而是橫跨內科、急診、重症、麻醉科等多專科醫師都需高度警覺的症候群。

此症候群之所以受到高度重視，主要在於其最嚴重且常見的併發症：急性腎損傷(AKI)。文獻指出，橫紋肌溶解症患者併發AKI的比例高達10%至60%，而橫紋肌溶解症本身就佔了所有AKI病因的10%左右²。在地震等大規模災難中，40%至70%的壓砸傷患者會進一步發展為壓砸症候群，其中腎衰竭是導致死亡的主要原因之一⁵。因此，深入理解其致病機轉方能掌握實證的診斷與治療策略。

致病機轉：從肌肉損傷到全身性併發症

橫紋肌溶解症的病生理過程，是一場從局部肌肉細胞崩壞，迅速演變為全身性器官功能失調的連鎖反應。無論最初的致病因子為何，其最終都將匯集於一條共同的病生理路徑。

1. 肌肉細胞損傷的共同路徑

所有橫紋肌溶解症的起點，均源於肌細胞膜的物理性破壞，或是細胞內能量供應（主要為三磷酸腺苷，ATP）的嚴重匱乏¹⁻⁴。在正常生理狀態下，肌細胞膜上的離子幫浦（如Na⁺/K⁺ 幫浦與 Na⁺/Ca²⁺ 交換器）耗費大量ATP來維持細胞內低鈉、低鈣、高鉀的離子梯度。當ATP供應衰竭或細胞膜直接受損時，此一精密的平衡隨即失衡。

大量的鈉離子與鈣離子順著濃度梯度湧入細胞質內。鈉離子的大量湧入會挾帶水分，導致細胞水腫；而細胞內鈣離子濃度的急遽升高，則是啟動細胞死亡程序的關鍵扳機。過高的鈣離子會活化多種鈣依賴性的蛋白酶(proteases)與磷脂酶(phospholipases)，這些酶會進一步分解細胞骨架與細胞膜結構。同時，高鈣狀態會引發持續性的肌肉纖維收縮，這是一個耗能的過程，將僅存的ATP消耗，並導致粒線體功能失調。最終，肌細胞在內外夾擊下走向壞死與溶解，將其內容物釋放至循環系統中^{5,10}。

2. 急性腎損傷的分子機轉

急性腎損傷(AKI)是橫紋肌溶解症最主要的遠端器官併發症，其機轉遠比過去所認知的更為複雜，是一場由多重打擊(multi-hit)共同造成的腎臟災難¹¹。過去的觀念普遍認為，AKI的主因是肌紅蛋白在酸性尿液中沉澱，與腎小管分泌的Tamm-Horsfall蛋白結合，形成cast造成物理性阻塞¹。這個觀念也直接催生了

「鹼化尿液」的治療策略。然而，近年的研究揭示了更為核心的生化毒性與發炎機轉，挑戰了這個傳統模型。

- 腎血管收縮(Renal Vasoconstriction)：橫紋肌溶解會導致大量體液滲漏至受損的肌肉組織中，形成所謂的「第三空間液體流失」(third-spacing)，造成顯著的有效循環容積不足(hypovolemia)。身體為了維持血壓，會活化交感神經系統與腎素-血管張力素-醛固酮系統(RAAS)，導致全身性血管收縮，其中腎血管的收縮尤為劇烈，造成腎臟血流灌注不足與缺血性損傷¹²。
- 腎小管阻塞(Intratubular Obstruction)：傳統的腎小管阻塞理論至今仍被認為是致病機轉的一環。肌紅蛋白濾出至腎小管後，在脫水導致尿液濃縮及酸化的環境下（尤其在亨利氏環的粗上升支與遠端腎小管），容易與Tamm-Horsfall 蛋白結合形成凝集物，阻塞管腔，進而增加腎小管內壓力，降低腎絲球的有效過濾壓¹²。
- 直接細胞毒性與氧化壓力(Direct Cytotoxicity and Oxidative Stress)：這可能是最核心的損傷機制。肌紅蛋白經由腎絲球過濾後，會被近端腎小管細胞透過頂端的內吞複合體（由megalin、cubilin等蛋白組成）吞入細胞內¹²。在細胞內，肌紅蛋白的血基質(heme)結構會被分解，釋放出具有高度催化活性的游離鐵離子(Fe^{2+})。這些鐵離子會參與芬頓反應(Fenton reaction)，催化過氧化氫(H_2O_2)產生極具破壞性的羥自由基($\cdot\text{OH}$)。這些活性

氧物質(Reactive Oxygen Species, ROS)會攻擊細胞膜的脂質，造成脂質過氧化，破壞細胞器與細胞膜的完整性，直接導致腎小管細胞壞死^{11,12}。

- 鐵凋亡(Ferroptosis)：近期研究更進一步指出，這種由鐵離子過載所引發的細胞死亡，具有一種獨特的程序性死亡形式，稱為「鐵凋亡」¹³。鐵凋亡不同於傳統的細胞凋亡(apoptosis)，其特徵是細胞內穀胱甘肽(glutathione)的耗竭與脂質過氧化物的累積，形態學上可見粒線體皺縮與膜密度增加¹³。此一發現為橫紋肌溶解症相關AKI提供了一個全新的病理機轉，也開闢了新的治療靶點。
- 發炎與免疫反應(Inflammation and Immune Response)：受損的肌肉與腎小管細胞會釋放出大量的損傷相關分子模式(Damage-Associated Molecular Patterns, DAMPs)，如同烽火訊號般，活化體內的先天免疫系統。腎臟內的巨噬細胞(macrophages)會被活化，並招募循環中的中性球(neutrophils)等免疫細胞浸潤至腎臟間質¹²。這些被活化的免疫細胞會釋放大量的促發炎細胞激素，如介白素- 1β (IL- 1β)，形成一個正回饋的發炎瀑布反應，加劇腎臟的損傷。更有甚者，研究發現巨噬細胞會形成網狀的「巨噬細胞胞外陷阱(Macrophage Extracellular Traps, METs)」，進一步捕捉並破壞周邊組織¹⁴。

綜合來看，AKI的發生是一個從「機械阻塞」到「生化毒性與發炎」的典範轉移。過去

認為物理性阻塞是主因，但越來越多的證據顯示，發生在近端腎小管的肌紅蛋白內吞、鐵離子釋放、氧化壓力、鐵凋亡，以及隨之而來的免疫發炎反應，可能才是啟動並放大腎損傷的關鍵步驟。這個觀念的轉變，深刻地影響著我們對治療策略的評估，特別是對於傳統「鹼化尿液」療法的效益，我們將在後續章節進行深入探討。

病因學：創傷性與非創傷性橫紋肌溶解症

橫紋肌溶解症的病因五花八門，幾乎任何能對骨骼肌造成直接或間接損傷的因素，都可能成為致病因子。臨床上，我們習慣將其分為創傷性與非創傷性兩大類，以利於鑑別診斷。

• 創傷性／物理性原因(Traumatic/Physical Causes)：此類原因涉及對肌肉的直接物理力量或極端生理壓力¹⁻⁴。

- 直接創傷與壓迫：壓砸傷、嚴重鈍挫傷、交通事故、長時間固定不動（例如：手術後、酒醉或藥物過量後昏迷、跌倒後無力起身的老人）、腔室症候群¹⁻⁴。
- 過度運動(Exertional Rhabdomyolysis)：這在近年來有增加的趨勢，特別是在未經訓練者從事高強度運動後，如馬拉松、軍事體能訓練、高強度間歇訓練(CrossFit)等¹⁻⁴。
- 體溫極端變化：惡性高熱(Malignant Hyperthermia)、抗精神病藥物惡性症候群(Neuroleptic Malignant Syndrome, NMS)、中暑、嚴重低體溫¹⁻⁴。

◦ 電流傷害：電擊、雷擊¹⁻⁴。

• 非創傷性原因(Non-Traumatic Causes)：此類原因涵蓋範圍更廣，且是現今臨床實踐中最常見的橫紋肌溶解症病因¹⁰。

◦ 藥物與毒物：

- Statin類降血脂藥：是最廣為人知的藥物之一。單獨使用時，引發嚴重橫紋肌溶解症的風險極低，但若與Fibrate類藥物或強效CYP3A4抑制劑（如某些巨環類抗生素、azoles類抗黴菌藥、蛋白酶抑制劑）併用時，會因藥物交互作用導致statin血中濃度大幅升高，風險也隨之顯著增加³。
- 酒精與非法藥物：酒精不僅具有直接的肌肉毒性，其使用者也常因意識不清而長時間維持固定姿勢，並伴隨脫水，是臨床上非常重要的病因²。古柯鹼(cocaine)、安非他命(amphetamines)、海洛因(heroin)等亦為常見原因²。
- 其他處方藥物：包括抗精神病藥物、某些抗生素（如Daptomycin）、麻醉相關藥物（如Propofol、Succinylcholine）等，皆有相關案例報告²。

◦ 感染：各類病原體皆可能引起。病毒感染（如流感病毒、HIV、腸病毒、EB病毒）和細菌感染（如鏈球菌、葡萄球菌、退伍軍人菌）均可透過直接侵犯肌肉或釋放毒素引發橫紋肌溶解²。

◦ 電解質與代謝異常：嚴重的電解質不平衡，特別是低血鉀症與低血磷症，會影響

表一 橫紋肌溶解症的常見病因分類

主要分類	次分類	具體範例
創傷性／物理性	直接創傷與壓迫	壓砸傷、嚴重鈍挫傷、腔室症候群、長時間固定不動
	過度運動	馬拉松、高強度間歇訓練(CrossFit)、軍事訓練
	體溫極端變化	惡性高熱、抗精神病藥物惡性症候群(NMS)、中暑
	電流傷害	電擊、雷擊
非創傷性	藥物與毒物	Statin類藥物 、Fibrates、酒精、古柯鹼、安非他命、Daptomycin、Propofol、Succinylcholine
	感染	流感病毒、HIV、鏈球菌、葡萄球菌、退伍軍人菌
	電解質與代謝異常	低血鉀症 、低血磷症、糖尿病酮酸中毒(DKA)
	遺傳性疾病	肝醣代謝異常(McArdle's disease)、脂質代謝異常、肌肉失養症
	其他	自體免疫性肌炎（皮肌炎、多發性肌炎）、蛇毒或昆蟲叮咬

資料來源：¹⁻⁴

肌細胞膜的穩定性與能量代謝。此外，糖尿病酮酸中毒(DKA)或高滲透壓高血糖狀態(HHS)也可能誘發²。

- 遺傳性疾病：雖然相對罕見，但在反覆發生橫紋肌溶解症的病人，特別是兒童或年輕人，應考慮潛在的遺傳性肌肉疾病，如肝醣或脂質代謝異常（例如：McArdle's disease）、肌肉失養症等³。

值得一提的是，兒童族群的病因分佈與成人有所差異。在兒童，病毒性肌炎是最常見的原因，其次才是創傷、結締組織疾病與藥物過量等²。為了方便臨床醫師快速參考，我們將上述病因整理如下表（表一）。

臨床表現、診斷與預後評估

橫紋肌溶解症的臨床表現極具多樣性，這

也成為早期診斷的一大挑戰。過度依賴教科書上的典型症狀，往往會導致診斷困難。

臨床表現

傳統上描述的「典型三合一症狀」：肌肉疼痛(myalgia)、肌肉無力(weakness)以及茶色尿(tea-colored urine)，在真實世界的臨床症狀中，同時出現的比例其實相當低，文獻指出其發生率小於10%³。更值得注意的是，超過半數的患者甚至不會主訴肌肉疼痛或無力¹⁻³。病人的臨床表現常常是非特異性的，可能僅以全身倦怠、發燒、噁心、嘔吐等症狀呈現¹⁻³。在意識不清的重症病人或老年患者中，臨床症狀更可能被其他共病所掩蓋。因此，對於具有高風險因子的病人，例如創傷、藥物濫用、長時間不動、或有不明原因AKI的患者，臨床醫師

必須將橫紋肌溶解症納入鑑別診斷，並主動進行相關的實驗室檢查。在兒童患者中，其表現更常以肌肉疼痛、發燒及病毒感染的前驅症狀為主，典型的茶色尿液出現比例僅約3.6%¹⁻³。

實驗室診斷

由於臨床症狀的非特異性，實驗室數據在橫紋肌溶解症的診斷中扮演了決定性的角色。

- **肌酸激酶(Creatine Kinase, CK)：**血清CK值的升高是診斷肌肉損傷最敏感且最特異的指標¹。CK在肌肉受損後數小時內開始上升，約在24至72小時達到高峰，隨後以每天約30-50%的速率下降¹⁻³。雖然目前對於診斷橫紋肌溶解症的CK閾值尚未有全球統一的標準，但臨床上普遍接受的定義是CK值超過1,000 U/L或正常值上限的5倍¹⁻³。
- **CK值與AKI風險的關聯：**臨床上一個常見的迷思是認為CK值愈高，發生AKI的風險就愈大。然而，多項研究指出，CK的峰值與AKI的發生僅存在「鬆散的關聯」(loose correlation)⁹。雖然一般認為當CK>5,000 U/L時，AKI的風險會顯著增加²，甚至有研究指出CK>16,000 U/L與腎衰竭的關聯性更高⁹，但這並非絕對。臨床上可見CK值高達數十萬卻未發生AKI的案例，反之，亦有CK值僅數千就導致嚴重腎衰竭的病人。這告訴我們，單憑CK值來預測腎臟預後是不可靠的。
- **肌紅蛋白(Myoglobin)：**雖然肌紅蛋白是造成腎毒性的主要元兇，但由於其分子量小，

會被腎臟快速清除，血中半衰期僅2-4小時，因此其濃度很快就會下降至正常範圍。這使得血清肌紅蛋白在診斷上的敏感度遠不如CK⁹，尤其是在延遲就醫的病人⁹。然而，尿液常規檢查中的潛血反應(orthotolidine test)對肌紅蛋白也會呈現陽性。因此，「尿液試紙潛血陽性，但尿沉渣顯微鏡檢查卻無或僅有少量紅血球」是一個非常有用的間接診斷線索³。

• 其他生化指標：

- **電解質：**典型的電解質異常包括高血鉀症、高血磷症、以及因鈣離子沉積於受損肌肉組織而導致的初期低血鈣症³。
- **腎功能：**血清肌酐酸(Creatinine)與尿素氮(BUN)會上升。一個值得注意的特點是，由於肌肉中的肌酸(creatine)大量釋放並轉換為肌酐酸，BUN/Creatinine的比值通常會偏低，時常小於10:1³。
- **其他：**高尿酸血症、代謝性酸中毒合併陰離子間隙升高、以及肝功能指數(AST/ALT)的上升（因AST亦存在於肌肉中）都是常見的發現³。

預後評估：McMahon Score

鑑於單一CK值預測預後的能力有限，學者們發展了多因子風險評估模型，其中McMahon Score是目前較為人知且經過驗證的工具⁸。此評分系統整合了病患入院時的多項人口學、臨床及生化數據，用以預測需要腎臟替代療法(Renal Replacement Therapy, RRT)

表二 McMahon Score 預後評分系統

風險因子	評分標準	分數
年齡 (歲)	>50 至 ≤70	1.5
	>70 至 ≤80	2.5
	>80	3
性別	女性	1
病因	非癲癇、暈厥、運動、statin 或肌炎	3
初始肌酐酸 (mg/dL)	>1.4 至 ≤2.2	1.5
	>2.2	3
初始鈣離子 (mg/dL)	<7.5	2
初始磷酸鹽 (mg/dL)	4.0 - 5.4	1.5
	>5.4	3
初始 CK (U/L)	>40,000	2
初始重碳酸鹽 (mEq/L)	<19	2
總分與風險	< 5 分 (低風險)	2.3% 需要腎臟替代療法(RRT)或死亡
	≥ 6 分 (中高風險)	預測需要 RRT 的敏感度 86%, 特異度 68%
	> 10 分 (極高風險)	61.2% 需要 RRT 或死亡

資料來源：McMahon GM, et al. JAMA Intern Med. 2013⁹

或院內死亡等綜合風險。這個模型的價值在於它超越了單純的CK值，納入了反映腎功能儲備（初始肌酐）、代謝紊亂嚴重程度（鈣、磷、重碳酸鹽）、全身生理狀態（年齡）以及疾病本質（病因）等多個維度的資訊，從而提供一個更全面、更精準的風險分層。例如，一個分數≥6的病人，其後續需要RRT的敏感度高達86%⁸。在臨床資源有限的情況下，這樣的工具能幫助醫師識別出最高風險的族群，從而投入更密集的監測與更積極的治療策略，實現個體化醫療。

治療策略

橫紋肌溶解症的治療目標主要有二：一是

處理根本病因，二是預防及處置其併發症，特別是急性腎損傷。近二十年來，隨著實證醫學的發展，我們的治療典範也經歷了從「積極多重干預」到「簡化並聚焦核心」的轉變。

1. 治療基石：早期積極的靜脈輸液治療

無論在哪一篇文獻或臨床指引中，早期且積極的靜脈輸液治療(Early and Aggressive Intravenous Fluid Therapy)都被公認為是預防及治療橫紋肌溶解症相關AKI的最重要基石，也是目前唯一具有廣泛共識的關鍵措施¹⁵⁻¹⁷。其主要機轉在於：補充因第三空間液體流失所造成的循環容積不足，改善腎臟血流灌注、以及增加腎小管的尿液流速，以稀釋管腔內的肌

紅蛋白濃度，並沖刷掉可能形成阻塞。

- **時機(Timing)：**「愈早愈好」是最高原則。多項研究一致證實，延遲輸液是導致AKI的獨立危險因子^{15,18}。動物實驗與臨床觀察皆支持，在肌肉損傷後的最初6小時內啟動輸液，保護效果最佳^{15,18}。對於壓砸傷的受困者，國際指引甚至強烈建議在傷患被完全解困「之前」，只要有任何肢體可供靜脈通路建立，就應立即開始輸液¹⁷。
- **輸液種類(Fluid Type)：**關於最佳輸液種類的選擇，目前仍存在一些爭議，缺乏高品質的隨機對照試驗來提供最終答案。
 - 生理食鹽水(Normal Saline, NS)：傳統上，由於擔心橫紋肌溶解症常伴隨高血鉀，不含鉀離子的NS成為首選，尤其是在創傷初期¹⁷。然而，大量給予NS可能會導致高氯性代謝性酸中毒(hyperchloremic metabolic acidosis)，這在理論上可能不利於肌紅蛋白的溶解¹⁷。
 - 乳酸林格氏液(Lactated Ringer's, LR)：LR是一種平衡溶液，其lactate成分在體內會代謝為bicarbonate，具有輕微的鹼化效果。一篇針對藥物中毒引發橫紋肌溶解症的小型隨機試驗顯示，相較於NS，使用LR的組別能更有效地提升尿液pH值，且並未觀察到血鉀濃度有顯著差異⁹。
 - 臨床建議：綜合目前證據，美國創傷外科學會(AAST)的指引認為，NS或LR都是可接受的選擇¹⁷。臨床上，醫師可根據病人

的酸鹼狀態、血氯濃度及血鉀水平來做個體化選擇。

- **輸液速率與目標(Rate and Goal)：**這是臨床實踐中最具挑戰性的一環，因為缺乏明確的劑量反應研究。
 - 初始速率：一般建議可以從400 mL/hr的速率開始¹。對於壓砸傷等高風險病人，初始速率可能需要更快，達到1-1.5 L/hr^{9,15}。
 - 監測與滴定：輸液速率不應一成不變，而應根據治療反應進行「目標導向」的調整。最常用且最重要的監測指標是尿量(Urine Output)。普遍的治療目標是維持成人尿量在200-300mL/hr 或1-3 mL/kg/hr¹⁶。
 - 治療終點：積極輸液應持續多久？EAST指引建議，應持續治療直到CK值呈現穩定下降的趨勢（例如，降至5,000-10,000 U/L以下）或尿中肌紅蛋白消失為止¹⁶。
- **高容量輸液的潛在風險：**雖然強調「積極」，但這並不意味著「越多越好」。一篇發表於2022年的大型韓國回溯性世代研究，對此提出了重要的警示⁶。該研究將輸液速率>3 mL/kg/hr定義為「高容量輸液」，驚訝地發現，與低容量輸液組相比，高容量輸液組的病人發生AKI、需要透析的比例以及死亡率反而更高。其可能的病生理機轉推測與體液過載(volume overload)導致的全身性水腫、腹內壓升高，以及腎臟靜脈充血(renal venous congestion)有關，進而惡化腎功能⁶。這項研究提醒我們，輸液治療可能

存在一個「治療窗口」，過與不及都可能有害。臨床醫師在積極輸液的同時，必須密切監測病人的體液狀態，特別是對於有心臟衰竭或肺部疾病等共病的患者，需謹慎評估輸液的風險與效益。

2. 具爭議性的輔助療法：碳酸氫鈉與甘露醇(Mannitol)

傳統上，在積極輸液的基礎上，合併使用碳酸氫鈉(Sodium Bicarbonate)來鹼化尿液，以及使用甘露醇(Mannitol)來強迫利尿，曾被視為標準的「雞尾酒療法」。然而，隨著實證醫學的檢視，這兩項措施的常規使用已受到嚴峻的挑戰。

• 碳酸氫鈉(Sodium Bicarbonate):

- 理論基礎：鹼化尿液（傳統目標為尿液 pH>6.5）被認為可以增加肌紅蛋白在尿液中的溶解度，並抑制其與Tamm-Horsfall蛋白的結合，從而減少腎小管阻塞形成¹⁵。
- 證據回顧：儘管理論上看似合理，但臨床證據卻相當薄弱。至今仍沒有任何一項高品質的隨機對照試驗證實，在輸液之外額外給予碳酸氫鈉能帶來更好的腎臟預後。相反地，多篇系統性回顧¹⁵⁻¹⁶與前述的韓國大型回溯性研究⁶均顯示，接受碳酸氫鈉治療的組別，其AKI發生率、透析需求或死亡率並未降低，甚至在部分研究中預後更差。例如，Brown等人的研究就發現，使用碳酸氫鈉與甘露醇的組別，其AKI風險並未下降^{6,15,16,19}。
- 臨床指引建議：基於目前的證據，包含

AAST與EAST在內的多個權威臨床指引，皆已不建議(conditionally recommend against)將碳酸氫鈉作為預防AKI的常規用藥^{9,15,16}。

- 保留的角色：碳酸氫鈉在橫紋肌溶解症的治療中並非完全沒有角色，但其適應症已變得非常侷限。目前的共識是，只有在病人合併嚴重且持續的「全身性代謝性酸中毒」時，才應考慮給予。此時，治療的目標是為了矯正全身性的酸血症，而非為了鹼化尿液來「預防」AKI¹⁵。

• 甘露醇(Mannitol):

- 理論基礎：作為一種滲透性利尿劑，甘露醇能增加腎小管的流量，達到沖刷腎小管的效果。此外，一些體外與動物實驗提示，甘露醇可能還具有清除自由基、擴張腎血管等潛在的腎臟保護作用¹⁵。
- 證據回顧：與碳酸氫鈉相似，支持甘露醇常規使用的臨床證據同樣匱乏^{15,16}。更重要的是，甘露醇的使用具有潛在風險。它會造成血漿滲透壓急遽升高，若在循環容積不足或已發生無尿症(anuria)的病人身上使用，反而可能導致血管內體液進一步流失，或引發滲透性腎病(osmotic nephrosis)，加重腎損傷。
- 臨床指引建議：AAST與EAST指引同樣不建議常規使用甘露醇^{9,16}。
- 保留的角色：甘露醇的使用時機比碳酸氫鈉更為嚴苛。目前的建議是，僅能在「病人已接受足夠的靜脈輸液，但尿量仍無法

達到治療目標（如 $<200-300\text{ mL/hr}$ ）」的情況下，作為一種「救援」性質的利尿劑謹慎使用，其目的純粹是為了維持尿量¹⁵。

總結來說，橫紋肌溶解症的治療典範已經發生了深刻的轉變。過去的「雞尾酒療法」已被證明缺乏實證支持。目前的治療策略已回歸本質，強調以「早期、目標導向的靜脈輸液」為絕對核心，而碳酸氫鈉與甘露醇則退居二線，僅在非常特定的臨床情境下（嚴重全身性酸中毒或輸液無效的寡尿）才有其出場的機會。

併發症的處置

除了預防AKI，及時辨識並處理橫紋肌溶解症的其他急性併發症，對於降低死亡率同樣至關重要。

- **高血鉀症(Hyperkalemia)：**這是橫紋肌溶解症最緊急且可能致命的電解質異常。大量鉀離子從受損的肌肉細胞中釋出，加上AKI導致的排泄能力下降，使得血鉀濃度能在短時間內迅速攀升至危險水平⁹。臨床醫師必須密切監測血鉀濃度與心電圖變化（如T波高尖、QRS波變寬）。一旦出現顯著高血鉀或心電圖異常，必須立即啟動緊急處置，標準程序包括：
 - 穩定心肌細胞膜：靜脈注射葡萄糖酸鈣(Calcium gluconate)或氯化鈣(Calcium chloride)。
 - 將鉀離子移入細胞內：靜脈給予胰島素與葡萄糖(Insulin/Glucose)，以及使用 β_2 -致

效劑(Beta-2 agonist)如Salbutamol的吸入治療。

- 促進鉀離子排除：使用排鉀利尿劑(loop diuretics)、環矽酸鋁鈉(sodium zirconium cyclosilicate)、陽離子交換樹脂（如Kayexalate），或在藥物治療無效或極度嚴重時，緊急啟動腎臟替代療法¹。
- **腔室症候群(Compartment Syndrome)：**在創傷性橫紋肌溶解症中尤其常見。受損的肌肉組織因發炎與水腫而體積劇增，但在無法延展的筋膜腔室(fascial compartment)內，壓力會急遽升高，進而壓迫腔室內的血管與神經，導致惡性循環，加劇肌肉的缺血性壞死⁹。這是一個臨床急症，診斷主要依賴高度的臨床警覺（如不成比例的劇痛、腫脹、感覺異常等）與理學檢查。若臨床高度懷疑，應立即尋求外科會診。測量腔室內壓力是客觀的輔助診斷工具，一般認為當腔室壓力 $>30\text{ mmHg}$ ，或「舒張壓 - 腔室壓力」的差值 $<30\text{ mmHg}$ 時，即為筋膜切開術(fasciotomy)的適應症，需緊急手術減壓以挽救肢體⁵。
- **腎臟替代療法(Renal Replacement Therapy, RRT)：**
 - 啟動時機與角色：必須強調，RRT在橫紋肌溶解症中的角色是「治療」已經發生的嚴重AKI及其併發症，而非「預防」AKI的發生⁹。雖然理論上，血液透析或過濾可以清除血中的肌紅蛋白，但目前沒有任何證據顯示，單純為了「清除肌紅蛋白」

而提早啟動RRT能改善病人的腎臟預後或存活率⁹。因此，RRT的啟動時機應遵循AKI的標準適應症，包括：

- 藥物治療無效的嚴重高血鉀症。
- 嚴重的代謝性酸中毒。
- 體液過載合併肺水腫。
- 出現尿毒症相關症狀（如心包膜炎、腦病變）。
- 模式選擇：在血行動力學不穩定的重症病人中，連續性腎臟替代療法(Continuous Renal Replacement Therapy, CRRT)可能比間歇性血液透析(Intermittent Hemodialysis, IHD)更能被病人耐受。然而，目前沒有證據顯示CRRT在改善橫紋肌溶解症病人的最終預後方面優於IHD。

未來展望：從支持性療法到目標治療

目前橫紋肌溶解症的治療仍以支持性療法為主，核心是透過大量輸液來「被動地」稀釋與沖刷已釋放的毒性物質。然而，隨著我們對其複雜病生理機轉的理解日益深入，未來的治療策略正朝向更精準、更具「主動性」的分子靶向治療發展。

- **抑制肌紅蛋白內吞(Inhibition of Myoglobin Endocytosis)**：這是從源頭阻斷腎毒性的創新策略。研究發現，已在臨床上與imipenem合併使用的腎臟雙肽酶抑制劑Cilastatin，能有效阻斷近端腎小管細胞上的megalin受體，從而抑制肌紅蛋白被吞入細胞內^{12,20}。在動物實驗中，給予cilastatin能顯著減輕

AKI的嚴重程度²⁰。由於cilastatin是一種安全性高且已上市的藥物，其在橫紋肌溶解症的應用上具有極大的轉譯醫學潛力，未來若能在人體試驗中證實其療效，將可能改變目前的治療準則。

- **抗氧化與抗發炎治療(Antioxidant and Anti-inflammatory Therapies)**：鑑於氧化壓力、鐵凋亡與免疫發炎反應在AKI病程中的核心角色，針對這些路徑的藥物成為研究熱點。

- 抗氧化劑：多種抗氧化劑在動物模型中已顯示出保護腎臟的潛力，包括N-acetylcysteine(NAC)、維生素C、薑黃素(curcumin)、硒(selenium)以及其他針對粒線體或鐵代謝的藥物。這些藥物的作用在於中和由游離鐵離子催化產生的大量活性氧物質^{12,13}。

- 抗發炎藥物：針對關鍵的促發炎細胞激素，如IL-1 β ，已有多種單株抗體（如canakinumab）或受體拮抗劑(anakinra)被開發用於治療自體免疫疾病。這些藥物是否能藉由抑制橫紋肌溶解症所引發的腎臟發炎風暴來改善預後，是個值得探索的方向^{12,13}。

- **其他新興療法：**

- 氣體治療：一氧化碳(CO)與硫化氫(H₂S)等氣體傳訊分子，在極低濃度下具有抗發炎、抗細胞凋亡與血管舒張的效應。動物實驗顯示，給予這些氣體能減輕壓砸症候群造成的腎損傷¹³。

表三 橫紋肌溶解症相關急性腎損傷之治療典範演進

治療措施	傳統觀念與作法 (約 2010 年前)	當前證據與指引建議 (2010年後)	目前的侷限性角色/適應症
靜脈輸液	核心治療，但種類、速率與目標較不統一。	唯一具廣泛共識的關鍵措施。強調早期（傷後6小時內）、目標導向（尿量200-300mL/hr）。NS或LR皆可接受。	無。仍為治療基石。需警惕高容量輸液風險。
碳酸氫鈉	常規使用，被認為可鹼化尿液（目標 pH >6.5），減少肌紅蛋白沉積。	不建議常規使用。多項系統性回顧與指引指出，其無法降低AKI、透析需求或死亡率。	僅用於治療嚴重且持續的全身性代謝性酸中毒，目標是矯正全身酸血症，而非預防AKI。
甘露醇	常規使用，被認為可作為滲透性利尿劑，沖刷腎小管。	不建議常規使用。缺乏效益證據，且在容積不足或無尿時使用可能加重腎損傷。	僅用於已接受足夠輸液但仍寡尿的病人，作為救援性質的利尿劑以維持尿量。

資料來源：綜合整理自 Scharman et al., Sawhney et al. (EAST), Kodadek et al. (AAST), Kim et al., Brown et al.。

• 生物製劑：重組人類紅血球生成素(rhEPO)

除了刺激紅血球生成外，也被發現具有多效性(pleiotropic)的組織保護作用，能透過調節巨噬細胞的極化方向（從促發炎的M1轉向抗發炎的M2），來減輕腎臟的發炎損傷¹³。

這些新興療法的發展，預示著橫紋肌溶解症的治療正處於一個轉捩點。未來的治療策略可能是一個多模式的「組合拳」：早期積極輸液仍是不可或缺的基礎，但在其之上，可能會根據病程的不同階段，疊加使用如cilastatin進行早期毒素攔截，繼之以抗氧化劑中和細胞內損傷，再以抗發炎藥物調控後續的免疫反應。這將是橫紋肌溶解症治療從「廣泛支持性」邁向「精準性」的重大一步。（表三）

結論與臨床實踐總結

橫紋肌溶解症是一個複雜且具潛在致命性的臨床症候群，其臨床表現與病因極具多樣性。綜合目前的醫學證據，我們為臨床醫師總結以下幾點核心實踐建議：

- 1. 維持高度警覺：**橫紋肌溶解症的臨床表現常不典型，切勿過度依賴「肌肉疼痛、無力、茶色尿」的典型三合一症狀。對於具有高風險因子（如創傷、長時間不動、藥物濫用、不明原因AKI）的病人，應主動篩檢CK值。
- 2. 正確解讀實驗室數據：**血清CK值是診斷的黃金標準（>1,000 U/L或正常上限5倍），但其數值高低與AKI風險僅為鬆散關聯。應結合McMahon Score等多因子工具進行全面風險評估，以識別高危險群。

3. **掌握治療核心—輸液治療：**立即、早期、積極的靜脈輸液是唯一有共識且最重要的治療措施。輸液策略應「目標導向」，密切監測尿量（目標200-300 mL/hr），並警惕高容量輸液可能帶來的體液過載與腎臟靜脈充血等傷害，需依病人臨床狀況進行個體化調整。

4. **揚棄過時的常規療法：**除非有特定且明確的適應症，否則不應再常規使用碳酸氫鈉（僅用於治療嚴重全身性酸中毒）與甘露醇（僅用於足量輸液後仍寡尿的病人）。

5. **積極處理緊急併發症：**橫紋肌溶解症的死亡風險常來自於其急性併發症。必須積極監測並即時處理高血鉀症與腔室症候群。RRT的角色在於治療已發生的嚴重AKI併發症，而非預防。

橫紋肌溶解症的臨床處置，正從過去的經驗法則，走向更為嚴謹的實證醫學。未來的研究將持續聚焦於更精準的診斷標記、最佳的輸液策略，以及更具針對性的分子靶向療法，我們期待這些進展能為病人帶來更好的預後。

參考文獻

1. Patrick AT, John AH, Adam MK, et al: Rhabdomyolysis: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Ochsner J* 2015; 15(1): 58-69.
2. Janice LZ, Michael CS: Rhabdomyolysis. *Chest* 2013; 144(3): 1058-65.
3. Xavier B, Esteban P, Josep MG: Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009; 361(1): 62-72.
4. Raymond V, Mehmet SS, Ekrem E, et al: Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11(8): 1553-61.
5. Vasileios SA, Antonios K, Nikolaos S, et al: Crush injury and crush syndrome: a comprehensive review. *EFORT Open Rev* 2025; 10(6): 424-30.
6. HW K, Sejoong K, JH Ohn, et al: Role of bicarbonate and volume therapy in the prevention of acute kidney injury in rhabdomyolysis: a retrospective propensity score-matched cohort study. *Kidney Res Clin Pract* 2022; 41(3): 310-21.
7. Bywaters EG, Beall D: Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1941; 1(4185): 427-32.
8. Gearoid MM, Xiaoxi Z, Sushrut SW: A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med* 2013; 173(19): 1821-8.
9. Lisa K, Samuel PCL, Anupamaa S, et al: Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. *Trauma Surg Acute Care Open* 2022; 7(1): e000836.
10. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR: Rhabdomyolysis: an evaluation of 475

- hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)* 2005; 84(6): 377-85.
11. Zager RA: Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996; 49(2): 314-26.
 12. Jessica FH, Kevin GB, Darren M, et al: Molecular Mechanisms of Rhabdomyolysis-Induced Kidney Injury: From Bench to Bedside. *Kidney Int Rep* 2023; 8(1): 17-29.
 13. Shahnawaz K, Deepak N, Nikhil U, et al: Pathophysiology and management of crush syndrome: A narrative review. *World J Orthop* 2025; 16(4): 104489.
 14. Koshu O, Miho K, Mako K, et al: Macrophage extracellular trap formation promoted by platelet activation is a key mediator of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury. *Nat Med* 2018; 24(2): 232-8.
 15. Elizabeth JS, William GT: Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Ann Pharmacother* 2013; 47(1): 90-105.
 16. Jaswin SS, George K, Anna G, et al: Management of rhabdomyolysis: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Am J Surg* 2022; 224(1 Pt A): 196-204.
 17. Nichole B, Benjamin NA, Troy DL, et al: Prehospital Trauma Compendium: Management of the Entrapped Patient - a Position Statement and Resource Document of NAEMSP. *Prehosp Emerg Care* 2024: 1-14.
 18. Better OS, Stein JH: Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990; 322(12): 825-9.
 19. Carlos VRB, Peter R, Linda C, et al: Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma* 2004; 56(6): 1191-6. 🇹🇼



一一四年度桌球賽成績

六月一日於台北科技大學學生活動中心B1桌球室舉辦個人組桌球友誼賽，成績如下：

青年組：冠軍陳揚叡、亞軍高翊銘、季軍董牧喬。

壯年組：冠軍張榮興、亞軍李順源、季軍李智貴。

長青組：冠軍許文重、亞軍王榮華、季軍林寅雄。

女子組：冠軍賀培瑄、亞軍丁詠捷、季軍高淑卿。

男子雙打組：冠軍陳楊叡、高翊銘，亞軍董牧喬、黃柏融，季軍吳瑜軒、李智貴。

男子百齡雙打組：冠軍洪元、張榮興，亞軍許榮鑠、陳新炫，季軍呂衍孟、陳萬德。

女子雙打組：冠軍賀培瑄、丁詠捷，亞軍高淑卿、顏美媛。

長青雙打組：冠軍王榮華、吳輝明，亞軍王三郎、林寅雄。

男女混雙組：冠軍高翊銘、賀培瑄，亞軍黃柏融、丁詠捷，季軍石賢彥、顏美媛。

八月十日假台北科技大學學生活動中心B1桌球室舉辦團體組桌球友誼賽，共計四隊29位會員參加。成績如下：冠軍北榮、亞軍馬偕、季軍開業醫。



團體賽冠軍-北榮



團體賽亞軍-馬偕



團體賽季軍-開業醫



團體賽大合照



個人賽大合照

籃球聯誼賽

本會為了培養團隊合作之精神，提倡籃球運動風氣、增進友誼，歡迎會員踴躍組隊報名參加。

一、時間：民國114年11月16日及23日上午8時30分報到，9時開始比賽。

二、地點：台北榮民總醫院室內籃球館。

三、比賽規則：

1. 採國際業餘籃球比賽規則。
2. 比賽進行中若有意見，請由隊長向裁判提出。
3. 每隊報名以十二名為限。（一家醫院有二隊參加者，球員不得互換）

四、報名日期：即日起至11月4日前向林小姐報名。

（電話：02-23510756分機17，傳真：02-23510739）

五、抽籤：於11月11日（星期二）下午2:00（暫訂）召開領隊會議決定賽制及賽程並抽籤，未到者由本會代抽，不得異議。

六、獎勵：設冠、亞、季、殿軍。

※為響應環保，本會不提供礦泉水，請自備水壺飲水。

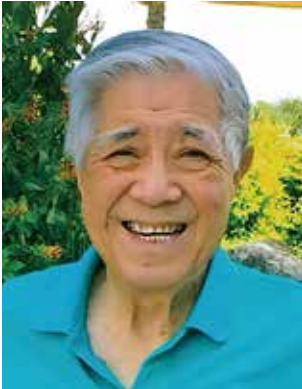
※比賽會場（孝威館）停車可自行進入停車場，每小時收費40元，數量有限（8個車位），無法保留。

籃球賽報名表

隊名			
隊長			
連絡電話			
傳真		E-MAIL	
隊員			
三對三活力賽 （3位隊友年齡加總超過125歲（女生可加10歲））			

懷念與追思—沈楚文醫師

陳愛菊（沈楚文教授配偶）



前行政院署立嘉南療養院首任院長沈楚文醫師畢業於國防醫學院醫學系，一生致力於精神醫學臨床與研究，特別重視老人精神健康照護，開設台灣首座老人精神病房，為台灣高齡社會的精神照護奠下重要基礎，其醫德高上、治學嚴謹，對病患關懷備至，對同仁提攜有加，深受醫界與患者尊敬與愛戴。

沈醫師因理想抱負怡然，於政治大學教臨床心理學及變態心理學；輔仁大學應用心理學；陽明大學教臨床精神醫學，一生淡泊名利，熱心公益，並積極培育精神醫學人才，門生遍布國內外。其謙遜、誠懇與專業精神，為醫界典範，亦為後輩永遠的榜樣。

服 務 欄

誠徵醫師

- 馬偕紀念醫院115年度新進住院醫師招募，誠徵各科各若干名，詳情請至網址<http://www.mmh.org.tw>。
- 中山區高固廉診所誠徵醫師，須可排夜診，一週約8診，時數可談，地點近捷運大直站，意者請洽0952-661-617黃小姐。
- 國泰綜合醫院(總院)誠徵家庭醫學科、老人醫學科專科主治醫師，意者請將履歷e-mail至cgh478308@cgh.org.tw。
- 中正區診所誠徵家醫專科醫師，意者請洽0911-001-187溫主任。
- 中山區大直診所誠徵內、外、家醫、急診、一般科專任醫師，薪優高PPF，診次可談，意者請洽0972-879-636張小姐。
- 信義區儷寶得信義皮膚科診所誠徵皮膚科醫師，薪優，專兼職皆可，意洽(02)8787-5121#29林小姐。
- 內湖區康研診所誠徵心臟代謝專科醫師，工作環境氣氛舒適，薪資面議，歡迎有興趣合作之醫師洽談，意洽0939-262-745。
- 財團法人醫藥品查驗中心(CDE) 誠徵：醫師審查員，職務：藥品查登、臨床試驗、研發諮詢輔導，具醫師證書及專科醫師證書，詳閱本中心官網及<https://cdehr6.wixsite.com/recruitment> (請以chrome開啟) 意洽 02-8170-6000#657。
- 萬華區聯合診所誠徵神經內科、胸腔內科、小兒科兼任醫師，意者洽0910-091-158陳醫師。
- 內湖區診所誠徵家醫專科醫師，待優，意者請洽0958-182-817或pfdrc2016@gmail.com。
- 大安區內兒科診所誠徵專任或兼任內科、兒科、兒耳鼻喉科醫師，出國代診亦可，近捷運站，意洽0916-846-036。

醫院診所租售

- 診所頂讓，大安森林公園捷運站6號出口正後方，地點優，環境佳，已裝潢，交通便利，附有2個停車位，意者請洽：0985-321-881陳小姐。

醫院診所器械廉讓

- 皮膚科診所出售，絲酷秀Sculpsure、魔方Profund，意者請洽：(02)8787-5121#19高小姐。

開懷篇

陳志鑫診所 陳志鑫

已婚與未婚的差別

幾位OL(office lady)在咖啡廳聊天。

A：「未婚的下班是休息。已婚的上班是休息。」

B：「也許，未婚的下班就是休息。已婚的下班也是上班吧！」

由兒子來回答

小明太太回來跟他說：「小張老婆身材好，臉蛋又美，小張為何還會搞小三？」

小明：「去問我們兒子，他會給你答案。」

小明太太：「這怎麼可能？」

小明把兒子找來問：「爸爸給你買變形金剛，你為什麼還搶別的小朋友10元的玩具呢？」

兒子笑著回答：「因為這個我還沒玩過。」

不能老太快

五歲的小丸子很喜歡上大學的表哥。每次見面都吵著將來要當他太太。

表哥：「你還小，再過十五年再說吧！」

小丸子笑著點頭：「那不要老太快，要等我喔！」

當個平凡人

弟弟什麼都吃，就是不吃苦瓜。

媽媽：「你沒聽過：吃的苦中苦，方為人上人嗎？」

古靈精的弟弟竟然這樣回答：「可是也有人說：人外有人，天外有天。我還是當個平凡人就好。」



唯妙唯肖（枯葉蝶）——石賢彥



春天（淡青雅波灰蝶）——susan



尋蜜（大鳳蝶）——susan



大夥池邊小憩（大紅鶴）——陳浩熙



換班時刻（紅冠水雞）——陳浩熙



覓食（普通獼猴）——吳美珠



天羅地網（人面蜘蛛）——蕭光明



偽裝高手（枯葉蝶）——蕭光明



採蜜繁星花（大鳳蝶）——蕭光明



凝眸而視（灰冠鶴）——蕭光明



饗（蝴蝶）——楊博



虎視眈眈（豆娘）——楊博

漫漫長日，百里路長：

臺北榮民總醫院玉里榮院馬太鞍災情實錄

臺北榮民總醫院¹玉里分院²鳳林分院陳育群¹ 平烈勇¹ 江國超² 胡宗明¹

臺北榮民總醫院玉里分院（簡稱玉榮）位在花蓮縣玉里鎮，距離花蓮市96公里、臺東市83公里，是花東縱谷少數具規模的醫療機構，也是當地最大的一所綜合醫院。玉榮的前身曾是亞洲最大的精神專科醫院，後因應地方需求逐步轉型，涵蓋內科、外科、婦兒科與急診醫療，肩負花蓮縣南部與台東縣北部廣大地區的醫療重責（圖一）。

玉里鎮人口僅約2.2萬，地廣人稀，交通往來並不便利。許多醫護人員來自外地，每週末才能返家。平日醫院門診規模有限，週五下午與週六上午僅保留少數門診，以利員工通勤。這樣的步調，平日看似緩慢寧靜；然而，

當災難發生，玉榮卻成為支撐整個花東的重要醫療樞紐。

2025年9月23日下午2時50分，花蓮縣萬榮鄉馬太鞍溪上游的堰塞湖潰堤，洪水夾帶泥沙傾瀉而下，沖毀台九線馬太鞍溪橋，重創光復鄉。災情一夕之間打破玉里的平靜，交通中斷，災民急需玉里醫療支援。

災情來襲·玉里榮院第一時間行動

橋斷路斷，光復鄉災區大量傷患無法北送花蓮，只能往南後送玉里榮院。隨著救護車一輛輛由急救站駛入，急診團隊全面搶救，並緊急召回外科團隊，連夜針對兩位外傷泡在汗水



圖一 台灣、花東縱谷醫院分布概況與0923馬太鞍溪災區位置概圖。

感謝臺北榮總竹東分院 陳曾基院長、國立政治大學 周麗芳教授分析提供。

地圖截自Google地圖網站。

中嚴重感染病患進行清創手術，更嚴重氣胸血胸患者則在穩定生命徵象後，緊急再往南後送到台東醫院；由於當夜全院滿床，更緊急啟動院內病房緊急調整床位，病情較穩定者緊急出院，以騰出空床備收治大量傷患；前線壓力吃緊，當晚立刻調撥醫療物資緊急送往光復鄉急救站支援；為避免醫療能量全面崩潰，隔天更成立「光復民眾24小時臨時領藥門診」，協助周邊鄉民醫療不因交通而中斷。

值得一提的是，這一切並非單靠命令動員，而是同仁自發投入。一通通電話湧進護理站：「阿長，需要我回來嗎？」「要不要我幫忙？」在最需要的時刻，急診室多了一組人力，開刀房的燈再次點亮，颱風緊急門診持續運作。護理師堅定地說：「我要幫助我的鄉親。」這股凝聚力，讓玉榮在災後第一時間成為花東最穩定的力量。

這樣的第一線反應，因為同仁們知道，這裡不只是工作場所，更是我們生活的家園，下一台救護車送來的可能就是自己的親人，當災難發生，我們不只是醫護人員，而是彼此的守護者。

現場守護・玉里榮院災區行動診所的挑戰與創新

隨著災民一批批救出，已經住滿附近的國小、國中收置所，鄰近的瑞穗溫泉民宿業者自發性的提供災民入住，災情第二天民宿已住滿了超過300位民眾，外傷、感冒、肺炎感染、急性壓力等大量醫療需求，因此，玉榮與縣衛生局迅速協調，於9月25日立刻在當地虎爺飯

店成立臨時醫療站。這不僅是臨時的看診點，更逐步發展成「行動診所」。

在安置所看診並不容易。許多長輩就醫習慣分散，藥袋遺失、用藥史不完整，醫師難以快速釐清病情。玉榮團隊並未停留於處理小外傷，而是將重點放在慢性病控制與心理照護，持續追蹤高血壓、糖尿病、長期精神疾病控制、焦慮與憂鬱症、創傷後壓力症候群等問題，確保災後生活能延續。

一位居民說：「水來得太快，藥全都不見了。」另一位則哭著說：「已經五天沒吃藥了，還好你們來。」行動診所因此不只是臨時的醫療點，而是災區裡最可靠的守護所，醫療與人心的支持緊緊相連。

「醫生，我心臟痛！」——行動裝置快速診斷，守住災區好安心

在安置所裡，常常可以聽到焦急的聲音。「醫生，我心臟痛！」一名小朋友緊張地喊著，媽媽則急切補充：「孩子有長期用藥，這幾天停了，不知道是不是這個原因…」。

在過去，這樣的檢查需要十二導程心電圖等龐大的醫療設備，災後臨時安置所根本不可能。但這一次，玉榮透過輕量化、便攜式的檢測工具，結合臺北榮總遠距照護中心、中華電信健康雲以及廣達生理監測包，讓心電圖和生理數據能即時上傳雲端，由AI與專科醫師同步判讀，迅速分流病情。

這些科技工具不僅減少誤判與資源浪費，也讓災民感受到即時被守護的安心。那位喊著



圖二 行動診斷，玉里榮院災區行動診所護理師以行動心電圖贴片替小朋友檢測心臟，手機即時顯示波型並上傳雲端AI判讀。

心臟痛的小朋友，最後被確認只是輕微氣喘，給藥後症狀緩解，他卻低聲說：「本來要辦生日派對的，現在朋友都不知道去哪裡了…」在醫療照護之外，災後的孤單與失落，也同樣需要被溫柔安放。

安心同行・就醫不中斷、心理有支持

災後最迫切的需求不僅是止血與手術，更是確保「藥不能斷、心不能亂」。玉榮在光復鄉第一線設立「安心小站」，由精神科醫師與心理師陪伴居民，教導呼吸放鬆、建立睡眠規



圖三 安心同行，玉里榮院臨床心理師於「安心小站」陪伴受災民眾，協助走出驚嚇與急性壓力反應。

律，幫助人們走出驚嚇。有居民紅著眼說：「看到你們來，我才覺得心比較安定。」（圖三）

同時，玉榮院內也緊急開設「光復民眾24小時臨時領藥門診」，不論有沒有健保卡或藥袋，只要能描述需求，醫師就能重新開立處方。許多長輩因此放下心中的恐懼，因為他們知道病情不會因為災難而惡化。

AI救災：秒懂用藥、即時補針，玉里榮院災區診療更安心

災情進入第五天後，急性外傷已逐漸減少，但慢性病與精神疾病患者的用藥中斷卻成為最大挑戰。有人逃難時只帶了一半藥；有人胰島素早已用完；有人急需長效抗精神病針劑卻無處施打。

臺北榮總與玉榮開發的「藥物整合小幫手」此時派上用場。AI能在幾秒內整合雲端藥

歷，釐清哪些藥物必須補充、哪些可能重複，並提醒新舊處方的差異。這大幅縮短醫師查找時間，也讓藥物補給能即時銜接。

這意味著，災後的行動診所不只是臨時的「看病點」，而是能真正提供持續照護的醫療網絡。透過AI，藥可以「送得到、打得到、可持續」，守護不間斷。

不拿鏟子，也是英雄：康復之家居民的愛心行動

除了醫療專業，玉榮也展現了社區復健的力量。康復之家的80位住民，在災情後主動整理衣物，挑選出適合在泥濘中穿著的服裝，排成人龍送往安置所。

他們說：「我們也能幫忙！」雖然沒有拿鏟子清淤，卻用自己的方式參與救災。對這些曾長期被照顧的人而言，能從受助者轉變為付出者，是復元的最佳證明。他們的行動不僅讓災民得到實質幫助，也讓自己重新體會價值與力量。

玉里榮院，平凡的價值

馬太鞍溪的洪水摧毀了道路與家園，卻沒有摧毀花東的醫療韌性。玉里榮院憑藉第一時間的行動、創新的診療模式與社區力量的結合，守住了災民的健康與心靈。

新的生理監測裝置合併AI診斷，讓醫院可以更好的與社區連

結，從「災情來襲」的第一時間動員，到「行動診所」的建立，再到「AI救災」與「安心同行」的持續守護，把有限的資源轉化為最大的守護？除了治療病痛外，醫療更是在最艱難的時刻，給予人們安心與希望。🇹🇼



圖四 不拿鏟子，也是英雄。玉里榮院康復之家學員在老師帶領下，齊心整理物資、分類衣物，再接力搬運送往安置所，把愛心化作行動，為災區盡一份心力。

阿爾卑斯山・百人輕健行 (下)

前王英明診所 王英明

杏林隨筆・阿爾卑斯山・百人輕健行（下）

策馬特・一天半精華遊

要觀賞馬特峰(4,474m)Matterhorn (圖一)及附近高山，策馬特(1,620m)Zematt是最佳地點，此地也是著名滑雪勝地。策馬特周邊四千公尺以上高峰超過30座，是歐洲高山愛好者的天堂，被譽為「阿爾卑斯的心臟」。馬特峰並非此區最高峰，在阿爾卑斯山系，也排不進去前100名。是它得天獨厚的美麗外型，才受這麼多人青睞，其不易堆積雪塊、如金字塔的獨特四面垂直錐形，一見難忘、百看不厭。

德語Matt意為草地，Horn為角，比喻在草地上突起的一隻角。Matterhorn一般都翻譯為馬特洪峰，我認為是重覆翻譯。阿爾卑斯許多山的字尾都有horn，horn可以說是峰，例如策馬特山區的Rothorn在google地圖譯為洛特峰，不是洛特「洪」峰。少女峰旁的Gletscherhorn譯為格萊奇峰，不是格萊奇「洪」峰。又是「洪」又是峰，等於重覆。不過中文世界都已經叫慣，很難再改。

策馬特是無車村，當地只可使用電瓶車（公車計程車）。所有的外來汽車、遊覽車，都必須要停靠在特斯Täsch，遊客搭接駁電車才能進入。旅行團行李另外以車送到旅館。

觀賞馬特峰，從地圖看（折頁常是南北顛倒），主要路線有三條，提供遊客不同的視角與體驗，從左到右分別是：1.布洛赫特站Blauherd至蘇尼加Sunnegga中間的五湖健行。2.高納葛拉特Gornergrat登山齒軌電車。3.馬特峰冰川樂園 Matterhorn glacier paradise。其中

3.最接近馬特峰，但濃霧多且冰天雪地，纜車時程也久，所以我們沒計劃去。台灣市面旅行社最基本的瑞士馬特峰行程，都只是排2.，行程其實也是很夠了。

在策馬特街頭，若是沒有烏雲遮天，一抬頭，就可以看到馬特峰的錐形山頂。利用清晨，在河畔更能就近拍攝到日出陽光照射在峰頂的黃金顏色。如多走幾步到市區邊緣小丘陵，還可拍到更大範圍的馬特峰日出金頂（圖二），回台灣得意洋洋秀給朋友看。

第十一天 蘇尼加、洛特峰及三湖健行

1. 洛特峰樂園Rothorn Paradise：

早上攜帶乾糧，由策馬特搭乘隧道內索軌車funicular，約八分鐘9:10抵達蘇尼加Sunnegga(2,288m)，這裡有廣闊的室內外餐廳咖啡座。我們的目標是洛特峰(3,013m)觀景台，因此路過而不入。換吊籠式小纜車，到達布洛赫特站(2,588m)Blauherd，再轉登上大型自動駕駛纜車，9:40到達洛特峰樂園站Rothorn Paradise。這裡地名謂「下洛特峰」unterrothorn，是一塊平坦的高地，地上都是碎石，積雪不多。也有家餐廳，不過可能時間還早，沒有開門。遠方就是毫無遮攔的、幾乎是同樣高度的馬特峰，傲然突出雲層之上（圖三）。此時大部分較低的山峰都被雲層遮住。

2. 五湖健行5-Seenweg：

半小時後，再度搭乘纜車重返布洛赫特站。從這裡開始以健行方式（圖四），最後可回到蘇尼加，沿途共有五個湖泊散布在高高



圖一 馬特峰



圖二 馬特峰日出金頂



圖三 洛特峰樂園站



圖四 走向施德利湖

低低的小徑兩旁，全長約10公里、預估費時至少3-5小時。這就是著名的「五湖健行」。五個湖是：

- 1.施德利湖(Stellisee)
- 2.格林蒂湖(Grindjisee)
- 3.格朗湖(Gruensee)
- 4.摩吉湖(Moosjisee)
- 5.萊湖(Leisee)

首先抵達第一湖施德利湖，距布洛赫特站3公里，約40分鐘可到，湖的面積不很大，在附近山丘還有一個Fluharp山屋。因為湖水越早越平靜，這時已11點多，拍攝到的馬特峰倒影（圖五）差強人意。大家用午餐後環湖一圈，有些團員走回布洛赫特站，搭小纜車回蘇尼加，或到下方的第五湖萊湖遊樂區，自由活



圖五 第一湖施德利湖倒影

動，或在戶外餐桌閒坐看山嵐。

從施德利湖一路下坡（圖六），走向被一片小森林包圍的第二湖格林蒂湖，湖面很小，岸邊有無數小花，在適當角度也能拍攝到馬特



圖六 下坡往第二湖



圖七 第二湖格林蒂湖



圖八 沿路開滿野花



圖九 第四湖模吉湖



圖十 第五湖萊湖

峰倒影（圖七）。此地樹林蔽日，還有人在游泳。

經由此湖，一路指標明顯，由於第三湖格朗湖、第四湖摩吉湖，地勢變化較大，陡下與爬升聽說很耗體力，顧慮到團員腳程不一，我們的妥協方案，第三湖、第四湖只是遠觀，也就是改為「三湖健行」。第四湖摩吉湖是人工蓄水池，水源來自於Findel冰川，湖水呈現獨特的藍色，有時甚至乳白色。

事後想起來覺得這樣也很好，輕鬆自然，大家不會太累，而且沿路滿山遍野到處都是野花（圖八），遠方始終有馬特峰在不同角度出現，看得過癮、非常愜意。

俯瞰第四湖（圖九）以後，草地斜坡的山舍，越來越多。看到高處有一個人造小涵洞，就是第五湖萊湖（圖十）了。賣力的走上最後的陡坡，終於抵達終點。包括休息，走三湖前後只花了兩小時20分，非常輕鬆過癮。馬特峰也很合作，讓我們看個夠，整天沒有雲層遮住。在蘇尼加的戶外咖啡座，一邊喝可樂一邊看著馬特峰陪伴在身旁，真的覺得是人生至



圖十一 像燒紅的鐵棒



圖十二 被染紅的馬特峰



圖十三 日出時的山頭

鐘，可直接下坡走到湖畔，也可選擇比較高處。5:45看到馬特峰頂周圍天空有一些紅紫色背景，5:52錐體尖端出現像燒紅的鐵棒顏色（圖十一），大家都靜悄悄不

敢講話，迎接神聖的一刻，屏息按快門，也為自己留下身影。10分鐘內這金黃色很快的染透了半個山頭（圖十二），但也漸漸沒那麼火紅了。日出剎那的瑰麗，只是彈指之間。像人生許多快樂，抓住要及時，不然就是稍縱即逝。附近幾個山頭，也同步產生金黃與黑暗兩種對比，配上地面的積雪，是不易見到的奇幻場景（圖十三），令人難忘。

2. 登頂高納葛拉特站：

因為我們人太多，無法訂餐，只能各自解決。10分鐘後再登齒軌電車到終點站高納葛拉特(3,089m)。此站本來是非常熱鬧的休息區，有很多設施，不過包括餐廳、旅館，觀賞陽台，都在整修中。我們只能站在崖邊觀賞四周據說共28座超過4千公尺的高山，如馬特

樂，忘掉所有的煩惱不快。

第十二天 利菲爾湖看日出及健行

所有觀光客一定會去的行程，就是搭乘齒軌電車（最早班是上午7時）由策馬特直上高納葛拉特站，觀賞馬特峰。每24分鐘就有一班，車程33分鐘。

1. 清晨的日出：

在七及八月，每逢週日清晨5點左右，會加開一班日出專車（可加價包早餐），可在利菲爾湖Riffelsee畔，欣賞馬特峰頂變成黃金皇冠加倒影的過程。

我們搭乘的是清晨4:54班次（根據日出時間每天不同），約是5:30就在終點的前一站羅登波登(2,930m) Rotenboden下車，此時天已明亮，萬里無雲。沿指標下坡到利菲爾湖僅10分



圖十四 高納格拉特站



圖十五 抵達利菲爾博格



圖十六 霞慕尼針峰

峰、杜佛史派茲Dufourspitze、羅莎峰Monte Rosa。還有葛納冰河等7條冰河，與幾條健行步道（圖十四）。

3. 羅登波登站健走利菲爾博格：

接著從高納格拉特搭電車重回羅登波登站，目標是看白天的馬特峰倒影，並走到下一站利菲爾博格Riffelberg(2,577m)再上車。這段幾乎都是下坡的路，平易近人，全程約是2.2公里。大白天的利菲爾湖，因為湖水不平靜，馬特峰倒影反而不是很漂亮。沿路都是草地及岩石塊，每個人可找不同的角度，與馬特峰合拍一些紀念性身影（圖十五）。

霞慕尼・一天半精華遊

歐洲（不含蘇俄）最高峰就是法境霞慕尼的白朗峰(4810m)Mont Blanc，此地全名叫做Chamonix-Mont-Blanc。1924年第一屆冬奧舉辦場地，山脈周圍的冰川覆蓋面積約100平方公里。Mont Blanc法語意為「白山」，因其常年積雪的山頂而得名。1786年首次被登頂後，白朗峰就一直被認為是現代登山運動的發源地。

霞慕尼的住戶不到萬人，來此的觀光

客，百分之百都是要搭纜車上去看白朗峰。如時間充裕，還可去有幾個可近性很高的冰川（甚至附有餐廳）。如冰海Mer de glace、波松Bossons、阿讓堤耶爾Argentiere。布列文Breven纜車以冬天的滑雪客為主，但也是登高看諸峰的好地方。

第十三天 白朗湖 南針峰

1. 白朗湖健行：

在霞慕尼街頭或在遊覽車上，瞧向南方的山上，除了明顯的一長條白色波松冰川外，也能看到南針峰Aiguille du Midi，還有一排尖銳像鋸齒一樣的連峰山頂，叫做霞慕尼針鋒Aiguille de Chamonix（圖十六）。閱讀許多資料後，發現要欣賞這長長的一排險峻、狹窄的嶙峋尖峰，要從平行的高山上，並且距離稍遠，才能全部看清楚。我最後決定把白朗湖(2,352m) Lac Blanc（也可稱白湖）步道列入行程，這也是近年很夯的「環白朗峰步道」Tour Mont Blanc (TMB)的一小段（圖十七）。

早上8:00先行車8.3公里北上到Les Praz (1,067m)，搭第一段的循環式吊籃到La Flégère



圖十七 TMB環白朗峰的一段



圖十八 La Flégère站



圖十九 被雲蓋住的白朗峰



圖廿 霞慕尼針峰群



圖廿一 步道有許多冰河殘雪

(1,877m) (圖十八) (也有人以這裡為出發點)，改坐滑雪用吊椅，於8:50到達L'Index (2,595m)。哇！這兩站都有令人大開眼界的高山景象，藍天白雲下的對面多個峰頂，從最右邊的白朗峰古特山、圓丘、主峰，到明顯可見的南針峰、Aiguille du plan、Aiguille de Blaitière，全都擠壓濃縮在一個畫面（圖十九），讓人有置身大山的感覺。建議到霞慕尼遊覽，不要只去南針峰看白朗峰，也應該來L'Index看這值回票價的風景。這裡是一般白朗湖的健行起始點，來回6公里，我們預計是最慢3小時完成來回。可自由選擇要不要參加，走半程也沒關係。

沿途的路，崎嶇不平，許多地方都有岩塊，但對面霞慕尼針鋒的山勢氣魄，非常令人震撼（圖廿）。有很多自然形成的岔路，路標指引不是非常清楚。更要命的是，出乎意料，都已經7月份了，橫斷山腰的斜坡上，卻仍有許多小冰河的積雪（圖廿一）。大家都沒有走雪地的經驗，雖然小心翼翼踏著已被走出來的雪溝前行，還是非常害怕一失神會滑倒。

恰巧此時有個洋辣妹，穿著清涼，也許趕路、也許愛現自負，離開了眾人固定的雪溝，往下踩走一條新的路，但突然失足、四腳朝天順坡滑下，幸好五六個滾翻之後，未到谷底就煞住、看來似乎沒事又爬回來。但這件事情



圖廿二 小心翼翼地過冰河

嚇壞了所有人，我們的兩個領隊。急忙喊停，「大家都不准再前行」，深怕有人重蹈覆轍而受傷，但前面已通過的一票人就叫不回來，繼續前行。確實到湖邊之前，還是有六七個類似的冰河（這是我後來走過才知道）。不少人覺得時間上會趕不及或體力沒把握，只好小心翼翼地橫過冰河（圖廿二），回纜車站集合下山。

我因為貪圖風景又拍攝video，已耽擱不少時間，這時拼命趕路，迎面碰到第一批健腳團員，他們早就到達白朗湖，並且結束現場拍照，準備返回，好心叫我不要再去，因為離集合時間已剩不多。但我已經走了過半的路程，不到白朗湖實在很不甘心，便硬著頭皮、不想理會集合時間，並請他們轉告領隊、我會「稍遲」一些，叫他們先下去。最終我還是拚了老



圖廿三 白朗湖

命，抵達岸邊佈滿雪的白朗湖（圖廿三），並快速地照幾張相及錄影，然後用兩倍的速度快走回頭，結果我比規定慢了25分鐘，領隊在Les Praz車站焦急等我。當我走入餐廳時，大家用掌聲慶祝我沒發生山難，算是寬容了我的違規。

2. 南針峰看白朗峰：

雖然在霞慕尼街頭就可看到歐洲第一高峰白朗峰(4,810m)（圖廿四），但南針峰Aiguille du Midi（圖廿五）是登高近觀的最佳地點。midi本來是「中午」，但是如果M大寫，又加上du，就變成是「南方」的意思，表示是在白朗峰的南方。由霞慕尼要上去南針峰，必須搭兩趟世界上垂直距離最大的纜車，但僅20分鐘就可以從1,035公尺的地面，抵達3,777公尺高的終點，最後一段簡直是垂直的被拉上去的。

纜車到達的是皮通北峰 Peton north（北岩



圖廿四 霞慕尼街頭看白朗峰



圖廿五 南針峰



圖廿六 北峰到中峰鐵橋



圖廿七 白朗峰



圖廿八 巨齒峰及大喬哈斯峰



圖廿九 雪地健行訓練的出入口



圖卅 雪地訓練

尖峰)。6/27台灣的登山好手張元植，就是在訓練攀爬這個南針峰的北峰下 Frendo Spur 失足殉難。

由北峰先通過一個鋼橋（圖廿六），到達中峰，建有全景觀的平台，可以360度觀賞四周的高山。白朗峰（圖廿七）時常被雲層蓋住，也沒特殊形狀，哪一座是白朗峰，恐怕很難指出來。巨齒峰Dent du Géant及大喬哈斯峰Grandes Jorasses（圖廿八）倒是還看得清楚。走廊有一個出口（圖廿九），可通到下面的冰河，以做雪地健行或攀岩訓練（圖卅）。若搭乘電梯到南針峰中央

主峰(3,842m)，有機會更清楚眺望對面的白朗峰。2013年還多設一個凸出山壁的懸空玻璃窗 Le Pas dans le Vide，站在透明地板拍照（圖卅一），腳下是萬丈深淵，噱頭十足。

第十四天 霞慕尼冰海

地球暖化、氣候變遷，全世界的冰川，除



圖卅一 透明玻璃下是萬丈深淵

了少數外都在衰退。這情形在白朗峰霞慕尼地區，特別明顯。但到附近的冰海Mer de Glac (1,400m)冰洞參觀，仍是很熱門的霞慕尼必排節目，雖然真正的冰河本身，沒有新雪、非常難看。

早上9:00由霞慕尼冰海車站(1,045m)搭乘傳統的齒軌電車，約20分鐘爬升900公尺，到了蒙特維爾站(1,913m) Montenvers。冰海冰河（圖卅二）位於白朗峰北麓，長度7.5公里（過去曾經有12公里長），深度厚度都約200公尺。但在夏天看起來，整個冰川表面很髒污蓋滿塵土，跟想像中的剔透晶瑩、冰雪成堆，完全不一樣。這個谷地冰河低於車站，所以還要往前走到另一個可下降的纜車站。

舊的冰河纜車站終點高度為1,764公尺，此1,720公尺的新站，是2024年初才落成，比原來下移四十公尺，目的是配合冰河持續的退縮，讓纜車能夠更貼近冰河表面，也減少旅客



圖卅二 霞慕尼冰海

需要下降的台階。改建前從纜車站到冰洞入口，需爬580階梯。改建後，距離冰洞僅剩170階，省力不少。

由於冰河每年會移動四十多公尺，所以冰洞的入口位置，可能常會改變，需重新動工。裡面有許多通道鋪有一些墊子，還不至於太滑。藍色的冰塊雕成各種形狀，對很多人是一種新鮮的體驗。跟少女峰鞍部車站冰宮非常類似，參觀這裡是更能體驗天然冰洞（圖卅三）的形成。

結語/感言

由我一手策劃、召集團員的「2024阿爾卑斯百人輕健行」，雖然很早就作業，但碰到疫



圖卅三 冰海冰洞

情後歐洲遊客數倍成長，夏天又是阿爾卑斯旅遊旺季、旅費爆漲天價，旅館房間、車位（包括遊覽巴士、登山火車、纜車）的預定，都一再碰到困難，要花更多心力去解決。部分行程資訊不全，與預估有落差，為安全起見，不得不有時中途而廢。因報名成員的體力、年齡，參差不齊（最年長82歲），其中有癌症剛開過刀或有其他病其實仍須休養者，或膝蓋受傷、關節不好，但仍努力勉強成行，大家都是退休前後的年齡，感覺歲月緊迫、機會可能不再；為配合所有成員，行程也一再修正，做很多協調或縮減，但還是有出乎意料的不如意及無奈。

所幸全團成員最後終於都安全度過所作安排，沒有人得高山症、急病、迷路、失蹤、昏迷、骨折、摔傷、墜谷---只極少數有足部扭傷、磨破皮、還有人感染新冠（竟然有帶快篩劑）。

期間也多次碰到天陰濃雲密佈，無法依照規劃的既定行程，或完全看不到想像中該有的壯麗風景；又常必須縮短時程、放棄盼望已久的目標（心想下次再來吧，但很可能不會了）。

旅行過程一定有一些缺憾、或運氣不好，無可奈何。這很符合作家史坦貝克說的：「旅行與婚姻一樣，充滿不可預測性，最大的錯誤就是以為自己能完全掌控過程。」 A journey is like marriage. The certain way to be wrong is to think you control it.

假如覺得世界很美麗，阿爾卑斯山脈就是造物主加上去的皇冠明珠。假如覺得世界很醜陋，阿爾卑斯是上天準備好的漂亮淨土。若是對人間充滿失望，也許走一趟阿爾卑斯，可以稍微撫慰你的心靈，忘記凡界的痛苦。生命有限，到時有各種病痛，可能大家都免不了。如果對探索世界、天然美景有興趣，應該趁身體狀況還良好的時候，把握機會去阿爾卑斯的大山看看，才不至於有最後的遺憾。這是我完成此一趟健行後的感言與建議。🙏

印航空難： 是誰關了燃油開關？

交通部民用航空局航空醫務中心 何邦立

杏林隨筆・印航空難：是誰關了燃油開關？

印度航空6月12日發生墜機事件，筆者在6月28日，寫了一篇“波因夢幻首出事 印航墜機解析”與讀者分享。印度航空事故調查局(AAIB)依規定在事故發生30天內，7月12日公布空難初步調查報告，內容令人出乎意外的是兩具引擎燃油開關曾被切斷。

調查初報

該失事客機從印度阿默達巴德機場起飛不久後，就墜入阿默達巴德市住宅區，機上242人僅一人生還，地面有19人喪生，總計260人罹難。根據初步報告，該機起飛後即開始失去推力下墜。監視器畫面顯示，緊急發電裝置

「衝壓空氣渦輪機」在飛機起飛後不久就已啟動，顯示引擎失去動力。

至於襟翼位置在起飛5度位置，起落架未收，並無錯收起落架情況。也排除了駕駛座向後滑脫引起的肇事。初步調查報告，暗示波音和美國引擎製造商奇異航太對這起事故並無明顯責任。

該機座艙語音記錄器(CVR)錄得飛行最後時段，一位機師曾問另一位機師為何切斷燃油，對方回答他沒這麼做；兩開關切換時間間隔一秒，應是先切換一個開關、再切換另一個開關的時間。





起飛時RAT外突，顯示引擎失去動力。

該報告未指明那些話是機長說的、那些是副駕駛說的。墜機現場發現兩個燃油開關均處於運轉位置，且有跡象顯示兩具引擎在低空墜機前曾重新點火。一位機師在墜機前曾發求救訊號，但報告未提是誰呼叫。

印航機長是56歲的沙布哈瓦，飛行時數15,638小時，他也是印航教官。副駕駛是32歲孔德，總飛行時數3,403小時。兩人事發時身體狀況均良好，尚無證據顯示該機遭蓄意破壞，飛行路徑周圍也未發現明顯鳥類活動。

誰關了燃油閥開關

切斷燃油的可能性有三；誤觸、蓄意、燃油閥失能，各代表不同的意義。機師誤觸屬人為疏失，蓄意則為自殺行為，燃油閥失能則為飛機設計瑕疵、故障或維修問題。報告中並未披露遭質疑關閉開關的是機長或副駕駛，應該是調查委員會有意的保留不公布。

印航(Air India)編號171的波音787-8夢幻客機，6月12日自印度阿默達巴德(Ahmedabad)機場起飛後不到1分鐘即墜毀。《華爾街日



飛機各項紀錄的時間軸。



正中為油門推力桿，其下為燃油閥開關。

報》7月16日披露，座艙通話紀錄顯示，當時是機長關閉了兩具引擎的燃油開關。

據消息人士的透露，座艙語音記錄器可分辨出機長、副駕駛的聲音，此次起飛操作是由副駕駛主導、機長監控。在飛機自跑道爬升時，副駕駛質問機長為何將燃油閥開關切換至「切斷」(cutoff)位置。副駕駛的語氣從訝異轉為驚恐，機長的語氣則相當冷靜地否認。最後的Mayday求救信號也是副駕駛的聲音，但



燃油控制閥開關。

來不及呼叫班機代號AI-171。

《華爾街日報》引述美相關消息人士謂，初調報告中的其他細節也顯示，是機長關閉了燃油閥開關，但並未說明他關閉開關是不小心或刻意為之。

初調指出，兩具引擎的燃油開關被連續關閉，中間僅間隔1秒。大約10秒後兩個開關又重新開啟。飛機隨即在機場附近墜毀。看過初步調查報告後的資深民航機師指出，事發時飛機正在離地爬升，副駕駛應該是雙手全力操控操縱桿；作為機長應該是兩手空著在旁監控，才有空關閉燃油開關閥。

燃油開關閥在機長的右前下方，操作時因有保險的設計，不可能因誤觸而關閉；反映出的是蓄意為之的自殺行為。

英國《每日電訊報》13日，引述印度飛安專家阮甘納桑(Ranganathan)表示，有多名印航機師向他透露，機長沙布哈瓦「有憂鬱症和心理健康問題，過去3到4年長期請請病假未執飛」。



飛機尾部殘骸大體完整。



機尾重要證據，輔助動力裝置(APU)鋰電池走火。

《每日電訊報》指出，沙布哈瓦先前確曾因母親離世請喪假。但阮甘納桑也說，沙布哈瓦返回機師行列前「一定得經公司航空醫師的體格檢查，過關並給予飛行許可」。

印度當局的初步調查報告並未針對空難原因做出結論，也未說明燃油開關為何被關閉。報告未排除飛機設計瑕疵、故障或維修問題，也提及有航空醫學和心理學專家的參與調查。

民航駕駛員協會的強烈抗議

對《華爾街日報》爆料是機長關閉了燃油閥開關，將失事調查指引向人為疏失、駕駛員的錯；民航駕駛員協會(Airline Pilot Association, ALPA)爆出憤怒的指責。這種不專業的報告，以偏概全的說法，否定了民航駕駛員的專業與尊嚴，尤其令人無法接受的是缺席審判，調查小組成員中未包括民航駕駛員協會代表。同時對《華爾街日報》美國官方消息來源的洩密，深深不以為然，有誤導事件的責任在兩位機師身上之虞。

ALPA代表對56歲資深機長的描述為謙謙君子，15,638小時飛行時數中，8,600小時為波音787機種，在其飛行紀錄中從未有過失誤。他單身獨居、上有90歲在倫敦居住的老父，在飛行前還與父親通話就要回家了，他是一個孝子。至於副機師32歲，飛行時數3,403小時中，1,200小時為波音787機種。他是一位奮發有為的青年、已訂婚，還有兩個月就準備婚禮。民航駕駛員協會代表，用人性的呼喚，完全否定了自殺論的動機。

1987年，筆者曾代表政府參與南非航空SA-295班機空難調查的公聽會，參與的組織，除南非民航局、南非航空、波音公司為主調查單位外，還有美國運輸安全委員會(NTSB)代表、民航駕駛協會(ALPA)代表、罹難家屬律師代表列席、也允許少數申請者旁聽。此次印度空難調查組的成員，缺ALPA代表，確實不夠周延，引起了紛爭。

Mary Schivo直指波音軟體的缺陷

6月30日，瑪莉夏沃對The Sunday Guardian媒體指出，印航171班機油門推上後32秒離奇失事，肇因於軟體的缺陷。

電腦感應器TCMA(Thrust Control Malfunction Accomdation)當飛機在地面時，油門應設在空檔位置。而離地後FADEC(Full Authority Digital Engine Control)負責自動控制引擎各方面的功能表現，更本無須機師的輸入；換言之FADEC會微調引擎到最適合的功能表現，這一切都會記錄在黑盒子中。

當飛機離地後3秒鐘，此時TCMA故障誤認為飛機還在地面，驅使FADEC自動關了油門輸入，這就是印航171面臨到可能的情境，而非駕駛關了油門。

瑪莉夏沃曾任美國交通部督察長(1990-1996)，1997她寫了盲目飛行(Flying Blind)、飛行安全(Flying Safety)兩書，痛批美國航空管理署(FAA)的腐敗。當2001年911事件後，代表罹難家屬控告航空公司，她曾任Motley Rice的航空分析師，她有律師背景，處裡過上千件犯罪案件、航空安全、災難事件。是1992 Laurel航空獎、1995航空周刊獎、1997年度美國婦女魅力獎的得主。

7月20日，調查小組公布飛機尾部的狀態，機尾尚稱完整，但發現內部小區域起火，導致黑盒子嚴重燒損；應該在前次航程時，尾部感應器(TCMA)就已失能。調查員檢查電線起火應在起飛前，激發引擎關閉。機尾輔助

動力裝置(APU)線路起火，是肇事最重要的證據。

波音當今舉步維艱

波音為僅存的美國製造，如今卻是舉步維艱。今年股價折半、資金鏈面臨斷裂邊緣、裁員、減薪、停薪、凍結招聘新人、債卷評比跌到BBB級。波音從過去美國之光，一年來已奄奄一息！

波音危機，是美國一家企業的危機，還是美國整體問題的折射？從2018年10月，獅子航空610失事、到2019年3月，印尼航空墜海，兩架B-737max事故300餘人罹難；致該機型全球停飛，迄今FAA仍不滿波音整改措施，拒絕讓其重飛。如今又面臨B-787印航空難、涉及波音設計製造上的問題。

2019年美國軍方KC-46空中加油機內發現大量金屬碎片，在飛行中有切斷電路、油管之虞；會導致機毀人亡，軍方一度拒絕接受該新機。2025年3月7日，交付KC-46機時，又出現空中漏油現象，被要求整改。

波音的問題出在工廠生產環節，工人素質差、酗酒、吸毒、販毒犯罪問題叢生，不少劣質零件、在管理層默許下裝上飛機，以免延遲交機。波音工人自嘲，自己做的飛機自己不敢坐！2020新冠疫情期間，各國停航、停班、取消飛機訂單，波音陷入財務危機瀕臨破產。B-737max整批停飛，變成每天花費上百萬美元保養的碎鈔機。

波音是不折不扣的人禍，美國政府發現、波音早已發現設計不足的問題，銷售過程中高層決策刻意隱瞞安全隱患，為了按期交機避免賠付違約金；波音早已開發出可以避免事故的安全措施，然後列為收費升級項目，不給錢不改進，被媒體指責為見利忘義、草菅人命。

事故暴露波音生產管理內部弊端，秩序混亂，管理不到位，生產設計上、全局組織上、軟件編寫上，都出現人才不濟，缺相應工程技術人員、人才管理人員。波音人才多的是玩人事、金融，造飛機的早已靠邊站，冰凍三尺、早非一日之寒。

結語

此次印度空難，原因撲朔迷離，調查高潮迭起，迄今大體水落石出、輪廓已逐漸顯現，飛機尾部輔助動力裝置鋰電池起火，激發引擎關閉。黑盒子有待進一步的檢查，以確認是波音軟件的瑕疵、抑或印航維修的問題。

至於飛行員的人為疏失，大體已可排除。但航空體檢的重要性，及復飛的缺點免計、尤其是心理精神因素，更需審慎評估，以維護大眾安全！

（作者曾任民航醫學中心主任，失事調查專長，寫於7月18日、補增22日）✎

新生兒聽力篩檢服務— 1316黃金期

雙合耳鼻喉科聯合診所 李志宏

聽力是語言發展的起點^①，先天性聽力受損的孩子如果能早期發現，並接受聽語療育，仍可擁有正常的語言及身心發展。國民健康署自101年起全面推動本國籍出生3個月內**新生兒聽力篩檢服務**^②，自提供服務以來，覆蓋率維持在9成以上，成效位居全球最優之列。每位孩子都值得擁有完整語言發展的權利，新生兒聽力篩檢是預防勝於治療的最佳實踐，我國每年透過此項服務，能及早發現近800位聽力損失兒童，國民健康署沈靜芬署長特別提醒家長，務必掌握「**1316原則**」^③：新生兒「出生1個月內」完成篩檢、「3個月內」診斷是否有聽損、「確診後1個月內」選配合適輔具、「6個月內」接受聽語療育。研究顯示，若能在新生兒6個月大以前及早發現聽損並介入療育，可大幅提升語言發展與社會互動能力，也有助於未來進入校園生活與同儕同步學習。但若是錯過黃金時期，則可能造成語言發展遲緩、學習困難，甚至影響情緒與社交。由於輕、中度聽障的孩子無明顯語言溝通的障礙，加上孩子尚無法清楚表達自身狀況，容易被忽略，因此新生兒聽力篩檢格外重要。國民健康署提醒，若屬聽力損失高危險群，更應該重視新生兒聽力篩檢與確診。常見高危險因子包括：有聽障家族史、孕期前三個月感染德國麻疹或其他病毒、使用耳毒性藥物、出生體重小於1500克、早產、缺氧、曾住過加護病房、細菌性腦膜炎，或頭頸部先天畸形（如小耳症）等。目前全國總共有260家醫療院所提供新生兒聽力篩檢服務，其中66家同時提供新生兒聽力確診服

務。需注意的是，孩子通過新生兒聽力篩檢不代表日後聽力發展一生無虞^④，孩子仍可能因遲發性聽損、中耳炎、外傷、腦膜炎或藥物使用而影響聽力。因此家長在日常生活中，可透過「兒童健康手冊」的「聽力簡易居家行為量表」檢視及觀察孩子的聽力情形。此外，如發現家中3至4歲孩子有語言落後、講話不清楚或常聽不到呼喚，應提高警覺並及早就醫，尋求耳鼻喉科醫師確認是否有聽力問題，避免錯失學習語言的關鍵期。（「掌握『1316』黃金期保障孩子幸福『聲』活」焦點新聞，國民健康署，民國114年9月8日。）

「PP E.N.T.請教你，我六歲的孫女需要植入人工電子耳，可以介紹合適的醫師給我嗎？」社員問前社長，E.N.T.是醫師在該社團的Nickname。

「你說孫女幾歲？」醫師需要確認病童年紀。

「六歲！剛要進入小學就讀。」社員回醫師。

「已經六歲？她會跟一般小孩一樣正常說話嗎？」醫師雖不是嬰幼兒聽力的專家，但是對於聽力發展多少有一些知識。

「會的！跟一般小孩一樣。」社員直接且肯定地回答。

「那她這二、三年是不是有得過可能影響聽力的病？譬如說中耳炎、外傷、腦膜炎或長期使用特定藥物等等。」醫師根據社員描述病童說話正常，推論不屬於先天性聽障那一類，

遲發性聽障至少包括疾病、藥物及外力等原因。

「都是她媽媽在照顧，詳細情況我不太清楚…」聽起來應該不是隔代教養，醫師認為只有父母親比較會關注孩子的日常行為舉止。

「如果曾經正常說話，手術後學習說話就比較容易。」醫師說。

「怎麼說？」

「因為語言信號訓練的接收輸入，是語言發展的起點，沒有語言聲音的訊號輸入，嬰幼兒就無從學習、模仿他所接收的聲音訊號，發展出自己的母語。」醫師進一步解釋，接著說：「所以：聽覺為語言發展的起點，針對語言復健治療的第一步，就是評估聽力是否正常。」

「因為出生時聽力正常、所以語言發育就正常嗎？」社員問。

「依照你給我的資料，應該是這種情況。」醫師回。

「讓我想想…」社員似乎還有話要說。

「誰建議需要植入人工助聽器？」醫師不等社員想好就問。

「醫師啊。」這當然是標準答案。

「小兒科醫師還是耳鼻喉科醫師？」

「不知道。」社員回答至此，醫師了解不需要繼續追問就醫過程。

「據我所知，比較專門在作人工電子耳手術的醫師有二位，都是朋友…」

「哪二位？」社員急著問。

「一位低我一屆，之前同在石牌的A醫院就職，後來轉到對面的B醫院服務，算是比較資深的醫師。不過…目前又轉到台中的C醫院任職。」

「另一位呢？」可能因為台中距離太遠所以社員問。

「另一位比較資淺，是我診所合夥醫師在台北D醫院任職時的關門學生，目前在林口E醫院服務，二位都是陳醫師。」

「哪一位比較專門？」

「都是專家！每一位都執行過好幾百例手術，喔…可能有上千例？」醫師擔心自己的數據尚未更新。

「可以給個建議嗎？」醫師最擔心就是推薦醫師，醫病關係最重要的只是溝通、沒有好壞之分。

「二位陳醫師都很有經驗，不用擔心。」醫師反倒提醒社員。

「…」社員還在猶疑。

「在林口E醫院服務的陳醫師，也是本社PP Care的女婿，我有二位陳醫師的聯絡方式，你決定後告訴我，我再來拜託。」

「真是PP Care的女婿？」

「是的！你們同是資深社員，也可以請教他。」

「PP Care今天沒有出席例會？」社員環顧四週。

「沒錯！今天缺席。」

「謝謝PP E.N.T.！我先轉告媳婦參考，有

需要再拜託你。」

經過這些對話後，醫師未再被諮詢或拜託。數週後某次例會上。

「結果找哪一位陳醫師？」醫師主動問社員。

「PP Care的女婿那位陳醫師。」

「這位陳醫師不錯吧，年輕又帥氣！」醫師從手機找出二人的合照，接著說：「這位就是PP Care的女婿。」

「喔、是這位，我沒跟著去門診…」

「沒麻煩到阿公一起去門診，也算是體貼。」

「都有年紀了，醫院這種地方還是能不去就不要去。」社員還有傳統觀念。

「手術後的聽力恢復如何？」醫師問。

「應該有漸漸恢復，但是還需要語言學習。」

「繼續在手術的E醫院語言學習？」

「不是！轉到雅文兒童聽語文教基金會學習。」

「喔！很專門的機構，1996年12月由美籍台灣媳婦創立，雅文是她小女兒的中文名，我在A醫院接受專科醫師訓練時尚無此基金會，不過當年已經有聽力及語言治療人員的編制，當年尚未稱之為『師』，主管都是歸國的專家，執行人員則多由護理人員兼任，這些同儕就是台灣聽力、語言界的開路先鋒。」

「所以雅文也是聽障人士？」

「是！雅文兩歲半時就遠赴澳洲開刀植

入人工電子耳，因為當年電子耳正值萌芽期，澳洲醫師也不敢保證植入電子耳後就能聽到聲音。」

「雅文後來有聽到聲音嗎？」

「後來雅文媽媽從國外引進『聽覺口語教學法』專家教導雅文，數月後的某天，雅文坐在餐桌前，對媽媽發出英語『ao』這個音…這是雅文第一次發出有意義的聲音。」

「我孫女好像不是用這種教學法？」

「我也認為應該不是…因為她已經有過語言發展？」醫師根據轉述推測。

「台灣有新生兒聽力篩檢嗎？」

「有！國民健康署自民國101年3月15日起，利用菸品健康福利捐當預算，對於本國籍之新生兒在出生三個月內，每位補助700元接受新生兒聽力篩檢。去年10月再提出『聽力篩檢1316原則』，即出生後『1個月內』完成篩檢、『3個月內』完成確診檢查，確診後『1個月內』選配合適的聽覺輔具，並於『6個月』內接受聽語療育。唯一不解的…至今仍是每位補助700元！」（全文完）

問題①：何以「聽力是語言發展的起點」？聽力、語言是互補嗎？

解答：語言信號訓練的接收輸入，是語言發展的起點，沒有語言聲音的訊號輸入，嬰幼兒就無從學習、模仿他所接收的聲音訊號，進而發展有意義的語言表達，擁有語言交流及溝通的技能。也因為聽覺為語言發展的起點，針對

語言復健治療的第一步，即是評估聽力是否正常。那要如何知道家中的嬰幼兒有語言發展遲緩的問題呢？如附表圖一所示，可知道適合該齡的嬰幼兒應該有何種語言發展的成就，若是語言發展跟不上其生理年齡，出現應注意的警訊，就應該帶去小兒科評估有無智能、發展遲緩的情形，同時應帶去耳鼻喉科評估有無聽力障礙的現象。人類是社會性群居動物，語言溝通是社會化文明進步的重要工具。正常的聽力則是語言學習發展的基礎，只要對嬰幼兒的聽力正常與否有所疑慮，皆可帶至耳鼻喉科進行檢查評估，能早點察覺問題，才不會錯失語言發展的黃金期。（參考張寧家副教授，「小兒聽力障礙與發音發展」，高醫醫訊「聲音保障」專刊，第43卷第5期，民國112年10月。）由此推論，所謂聾啞或瘡啞（註：現已被視為不當詞彙，此處僅為解釋所用）似乎先聾後啞，亦即缺乏聲音輸入，語言的發展即受阻礙。

聾與啞是由不同器官機能障礙或受到傷害引起的，聾不一定啞，啞也不一定聾。聽力障礙如果影響到語言的學習及表達不良，就形成語言障礙（註：即被忽略的先天性聽障）；反之，聽障者如果接受良好的語言教導及訓練，也可以開口說話，雖然部分聽障者說話音調可能不如一般聽人清晰，大致仍可溝通無阻。有的純語障者也許聽力正常或聽力障礙程度不嚴重，雖然聽得到，但是限於無法用口語表達，只好

仍然用手語溝通。所以，看到聽障者，不要叫他啞巴，也不要誤以為他真的完全聽不到。事實上，純語障者或真正的啞巴人數遠比聽障者少很多。（參考「認識聽障－與聽障者相處方式」，社團法人中華民國聽障人協會全球資訊網，發佈日期：2010年04月24日。）

歷史上，有許多赫赫有名的人物其實是聽損患者。在那個科技零發展、無法利用輔具的情況下，他們都是如何面對聽損所帶來的挑戰，甚至轉化成力量，為後世帶來貢獻：杜甫（西元712-770）：唐代著名詩人。楊信（約西元930-978）：宋初名將，趙匡胤的直系部屬。龐安時：宋代名醫。與蘇軾（西元1037-1101）為同代人。Dummy Hoy（西元1862-1961）：大聯盟外野手。海倫·凱勒（西元1880-1968）：文學家、演說家。（參考「聽損也能出名人！歷史上著名的聾啞人士」，優活健康網新聞部／綜合整理，2016年1月26日，網址：http://focus.uho.com.tw/hearinghealth/funny_knowledge_detail.asp?id=365）



圖一 語言的學習發展與表達（圖片來源：高醫醫訊，2023年10月）

問題②：簡介「新生兒聽力篩檢」。

解 答：聽力損失是最常見的先天性缺陷，研究顯示，每1,000位新生兒中，約有1位患有先天性雙側重度聽力損失；如果加上中、輕度或單側性聽障，則發生率高達3/1,000。先天性聽力障礙的寶寶，若能透過新生兒聽力篩檢及早發現，並於6個月前接受療育，未來在語言、認知及溝通技巧等方面的發展，將幾乎與正常小孩相當。一般說來，聽障兒若能在6個月以前給予診斷與治療，其將來在語言和身心方面都可以達到正常程度的發展；反之，遲至6個月後才被診斷出來，將會造成語言和社交技巧上的明顯遲緩。若3歲以後才開始矯正，將造成永久性中樞聽覺發展異常。因為剛出生的嬰兒，其聽力週邊的耳蝸神經雖已發育完整，但大腦聽覺中樞是在出生後，不斷受環境的聲音刺激，才得以發育完成。換言之，3歲以後人腦的可塑性逐漸變差，大腦中原先被設計用於聽力、語言的細胞逐漸轉變成其他用途，故此時要再讓它恢復原有的聽語功能，就相當困難。（參考「如何發現嬰幼兒聽力損傷~嬰幼兒聽力篩檢」，國民健康署，更新日期：2024年10月16日。）

所謂新生兒聽力篩檢係在出生後24-60小時即可於合約之醫療院所做聽力初篩；若初篩未通過，應在出院前出生後（36-60小時）進行複篩或是滿月前做複篩。國民健康署自民國101年3月15日起，對於本國籍之新生兒在出生三個月內，於公告之「新生兒聽力篩檢特約醫療機構」（註：聽力篩檢

補助服務醫療機構）接受聽力篩檢的個案，其檢查費用由政府負擔，並由執行之特約機構逕向政府申請每案新台幣700元之聽力篩檢費。為鼓勵民眾配合本項施政服務目的，確實掌握新生兒於出生後三個月內即能接受篩檢，若逾三個月方接受篩檢之個案，不列入本補助方案對象，篩檢費用得視各醫療院所收費標準自行支付。故國內外之聽力篩檢指標均指出1個月篩檢，3個月內確診，6個月內療癒。其中真諦是可以越快越好。（圖二）嬰幼兒聽力檢查計有：一、主觀性聽力檢查主要有二：1.視覺強化聽力檢查(Visual Reinforcement Audiometry)；2.遊戲聽力檢查(Play Audiometry; Conditioning Audiometry)，二、客觀性聽力檢查主要有三（不必幼兒合作，只要不亂動或令其睡覺即可）：1.聽阻聽力檢查（Impedance Audiometry，檢查中耳功能，含鼓室圖及鐙骨肌反射檢查）；2.耳聲傳射檢查（Otoacoustic Emissions，檢查內耳功能）；3.聽性腦幹反應（Auditory Brainstem Response，檢查聽性腦幹中樞）。（參考「嬰幼兒聽力缺損之危險因子」，國民健康署，發布日期：2011年10月06日。）

初步的聽力篩檢未通過者，還需由醫療機構進一步安排做診斷性的檢查或轉介（註：新生兒聽力確診醫療機構），才能確認聽障的診斷種類與嚴重程度，依據個別情況，建議是否配戴助聽器、人工電子耳等輔具，以及進行聽語療育。新生兒聽力篩檢可提早發現先天「感覺神經性聽損」及先天「傳導性聽損」，三個

月確診六個月大以前開始療育，可讓寶寶能聽又能說。（參考「新生兒聽力篩檢」，國民健康署，發布日期：2012年12月10日。）

問題③：簡介「聽力篩檢1316原則」。

解答：依據國民健康署統計，112年新生兒聽力篩檢共13萬4,082人（註：但是根據內政部統計處的資料，民國112年台灣新生兒出生數為133,895人，統計數目的誤差有可能是計算期間不同），篩檢率達98.9%，發現有786位聽力損失兒童。目前1歲8個月的樂樂案例經驗分享，媽媽表示在樂樂出生3天內接受新生兒聽力篩檢「未通過」，隔兩天再測仍「不通過」，經轉介至醫院檢查確診為聽力損失。幸運的是在樂樂2個月大開始配戴合適輔具，並依照臺大醫院耳鼻喉部吳振吉醫師安排進行定期療育追蹤，現在對外界的聲音有良好反應。樂樂的媽媽表示「透過新生兒聽力篩檢服務，讓寶貝聽力問題能及早發現及早治療」。國民健康署吳昭軍署長提醒家長，為了確保新生兒的聽力健康，應在出生後「1個月內」完成篩檢、「3個月內」完成確診檢查，確診後「1個月內」選配合適的聽覺輔具，並於「6個月」內接受聽語療育（註：



圖二 新生兒聽力篩檢之基本流程（圖片來源：雅文兒童聽語文教基金會）

即聽力篩檢1316原則）。目前全國總共有259家醫療院所提供新生兒聽力篩檢服務，其中有64家提供新生兒聽力確診服務，透過及早的篩檢和治療，早期發現幼童的聽力問題，予以適當的治療和復健，才能讓聽力損失的寶寶在生命初期獲得專業的聽覺照護，保障每個孩子的



健康發展。國民健康署建議家長可以透過「兒童健康手冊」中的「聽力簡易居家行為量表」（圖三），檢視及觀察孩子對聲音的反應及語言表現，例如：寶寶在3至6個月大時，是否會對環境中的聲音表現興趣；7至12個月大時，喜歡玩會發出聲音的玩具；1至2歲大時，可以說簡單的單字（如：爸爸、媽媽）。此外，如發現家中3至4歲孩子有語言落後、講話不清楚或電視經常開很大聲、常聽不到家人叫喚等狀況，應提高警覺並儘早帶孩子就醫檢查，尋求耳鼻喉科醫師檢查是否有聽力問題，避免錯失學習語言的先機。（參考「新生兒聽力篩檢掌握黃金72小時」焦點新聞，國民健康署，民國113年10月18日。）

去年10月是國民健康署首次提出「聽力篩檢1316原則」，有方便家長記憶的意思。筆者9月11日因緣際會，於新北市立土城醫院（委託長庚醫療財團法人興建經營、服務方案醫事機構）耳鼻喉科聽力檢查室，親眼目睹一位新生兒正在做檢查，可見此新生兒聽力篩檢計畫確實做到位。題外話：國民健康局（註：當年尚未升格為署）於99年起優先提供低收入戶「新生兒聽力篩檢」之費用補助；為造福更多小朋友，國民健康局特別於101年擴大辦理新生兒聽力篩檢補助服務方案，補助自101年3月15日（含）以後出生，設籍本國未滿3個月之新生兒，每案補助700元（註：菸品健康福利捐的預算，篩檢全面使用aABR儀器）。實施13年至今114年，仍是…「每案補助700元」。

問題④：形成「聽障」的原因。

解答：聽障的形成原因，如依照發生時間來劃分，可分為先天性與後天性兩類：1.先天性聽障(congenitally deaf)：指母體懷孕時或胎兒出生時，即受到病毒感染或其他原因導致聽障，常見的病毒有德國麻疹(German measles, Rubella)、梅毒等，其他因素如血液中Rh因子與母體不合(Rh incompatibility)、生產時缺氧(anoxia)窒息或腦損、新生兒高黃疸、核紅血球症(erythroblastosis)、聽小骨硬化症(otosclerosis)等（註：即前述新聞所稱高危險因子包括：有聽障家族史、孕期前三個月感染德國麻疹或其他病毒、使用耳毒性藥物、出生體重小於1500克、早產、缺氧、曾住過加護病房、細菌性腦膜炎，或頭頸部先天畸形（如小耳症）等）；2.後天性聽障(adventitiously deaf)：胎兒出生後因種種原因導致的聽障：(1)疾病傷害，例如腦膜炎、中耳炎、肺炎、麻疹、水痘、梅尼爾氏症(Meniere's disease)、瓦登伯革氏症(Waardenberg's syndrome)等；(2)外部損害，例如頭部意外受傷、噪音刺激、藥物作用、精神壓力等；(3)老年化。某些後天性原因的結果只能算是「聽損」（註：聽力損失＝聽覺損傷造成聽覺敏感度變差，但不一定有聽覺障礙）、非「聽障」。

先天性感音性聽障幼兒配戴助聽器若效果不佳，可考慮動手術裝置人工電子耳，但術後需要作長時間的語言復健，才能發揮其功效。

所以除了新生兒接受聽力篩檢外，到了3-4歲時的孩子一定要再次接受聽力篩檢，因

輕、中度感音性聽障及中耳炎所致的聽障症狀不明顯，加上幼童自己不會表達及無明顯語言溝通障礙，常被家長忽略，透過3-4歲時再次聽力篩檢，可以幫助發現可能在新生兒篩檢檢測不出的聽力障礙兒童，並趕在上小學前完成改善聽力的治療及復健，讓孩子可擁有與一般人一樣的人生起跑點。只有早期發現幼童的聽力障礙，予以適當的治療和復健，才能降低聽力障礙對幼童的負面影響。（參考「讓寶寶『聽』見愛 你家寶貝『篩』了沒？聽力篩檢請把握出生3個月內黃金期」焦點新聞，國民健康署，建檔日期：民國107年11月05日。）



嬰幼兒聽力簡易居家行為量表

本量表的指標僅供家長參考，並不能取代專業的聽力檢查。除了新生兒聽力篩檢，我們也鼓勵孩子上幼稚園之前先至相關聽力單位進行學前聽力篩檢。若發現任何聽力上的問題，及時治療可避免孩子日後因聽力損失而在生活上有所不便。

出生 -2 個月大

☐是，☐否 1. 是否有通過新生兒聽力篩檢。

☐是，☐否 2. 巨大的聲響會使孩子有驚嚇的反應。
(如：用力關門聲、拍手聲)

☐是，☐否 3. 淺睡時會被大的說話聲或噪音干擾而扭動身體。

3 個月 -6 個月大

☐是，☐否 4. 對著他說話時，他會偶爾發出咿咿唔唔的聲音或是有眼神的接觸。

☐是，☐否 5. 餵奶時，會因突發的聲音而停止吸奶。

☐是，☐否 6. 哭鬧時，聽見媽媽的聲音會安靜下來。

☐是，☐否 7. 會對一些環境中的聲音表現出興趣。
(如：電鈴聲、狗叫聲、電視聲等)

7 個月至 -12 個月大

☐是，☐否 8. 開始牙牙學語，例如ㄇㄚ、ㄣㄚ、ㄌㄚ等，並自得其樂。

☐是，☐否 9. 喜歡玩會發出聲音的玩具。

☐是，☐否 10. 開始對自己的名字會有回應，並了解「不可以」和「掰掰」的意思。

☐是，☐否 11. 當您從背後叫他，他會轉向您或者發出咿咿唔唔的聲音。

1 歲 -2 歲大

☐是，☐否 12. 可以說簡單的單字。(如：爸爸、媽媽)

☐是，☐否 13. 可以了解簡單的指示。(如：給我)

☐是，☐否 14. 兩歲左右時，能夠重複您所說的話、片語(如：不要、沒有了)，或是短句子(如：爸爸去上班)。

以上項目，在您對孩子持續觀察之後，若每個階段的答案為「否」達三項或更多，建議讓您的孩子立即接受聽力檢查。

(本量表由雅文兒童聽語文教基金會 整理)

衛教圖科

嬰幼兒聽力簡易居家行為量表

國民健康署

圖三 嬰幼兒聽力簡易居家行為量表（圖片提供：雅文兒童聽語文教基金會）

《「副/福」業回顧》-26

日據時代的醫學教育(12)——高等學校教育——熱誠閱讀及學習

美國St. Louis大學及Glennon樞機主教兒童醫學中心小兒科 朱真一

前言

這《「副/福」業回顧》系列，回顧醫學院畢業後，各種學術研究及臨床的訓練後，在St. Louis大學小兒科服務。因為主任突然逝世，臨床工作繁忙而放棄實驗室研究。開始有些真業餘時間，來探討台灣歷史文化，以及醫學人文。兩年多前寫了這「副/福」業系列，回顧及補新以前的探討，有關這系列的討論，請看前幾期的拙文及附上的參考文獻¹⁻³。

上幾期的討論提到日據時代，從中學進入大學的醫學教育前，必須先畢業於高等學校或大學豫科（日語用詞，豫=預）²。舊制高等學校/豫科制度，雖早已廢止，可是很多的討論，尤其高校畢業生，大多贊揚舊制的高等學校教育。在日本不少人，甚至還提倡恢復舊制高等學校制度及教育。

舊制高等學校的教育理念、方法、課程等很值得討論，上期先討論官方（政府）及校方的方針³，想認為好好教育高等學校學生，是培養領導人物的好制度。討論不少高等學校學生的課外活動，尤其那時代的「蠻風」及「ストーム(Storm)」，以及不少好老師的教學，並提到文理分科的制度。

這期來繼續討論，主要從學生角度來探討。有兩點最值得討論，第一是高等學校學生的學習精神，第二是高等學校的「自由與自治」精神。除了參考徐聖凱的研究論文外⁴，想探討台灣醫界人士，就讀高等學校的經驗。最主要目的，希望探討後，能瞭解更多高等學

校教育的優點，或許會對目前醫預科教學有所助益。這期先來討論，高等學校學生的熱誠閱讀及學習精神，下期討論高等學校的自由與自治。

台北高校生的學習精神

徐聖凱的研究論文⁴，一再地說高等學校學生有旺盛的閱讀及學習精神。學生們不只讀圖書館借的藏書，論文中就說學生中，尤其文科生，擁有數百本，甚至幾千本的學生不稀奇。論文中提到兩位先生（王萬居及蘇瑞麟）大概有五千本以上，還說李登輝前總統，通讀圖書館主要藏書外，岩波文庫就買了七百多本⁴。

學校非常鼓勵學生多多閱讀，讀得越廣越好。高校生的回憶錄或傳記中，幾乎每個人都說在學時，自動地大量閱讀，有些還說高校期間，是他們人生，閱讀最多的時期。不只閱讀比較普遍的文學書籍，還涉獵不少哲學、思想及其他類的書，尤其是新出版的書及外國著作（譯本？）。當然圖書館內，還有不少學生喜愛閱讀的報刊及雜誌，有些學生甚至不去上課，整天在圖書館閱讀，學習教科書上沒有或上課不教的知識⁴。

有旺盛的求知慾，最好的例證是台灣人學生中，有些人自動去嘗試，探討台灣的歷史文化與傳統。這是很有意義的挑戰，日據時代課堂上較不會討論的題材。蘇瑞麟先生，甚至閱讀後，還寫了一論文〈臺灣史に就て（關於台灣史）〉一文，刊登於高等學校的學生雜誌《臺高》上⁴，順便一提，此文有徐聖凱等

的譯文，刊登於《師大臺灣史學報》⁵。蘇先生以後，還寫其他有關台灣文化的文章。蘇先生後來大學讀經濟，更有意義的是，戰後不過幾年，蘇先生就出版一學術論著《台灣經濟史》。看起來是這種精神，是源自高等學校時，培養出來的才華，以及蘇先生的旺盛求知精神。

相當於戰前高等學校生的年紀，是戰後台灣的學生，讀高中後期及大學一、二年。一般而言，高中後期準備大專學院入學考試不說，在大一、二年，尤其醫學生的醫預科時期，閱讀課外讀物風氣不盛。就是有，大都只讀些小說，不少人讀翻譯的世界名著。比戰前舊制高校生前輩，戰後的學生可說差多了。日據時代的台灣人高校生，自己去找書，讀有關台灣歷史文化，讀後甚至寫文章刊登有關的作品，於學校的刊物中。雖主要是文科學生，也有理科如張寬敏醫師等的作品⁴。

高等學校時，學生不少還參與自然科學的研究，老師與學生們在校內成立「科學研究會」，校方鼓勵學生自己做科學的研究。有些人還把研究成果寫成報告，刊登於高校發行的會誌。還有些高校生，甚至出入台北帝大的研究室。不過真正動手去做研究的台灣人學生很少，只有幾位，比日本人學生少得多⁴。徐聖凱的論文中，在這方面只提過宋瑞樓、黃伯超及郭維租三位前輩參與實際研究而已。

文學活動可能仍是那時代，高校生參與較多的課外活動，最盛行的閱讀書籍，仍是文學作品。閱讀多文學作品，自然會產生也想創

作的動機。校內的刊物以《翔風》開始，主要刊登文學作品。這刊物於1926年就出刊，以後有各種不同的十幾份不同的文藝刊物，先後在高等學校出版，另外還有更多班級性的刊物出現。不同於上述的科學研究，不少台灣人學生參與文學創作。這文學活動影響深遠，譬如1943年由高校生發起的「杏讀書會」及《杏》雜誌，就邀請台北的台灣人男女中學生參加，這組織甚至還繼續到戰後幾年⁴。

醫界前輩回憶高等學校的學習

陳五福博士有兩本傳記或回憶錄^{6,7}（圖一），尤其口述那本《回首來時路》⁶，有較詳細的高校時代回憶。陳博士說能考上高等學校，三年自由開放的學習，盡情地探索及吸收，對往後人生的發展，獲益不淺。他說：「高等學校乃屬通才教育。三年期間，對大學專才教育而言，可以說完成高品質素養，以及探索高水準學識的思考能力。其對個人思想與精神的影響，既深且大，並真實地體認到，這



圖一 陳五福博士的兩本傳記 / 回憶錄。

個世界並不如想像中狹窄，其值得探求、思考的空間，何其廣大。尤其語文的訓練與學習，更是終生享用不盡」。

陳五福博士對自己的導師，也是德語老師石本岩根特別贊揚，石本老師常邀請學生到教授家，招待學生，不厭其煩回答問題，並常介紹西洋文學及哲理書籍給學生，有些還要學生用原文（德/英）閱讀，甚至讀不少中國先哲的著作。他受石本的影響很深，所以高等學校時，閱讀很多很廣，對以後的啟發思想助益良多。

宋瑞樓教授說，高等學校老師教學生動活潑，而且富啟發性，大大打開他的思維⁸。老師不會逼你背書、念書，而是用鼓勵每個人去自由發展。以後有成就日本人，不約而同地提到，舊制高等學校的教育是「促使日本國富民強的原因之一」。他說那時候，遇到閒暇，迫不及待地翻閱各類書籍。世界文學名著外，也讀社會主義的思想和措施，甚至一些中國作家的日文版等。

黃伯超教授的口述傳記⁹，對高等學校期間的生活寫得相當詳細。很有趣或該說很有意義的是，黃教授寫不少上期提到的學生活動如蠻風，以及宿舍的生活。當然也寫得不少教育的特點及老師的教學，黃教授特別提到教師是由教授級組成，而且「延攬宏儒碩學擔任講師」，討論幾位好老師的特別教學法，雖是理科的學生，還特別提到不少文科、圖畫、書道（書法）等教授的教學風範。

黃教授還討論不少課後的自由研習及活

動，學生可自由參加各種討論的風氣。課後學生自由參加研習會、座談會以及戶外的教學活動。黃教授特別提到同學們的盛行閱讀，以及同學們互相討論所讀的書。學寮內有自修室，大家經常在自修室一起看書，看多方面的書，哲學、思想、文藝都有，尤其喜歡文藝書籍及生物學者及醫學家的傳記。因為大家都讀很多書，同學間就常互相討論及辯論。他說廣泛的讀書，會影響人生觀及人格，導致更進一步的興趣與啟發。

葉英堃（圖二）跟黃伯超兩教授是同期的同學，不過不同科組，葉教授讀文乙組黃教授是理乙組，1943年入學時剛好是高等學校縮短為兩年制。日本那時由於戰爭擴大，整個日本的社會，當然包括殖民地台灣，都越來越增強軍國主義的專制。很有意義的是，葉教授說，台北高校的師生，為了要保持自由開放的傳統，學生刻意地「違抗社會規範、挑戰傳統」。

在葉教授的傳記中（圖二），葉教授說，雖然不是活躍份子，但很規律地，參加社團及



圖二 葉英堃教授及葉教授的傳記¹⁰。



圖三 邱仕榮教授及他的傳記。

體育活動，他說最佳的精神食糧是《世界文學全集》、《日本文學全集》及《岩波文庫》等書籍，高等學校時，研讀很多哲學及歷史有關書籍。很有趣地，二年級時，他還寫了一篇短篇小說〈木枯〉，描寫台灣地主世家及民眾的艱難，雖然導師很賞識。但沒登出於校內的雜誌上，因為導師怕被軍方情治單位，注意到小說內容而引起困擾。

邱仕榮教授的傳記中（圖三），有相當詳細報導，邱教授就讀尋常科及高等科的經過。論文中說邱教授認定高等學校的三特色：1.自由學風、2.啟發式教學、以及3.廣泛閱讀。還特別說教學非常靈活，並說上課時間外，很多時間大家都熱誠地多閱讀來追求知識，高等學校時的好教學及學習，促使學生有「獨立思想」「求知慾望強」「社會責任強」的人格特質，說明邱教授很認同，高等學校的優良教育。

其他高等學校就或大學豫科就讀的經驗談，在《日本舊制高等學校的回憶》可找到些¹³，其中四篇寫讀日本國內的不同高等學校的

回憶。陳炯暉教授回憶第一高等學校，林憲教授寫東京府立高等學校、陳振武教授寫松江高校，以及林桐龍醫師寫山形高校。當然還有更多位在其他書刊，回憶其他高等學校及豫科的文章，譬如第二高等學校¹⁴，慈惠醫科大學豫科¹⁵，以及本系列以前提過，不少討論台北高等學校及台北帝大豫科的文獻。

基本上這些高等學校及豫科，都很類似上述及上期的討論。第一高校是最有分量的名校，學生的反對勢力很有力量，自由風氣程度強烈。在較偏僻地方的山形高等學校，林桐龍醫師1941年考進時，已是第22屆的學生。就是較偏僻的地區，教學看起來一樣優良，讀書的風氣也很強烈，校方及老師一樣很鼓勵學生讀書，督促學生多讀世界有名的文學家及哲學的名著，學生們熱烈的閱讀課外讀物，對於外語尤其德語英語，校方逼得很緊，而且有德國人及英國外籍人士參與教學。

促進學生喜歡閱讀及學習

為何高等學校能促進學生們熱誠地閱讀？上期提到，高等學校制度及教學，本就是政府及校方的方針，想都認為將來的不管是什麼領域的領導者，都必須學識豐富。當然在課堂上老師們，盡量提醒學生們，要多多閱讀學習，不過更有效的是還利用不少課外的研習會、座談會、演講會以及老師家中招待學生等等，盡力鼓勵多閱讀及討論，甚至同學間互相辯論所讀的書。

或許以上的措施，造成現代所稱的“peer pressure”，就是同儕或同輩間的壓力，使大

家覺得不讀書就會落伍，以後會毫無前途。坦白而言，回顧自己從小到大學畢業，從來沒有感覺到這類的壓力。醫預科時代，可說相當於舊制高等學校教育，那時沒有升學考試的壓力，不記得有老師熱心地要求，或鼓勵我們多讀書。大部分的同學都很疏懶，我從沒有覺得有同儕同輩們，要多讀書的壓力。以後有機會，再來討論戰後自己那時代的醫預科，跟前舊制高等學校理科的比較，或許會很有意義。

高等學校文科生進醫學部

再來稍討論上期提到的一問題，1941年以後台北高等學校，文科學生後來大多數進入醫學部。高等學校是進大學的預備學校，讀醫學部的一般都是屬於理科，尤其讀德文的理乙組，可是1941年以後，文科學生大部分也進入醫學部，不過不是每位想進入醫學部都可進去。

在《葉英堃傳記》¹⁰中提到，他1943年4

月入學高等學校，1945年二月畢業。馬上被徵召為日本兵，幸而戰是戰爭末期，未上前綫戰爭，8月日本投降後退伍。於1945年九月進入戰後新學制的台大醫學院。他說那年台大醫學院，高校理科畢業生四名優先進入，文科有8人申請，只有4位能進入台大醫學院。

那麼文科是否須要先補修理科的預備課程教育？《葉英堃傳記》¹⁰中雖討論不少他如何選讀醫學院，他沒寫須要補修理科課程否。一再去找其他文獻，都沒有找到有人寫，還去請教研究高等學校的徐聖凱博士，他說沒找到資訊，若有人有找到資訊請來告。

在上述邱仕榮的傳記中^{11,12}，作者去尋找資料，列出高等學校授課的科目及時數表。論文中表，比較高等科文理兩科的授課時間。文、理三年的課程很不同，除了修身（每星期1小時）、體操（每星期3小時）及第二外語（每星期4小時）一樣外，三年總共課程很不同，如表一。

表一 台北高等學校，每星期高等科文、理科三年授課的科目

學科	文科一年	文科二年	文科三年	理科一年	理科二年	理科三年
國語漢文	4	5	5	4	2	0
第一外語	9	8	8	8	6	6
歷史／地理	5	5	4	0	0	0
哲學概說	0	0	3	0	0	0
心理論理	0	2	2	0	2	0
法制經濟	0	2	2	2	0	0
數學	3	0	0	4	4	4
自然科學（物理化學生物礦物）	3	3	0	8	8	15
圖畫	0	0	0	2	2	2

（資料自邱仕榮的傳記^{11,12}）

很顯然地，文、理兩科的授課學科相當不同，理科的除了語文外，很類似我們戰後1950年代後期到1960年代的醫預科的課程。高校文科生，少修數學或自然科學，不過都接受很好的一般教育，進入醫學部或戰後的醫學院，以後都順利完成醫學教育。

參考文獻

1. 朱真一：《副/福業回顧》1-日據時代的醫學教育(9)：醫學教育的預備教育。台北醫師公會會刊2025；69(7)：72-6。
2. 朱真一：《副/福業回顧》1-日據時代的醫學教育(10)：台北高等學校成立及早期到日本讀大學。台北醫師公會會刊2025；69(8)：77-82。
3. 朱真一：《副/福業回顧》1-日據時代的醫學教育(11)：高等學校教育-官方/校方的方針。台北醫師公會會刊2025；69(9)：77-82。
4. 徐聖凱：日治時期台北高等學校之研究（台灣師範大學碩士論文）。2009；國立台灣師範大學台灣史研究所，台北市。
5. 徐聖凱・岡部三智雄：日治時代臺北高等學校 臺籍學生的臺灣史認知；譯介蘇瑞麟〈臺灣史に就て〉。師大臺灣史學報2007；1：149-60。
6. 張文義（整理）、陳五福（口述）：回首來時路；陳五福醫師回憶錄。1996；吳三連基金會，台北市。
7. 曹永洋：噶瑪蘭的燭光；陳五福醫師傳。1993；前衛出版社，台北市。
8. 廖雪芳：醫者之路；台灣肝炎鼻祖-宋瑞樓傳。2002；天下雜誌公司，台北市。
9. 黃伯超（口述）蔡錦堂（主訪）徐聖凱（撰著）：黃伯超先生傳。2012；前衛出版社，台北市。
10. 吳佳璇：葉英堃傳記--台灣精神醫療開拓者。2005；心靈工坊，台北市。
11. 劉鴻德：在醫療行政與醫學專業之間：邱仕榮及其同時代的臺大醫院與臺灣醫學（政治大學碩士論文）。2008；政治大學歷史學研究所，台北市。
12. 劉鴻德：在醫療行政與醫學專業之間。邱仕榮及其同時代的臺大醫院與臺灣醫學。2010；國立編譯館，台北市。
13. 陳炯輝、陳振武、林桐龍等：日本舊制高等學校的回憶。2005；景福醫訊雜誌社，台北市。
14. 楊維理（著作）、陳映真（翻譯）：雙鄉記（再版本）。2009；人間出版社，台北市。
15. 鄭翼宗：歷劫歸來話半生：一個台灣人醫學教授的自傳。1992；台灣出版社，台北市。🇹🇼

重要政令轉知會員

中央健康保險署修正「門診特定藥品重複用藥費用管理方案（114年7月9日版）」

中華民國醫師公會全國聯合會

114.07.23 全醫聯字第1140000962號

受文者：台北市醫師公會

主旨：轉知衛生福利部中央健康保險署修正「門診特定藥品重複用藥費用管理方案（114年7月9日版）」如附件，惠請協助轉知會員並加強輔導，以減少重複用藥，請查照。

說明：

- 一、依據衛生福利部中央健康保險署114年7月16日健保審字第1140671353號函辦理。
- 二、本次修正重點包括因應法規修正用藥處方及調劑相關規定部分文字、新增排除案件代碼及調整虛擬代碼R007說明文字。
- 三、旨揭管理方案已置於「健保資訊網服務系統(VPN)」(路徑：下載專區/其他/保險對象管理)及該署全球資訊網(路徑：健保服務/專業醫療審查/十一、管理方案)，請協助轉知會員參考。
- 四、本文相關訊息與附件刊登於本會網站。

台灣eGFR計算公式目前由原MDRD 4-variable計算公式與新CKD-EPI計算公式並存雙軌進行

中華民國醫師公會全國聯合會

114.07.24 全醫聯字第1140000936號

受文者：台北市醫師公會

主旨：轉知台灣eGFR計算公式目前由原MDRD 4-variable計算公式與新CKD-EPI計算公式並存雙軌進行，請查照。

說明：

- 一、依據台灣腎臟醫學會114年7月8日台腎醫麥字第11400701318號函(附件)辦理。
- 二、經健保署門診透析預算研商議事會議多次討論，依據會議結論，eGFR計算公式目前採舊公式(MDRD 4-variable)及新公式(2021 CKD-EPI)並存雙軌進行。
- 三、健保資訊網服務平台服務系統(VPN)將由健保署協助轉換為新公式數據，並將資料上傳至健保醫療資訊雲端查詢系統供院所查詢。
- 四、本文相關訊息與附件刊登於本會網站。

中央健康保險署為確保健保資源合理運用，保障良善醫事服務機構正當申報醫療費用，檢送健保違規宣導案例計3則

中華民國醫師公會全國聯合會

114.07.29 全醫聯字第1140001009號

受文者：台北市醫師公會

主旨：轉知衛生福利部中央健康保險署為確保健保資源合理運用，保障良善醫事服務機構正當申報醫療費用，檢送健保違規宣導案例計3則，請協助轉知會員正確申報健保費用，請查照。

說明：

- 一、依據衛生福利部中央健康保險署114年7月25日健保企字1140681452號函（附件）辦理。
- 二、在健保總額資源有限的情況下，杜絕醫療資源浪費及詐領健保之不法行為是健保當前重要目標，經彙整近期查獲之健保違規案例，請協助轉知會員應覈實申報醫療費用，切莫不實虛報，以免觸法。
- 三、本文訊息與附件刊登於本會網站。

附件

保險對象刷卡換物或由家人換物，無接受針灸、拔罐等治療或非由醫師親自執行傷科推拿治療，卻虛報醫療費用

【案情概述】

本署實地訪視某巡迴醫療地點，發現甲診所醫師看診後未製作病歷，且無相關簡易紀錄，經分析該診所訪視前與訪視後每週申報人次及費用申報資料，發現訪視前與訪視後每週申報人次由40-60人次，降至低於30人次，且巡迴醫療申報中有多位保險對象一年內就醫次數大於6次以上，另有同戶同日就醫之情形。嗣經本署進一步訪查發現，有30多名保險對象係刷卡換物或由家人換物，無接受針灸、拔罐等治療或非由醫師親自執行傷科推拿治療，惟甲診所卻虛報渠等疾病就醫醫療費用。

經查甲診所虛報醫療費用共36萬餘點，違規情節重大，本署依法裁處終止特約，負責醫事人員不予支付1年。

【小結】

本署實務上經由大數據資料分析，可以發現醫療院所費用申報之異常情形，再加上透過實地訪問保險對象及相關醫事人員，進一步確認醫療院所之違規虛報情事。因此本署再次籲請保險醫事服務機構應覈實申報醫療費用，切莫貪圖小利，誤蹈法網。

【相關法規條文】

一、全民健康保險法第81條第1項

「以不正當行為或以虛偽之證明、報告、陳述而領取保險給付、申請核退或申報醫療費

用者，處以其領取之保險給付、申請核退或申報之醫療費用二倍至二十倍之罰鍰；其涉及刑責者，移送司法機關辦理。保險醫事服務機構因該事由已領取之醫療費用，得在其申報之應領醫療費用內扣除。」

二、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第40條第1項第2款

「保險醫事服務機構有下列情事之一者，保險人予以終止特約……：二、以不正當行為或以虛偽之證明、報告或陳述，申報醫療費用，情節重大。」

三、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第43條第1款、第4款

「第40條第1項第2款所稱情節重大，指下列情事之一：一、違約虛報點數超過十萬點，並有發給保險對象非醫療必要之藥品、營養品或其他物品。四、違約虛報點數超過二十五萬點。」

四、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第47條

「保險醫事服務機構受停約或終止特約，其負責醫事人員或負有行為責任之醫事人員，於停約期間或終止特約之日起一年內，對保險對象提供之醫事服務費用，不予支付。前項受不予支付處分之醫事人員，其所受之處分視為受停約或終止特約之處分。」

社區復健中心未經精神科專科醫師評估及開立轉介醫囑單、刻製精神專科醫師印章，偽以申請收案，虛報醫療費用

【案情概述】

甲社區復健中心申請精神病患社區復健，經本署事前審查發現文件中「轉介專科醫師簽章」蓋印之醫師姓名錯誤，再經分析事前審查案件及調閱相關資料發現，該社區復健中心疑有偽造就醫紀錄情事。經本署進一步訪查，該社區復健中心負責人坦承有「未經精神科專科醫師評估及開立轉介醫囑單、刻製精神專科醫師印章，偽以申請收案」等多項違規情事。

經查甲社區復健中心虛報醫療費用共416萬餘點，違規情節重大，本署依法裁處終止特約，負責醫事人員不予支付1年。

【小結】

甲社區復健中心為謀私利，盜刻醫師印章、出具不實轉介醫囑單，虛報醫療費用，除被處以終止特約外，另涉刑事詐欺、偽造文書罪嫌部分，尚須受到司法機關究責。故本署籲請保險醫事服務機構應覈實申報醫療費用，切莫造假，誤蹈法網。

【相關法規條文】

一、全民健康保險法第81條第1項

「以不正當行為或以虛偽之證明、報告、陳述而領取保險給付、申請核退或申報醫療費用者，處以其領取之保險給付、申請核退或申報之醫療費用二倍至二十倍之罰鍰；其涉及刑責者，移送司法機關辦理。保險醫事服務機構因該事由已領取之醫療費用，得在其申報之應領醫

療費用內扣除。」

二、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第40條第1項第2款

「保險醫事服務機構有下列情事之一者，保險人予以終止特約……：二、以不正當行為或以虛偽之證明、報告或陳述，申報醫療費用，情節重大。」

三、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第43條第4款

「第40條第1項第2款所稱情節重大，指下列情事之一：四、違約虛報點數超過二十五萬點。」

四、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第47條

「保險醫事服務機構受停約或終止特約，其負責醫事人員或負有行為責任之醫事人員，於停約期間或終止特約之日起一年內，對保險對象提供之醫事服務費用，不予支付。前項受不予支付處分之醫事人員，其所受之處分視為受停約或終止特約之處分。」

保險對象持家人健保卡代領藥、預防接種疫苗當日不當申報疾病 就醫費用，虛報醫療費用

【案情概述】

本署檔案分析發現甲診所申報資料異常，嗣經本署進一步訪查發現有保險對象持家人健保卡領取自己（非健保卡本人）所需藥品或就醫當日僅單純接種疫苗，未併同疾病就醫，惟甲診所卻虛報渠等醫療費用。

經查甲診所虛報醫療費用共14萬餘點，並有收集保險憑證或有未診治保險對象，仍記載就醫紀錄，違規情節重大，本署依法裁處終止特約，負責醫事人員不予支付1年。

【小結】

本署實務上會透過檔案分析，如發現費用申報異常，再加上實地訪視，進而發現醫療院所違規，故本署再次籲請保險醫事服務機構應覈實申報醫療費用，切莫貪圖小利，誤蹈法網。

【相關法規條文】

一、全民健康保險法第81條第1項

「以不正當行為或以虛偽之證明、報告、陳述而領取保險給付、申請核退或申報醫療費用者，處以其領取之保險給付、申請核退或申報之醫療費用二倍至二十倍之罰鍰；其涉及刑責者，移送司法機關辦理。保險醫事服務機構因該事由已領取之醫療費用，得在其申報之應領醫療費用內扣除。」

二、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第40條第1項第2款

「保險醫事服務機構有下列情事之一者，保險人予以終止特約……：二、以不正當行為或以虛偽之證明、報告或陳述，申報醫療費用，情節重大。」

三、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第43條第2款

「第40條第1項第2款所稱情節重大，指下列情事之一：二、違約虛報點數超過十萬點，並

有收集保險憑證，或有未診治保險對象，仍記載就醫紀錄，虛報醫療費用。」

四、全民健康保險醫事服務機構特約及管理辦法第47條

「保險醫事服務機構受停約或終止特約，其負責醫事人員或負有行為責任之醫事人員，於停約期間或終止特約之日起一年內，對保險對象提供之醫事服務費用，不予支付。前項受不予支付處分之醫事人員，其所受之處分視為受停約或終止特約之處分。」

醫事人員應依法進行保護性案件責任通報

臺北市政府衛生局

114.07.31 北市衛心字第1143120064號

受文者：台北市醫師公會

主旨：為醫事人員應依法進行保護性案件責任通報，請轉知所屬知悉並確實依法辦理，詳如說明，請查照。

說明：

- 一、依家庭暴力防治法、兒童及少年福利與權益保障法、兒童及少年性剝削防制條例、老人福利法及身心障礙者權益保障法辦理。
- 二、醫事人員遇有疑似保護性案件，應於知悉後24小時內至「社會安全網關懷e起來」<https://ecare.mohw.gov.tw/>進行通報，相關法規摘要如下：
 - (一) 性侵害犯罪防治法第11條第1項：醫事人員…於執行職務時，知有疑似性侵害犯罪情事者，應立即向當地直轄市、縣（市）主管機關通報，至遲不得超過24小時。
 - (二) 家庭暴力防治法第50條第1項：醫事人員…及其他執行家庭暴力防治人員，於執行職務時知有疑似家庭暴力情事，應立即通報當地直轄市、縣（市）主管機關，至遲不得逾24小時。
 - (三) 兒童及少年福利與權益保障法第53條第1項：醫事人員…於執行業務時知悉兒童及少年有下列情形之一者，應立即向直轄市、縣（市）主管機關通報，至遲不得超過24小時：
 - 一、施用毒品、非法施用管制藥品或其他有害身心健康之物質。
 - 二、充當第47條第1項場所之侍應。
 - 三、遭受第49條第1項各款之行為。
 - 四、有第51條之情形。
 - 五、有第56條第1項各款之情形。
 - 六、遭受其他傷害之情形。
 及同法第54條第1項：醫事人員……及其他執行兒童及少年福利業務人員，於執行業務時知悉6歲以下兒童未依規定辦理出生登

記、預防接種或兒童及少年家庭遭遇經濟、教養、婚姻、醫療或其他不利處境，致兒童及少年有未獲適當照顧之虞，應通報直轄市、縣（市）主管機關。

（四）兒童及少年性剝削防制條例第7條第1項：醫事人員…及其他執行兒童福利或少年福利業務人員，於執行職務或業務時，知有被害人，應即通報當地直轄市、縣（市）主管機關，至遲不得超過24小時。

（五）老人福利法第43條第1項：醫事人員…及其他執行老人福利業務之相關人員，於執行職務時知悉老人有疑似第41條第1項或第42條之情況者，應通報當地直轄市、縣（市）主管機關。

（六）身心障礙者權益保障法第76條第1項：醫事人員…及其他執行身心障礙服務業務人員，知悉身心障礙者有前條各款情形之一者，應立即向直轄市、縣（市）主管機關通報，至遲不得超過24小時。

三、傷勢辨識及責任通報課程，可至臺北e大搜尋下列課程名稱進行線上學習。

（一）兒少保護事件傷勢辨識及採證、密碼27208889。

（二）家庭暴力及性侵害案件認識與通報。

（三）保護性案件責任通報人員教育訓練。

四、隨案檢附責任通報注意事項文宣1張。

五、責任通報問題，可撥打本市家庭暴力暨性侵害防治中心責任通報專線：(02)2361-5295轉226或227諮詢。

六、本文相關訊息與附件刊登於本會網站。

國民健康署「擴大成人預防保健服務B、C型肝炎篩檢問答集（5版）」

臺北市政府衛生局

114.08.11 北市衛健字第1143121884號

受文者：台北市醫師公會

主旨：轉知衛生福利部國民健康署「擴大成人預防保健服務B、C型肝炎篩檢問答集（5版）」（如附件），請查照。

說明：

一、依衛生福利部國民健康署114年8月5日國健慢病字第1140660743號函辦理。

二、為強化B、C型肝炎防治，該署調整成人預防保健服務B、C型肝炎篩檢年齡，並修正問答

集，新版宣導海報及影片置於該署「健康九九+」網站：

（一）海報：<https://health99.hpa.gov.tw/material/8453>。

（二）影片：<https://health99.hpa.gov.tw/material/8454>。

三、本文相關訊息與附件刊登於本會網站。

中央健康保險署公告修訂「全民健康保險遠距醫療給付計畫」，自114年8月1日實施

中華民國醫師公會全國聯合會

114.08.12 全醫聯字第1140001075號

受文者：台北市醫師公會

主旨：轉知衛生福利部中央健康保險署（下稱健保署）公告修訂「全民健康保險遠距醫療給付計畫」，自114年8月1日實施，請查照。

說明：

一、依據健保署114年8月6日健保醫字第1140116652號公告副本（如附件）辦理。

二、本計畫修訂重點如下：

（一）服務內容修訂重點：

1. 取消遠距會診科別限制：由原眼科、耳鼻喉科、皮膚科等7科改為不限制（西醫）實施科別，惟訂有需符合地區內設置該專科別院所不超過3家之條件。
2. 新增實施地點：位於本計畫施行地區中之全民健康保險西醫醫療資源不足地區改善方案之巡迴點（醫療站）。
3. 新增復健科遠距會診依其實施場域（機構或巡迴點），得執行不同程度之復健治療項目。

（二）調升在地院所門診診察費加成：在地院所執行遠距會診案件之門診診察費及居整計畫醫師訪視費，由原加計10%調升至30%。

（三）簡化申請及審核程序：簡化申請執行計畫書內容及新增申請表，並以分區業務組書面或實地審查取代成立審查小組進行審核之程序；另將地方主管機關核備程序調整為本署審核通過後副知地方主管機關。

（四）其他：調整年度遠距會診件數少於10人之院所依比例提供滿意度調查結果、新增論次費

用申報線上傳送作業、以及修正計畫附件之申請表及執行計畫書內容與格式。

三、有意願新參與本計畫者，請於本公告公布次日超提出申請。

四、本文相關訊息與附件刊登於本會網站。

中央健康保險署公告新增「全民健康保險門診靜脈抗生素治療獎勵方案」，並自中華民國114年8月1日生效

中華民國醫師公會全國聯合會

114.08.12 全醫聯字第1140001081號

受文者：台北市醫師公會

主旨：轉知衛生福利部中央健康保險署（下稱健保署）公告新增「全民健康保險門診靜脈抗生素治療獎勵方案」，並自中華民國114年8月1日生效，請查照。

說明：

一、依據健保署114年8月6日健保醫字第1140117016號公告副本（如附件）辦理。

二、本文相關訊息與附件刊登於本會網站。

中央健康保險署公告新增「114年度全民健康保險西醫基層提升國人視力照護品質方案」，並自114年1月1日生效

中華民國醫師公會全國聯合會

114.08.12 全醫聯字第1140001080號

受文者：台北市醫師公會

主旨：衛生福利部中央健康保險署公告新增「114年度全民健康保險西醫基層提升國人視力照護品質方案」，並自114年1月1日生效，請查照。

說明：

一、依據衛生福利部中央健康保險署114年8月7日健保醫字第1140116953號公告副本辦理。

二、本文相關訊息與附件刊登於本會網站。

重申護理人員業務範圍，未取得護理人員資格者不得違法執行護理人員業務

臺北市政府衛生局

114.08.26 北市衛醫字第1143126803號

受文者：台北市醫師公會

主旨：重申護理人員業務範圍，未取得護理人員資格者不得違法執行護理人員業務，請查照。

說明：

- 一、依衛生福利部114年8月13日衛部照字第1141561062號函辦理。
- 二、護理人員法第24條第1項規定，護理人員之業務如下：
 - （一）健康問題之護理評估。
 - （二）預防保健之護理措施。
 - （三）護理指導及諮詢。
 - （四）醫療輔助行為。
- 三、醫療法第57條第1項規定，醫療機構應督導所屬醫事人員，依各該醫事專門職業法規規定，執行業務。同條第2項規定，醫療機構不得聘僱或容留未具醫事人員資格者，執行應由特定醫事人員執行之業務。
- 四、醫療機構設置標準，已明定醫院、診所等醫療機構應配置護產人員人數之計算方式；附表一醫院設置基準表有關護產人員規定「門診：每診療室應有一人以上」；附表七診所設置基準表有關護產人員規定「門診：每二間診療室應有一人以上」。
- 五、醫療機構不得聘僱或容留未具護理人員資格者，執行應由護理人員執行之業務。醫療機構倘僱用未取得護理人員資格之人違法執行護理人員業務，依護理人員法第37條第1項、第2項及醫療法第103條第1項第3款等規定處罰。另違反醫療機構設置標準者，依醫療法第102條規定處罰。
- 六、承上，醫療機構負責人應依上開規定聘僱及督導所屬護理人員，請貴會轉知所屬會員，以確保病人就醫安全與醫療品質。
- 七、本文相關訊息刊登於本會網站。🌐

本會學術教育課程表

114年學術繼續教育課程表

時間：下午一時至三時（星期五）

地點：實體（安和路一段27號16樓一大會議室）+線上並行

◆線上課程將採用Cisco Webex Meetings軟體，請提早下載安裝，並使用中文全名登錄。

◆系統會自動記錄上課時間，本會將依上線時間給予學分。

日期	講題	講師
114.10.31	退化性膝關節炎成因、預防以及治療新觀念	王大翊
114.11.07	暈眩與平衡功能障礙的診斷與治療	高崇蘭
114.11.14	皮膚黑色素瘤之診斷流程與現代治療進展	沈宜萱
114.11.21	經導管瓣膜介入治療的新進展	殷偉賢
114.11.28	為兒童的視力把關：斜弱視治療及近視控制	陳映伊
114.12.05	傷腦筋的疼痛：從頭到腳從老到小的疼痛照顧	勞萱之
114.12.12	次世代肺炎鏈球菌疫苗之接種價值與方式	張皓翔
114.12.19	肺癌介紹及LDCT低劑量電腦斷層篩檢經驗分享	杜明晃
114.12.26	次世代全基因組定序解析：開啟從快速診斷到終生健康管理的精準醫療藍圖	牛道明

投稿簡則

一、本刊為台北市執業醫師的園地，歡迎各位會員同仁踴躍提供與醫療有關之學術研究報告、醫療行政業務、行醫心得、文藝創作、旅遊見聞等創作。

二、各類文章，以不超過8000字為原則，但特約稿例外。學術性文章，題目、姓名均須以中文書寫，題目不超過20字為限。本刊對來稿有修改的權力。

三、本刊「台北市醫師公會會刊(Journal of Taipei Medical Association)」，英文縮寫為J Taipei Med Assoc。

四、凡學術性文章，請依下列簡則：

1. 來稿請以中文橫向打字；英文名詞除已慣用簡寫外，其它儘量譯成中文，並以括號附註原文。英文譯中文請用牛頓英漢醫學辭典、高氏醫學辭典或華欣醫學大辭典。英文字之字頭，除標題、每行開頭字、專有名詞與藥物商品名外，請一律小寫。

2. 凡數字應用阿拉伯字體書寫，度量衡單位應使用國際單位系統符號。

3. 插圖如係照片，須光面且黑白清晰，如係圖表，應用濃墨描繪於白紙，轉錄之圖、表應註明出處。圖以阿拉伯數字，表以羅馬字排列次序。插圖如為電腦檔案，則解析度至少需為300 dpi。

4. 參考文獻之引用如下：

A. 參考文獻按照引用先後順序排列，於文中引用時請以小寫阿拉伯數字標示於引用處之右上方。

B. 參考文獻之著者需全部列出，如為三人以上者，則僅列前三人。

C. 所列之參考文獻以二十個為限。

D. 參考文獻如為雜誌，請書寫著者姓名、題目、雜誌簡稱（按照MEDLINE規定）、年號、卷數、期數、起訖頁數。

中文例：盤松青：社區型肺炎的治療與預防。台北市醫師公會會刊 2018；62(7):46-50.

英文例：Brown MS, Goldstein JL: A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. Science 1986; 232(4746): 34-47.

E. 參考文獻為書之範例：文章著者姓名、題目、編輯者姓名、書名、版數、年代、出版社名、地址、起訖頁數。

McIntyre N, Harry DS: Measurement of plasma lipids, lipoproteins, apoproteins and enzyme. In McIntyre N, Harry DS, eds. Lipids and Lipoproteins in Clinical Practice. 2nd ed, 1992. Wolfe Publishing Ltd. London, UK. P.33-68.

F. 參考文獻如為網站資料，請註明日期。

五、本刊僅接受未曾發表之著作，請勿一稿兩投：凡經本刊登載後，版權即歸本刊所有，除於本刊刊登外，亦張貼於本會網站。本刊於每期會刊出版後，選取部份文章提供與本會簽約合作之數位公司收錄和提供下載服務。所有文章除本刊同意外不得轉載。若為摘譯、譯稿或改寫稿，需附原作者之正本同意書，並附原文影本一份；作者之觀點並不代表本會立場，若有法律責任由作者自行負責。來稿如涉及版權，概由作者自行負責。

六、投稿請寄稿件及投稿聲明書，寄至「台北市安和路一段27號16樓編輯委員會」，並詳附姓名、通訊地址、電話、傳真號碼、服務單位及職別，或e-mail至tma07@tma.org.tw。如經採用，將略致薄酬以表謝意。



台北市醫師公會

會址：台北市大安區安和路一段27號16樓

電話：(02)23510756 傳真：(02)23510739

TAIPEI MEDICAL ASSOCIATION

16F., No. 27, Sec. 1, Anhe Rd.,

Da-an Dist., Taipei City, Taiwan (R.O.C.)

TEL:+886-2-23510756 · 23510757

FAX:+886-2-23510739