



# 中醫治療失智 ( 疑似西醫阿茲海默失智症 ) 的有趣案例——從感染發炎談起

羅晉專<sup>1</sup>、邰東梅<sup>2</sup>、李政育<sup>3</sup>、廖炎智<sup>4</sup>

<sup>1</sup>羅晉專中醫診所

<sup>2</sup>遼寧中醫藥大學國際教育學院

<sup>3</sup>育生中醫診所

<sup>4</sup>三軍總醫院核子醫學部

## 壹、摘要

這個病例是從治療皮膚濕疹潰瘍，經過泌尿道感染，到逐漸轉入治療癡呆狀況的紀錄。從清熱解毒、利濕補氣，到補氣與清熱各半（氣虛餘熱未盡），到純粹補氣補陽。

近代醫學研究的發現可以驗證這個病例發展過程，並從驗證中證明，中醫基礎理論的實證效果：「風為百病之長，正氣旺則邪不能勝，正氣虛則邪自干之」。

**關鍵詞：**阿茲海默症中醫、感染發炎、清熱解毒、皮膚潰瘍濕疹

## 貳、病例

T 老太太民國二十一年生（現今 89 歲）。自 103 年 7 月至 109 年 9 月來診。

**103/3 症狀：**頻尿，常跑廁所，皮膚腋下濕疹，胯下濕疹，股癬。媳婦帶來，當時已經失智，服用阿茲海默症第一階段用藥。沉默少言，前行記憶差，上午吃的東西，中午就忘了，但是邏輯性很好。

舌苔滑、脈濡。

**診斷：**濕熱蓄於皮膚。治則：清利濕熱。

**處方：**茯苓 6、蒼朮 4、滑石 8、代赭石 6、黃耆 4、當歸 3、川芎 2.5、白蘚皮 3、蒲公英 5，七帖。（單位：錢）

方子有吃，皮膚症狀較和緩，濕疹較少，頻尿降。

**104-105 年常以下方調整加減：**茯苓 4、蒼朮 4、滑石 8、代赭石 6、黃柏 8、蒲公英 8、龍膽草 3、土茯苓 4、薏苡仁 8、玄參 2、當歸 2。（單位：錢）

皮膚狀況在吃藥期間皆可穩定。但觀察：在皮膚狀況好時，精神反應較佳，



言語主動性較高；皮膚狀況差時，反應較遲鈍，常恍神。

狀況好時，問剛剛看電視劇劇情，有時可回答出，有時可以對兒子反唇相譏，表示反應較為正常，但較久的記憶仍不記得。但除皮膚狀況外，頻尿、尿濁、尿赤，西醫確診泌尿道感染時，反應及情緒膠著狀況較多，此狀況頗耐人尋味。

**107-108** 年茯苓 12、蒼朮 4、滑石 10、代赭石 8、黃耆 15、黃柏 5、黃連 5、龍膽草 4、黑天雄 2、薏苡仁 8、玄麥 2、當歸 5、萊菔子 5、麻黃 2，隨證加減。(單位：錢)

**108/9** 皮膚狀況不佳，苔癬乾燥，時常搔抓，精神反應較之前差（一個月拿藥一次）。其子說：西醫改第二階段用藥，但反應更差。遂把西藥停了，不敢吃。

舌苔滑、脈濡弱。

**辨證**：氣虛猶有濕熱，主以補氣清熱。

**處方**：黃耆 15、山茱萸 6、熟地 6、黃柏 6、連翹 6、當歸 6、土茯苓 8、滑石 8、玄麥 4、茵陳蒿 6、陳皮 6、小桂子 3、黑天雄 3、白果葉 6，七帖。(單位：錢)

**108/11** 痔瘡腫痛出血，皮下出血多，老人紫斑。

舌苔滑兼微黃脈：濡弱數。

**辨證**：氣虛兼濕熱下注；主除溼熱兼以補氣。

**處方**：蒼朮 4、滑石 8、代赭石 8、黃耆 12、黃柏 8、黃連 5、龍膽草 4、薏苡仁 8、玄麥 2、當歸 7、萊菔子 5、麻黃 3、土茯苓 6、仙鶴草 6、赤芍 4、人參 1.5，七帖。(單位：錢)

**108/9-109/3** 無來診，惟 108/11 月一次。

**109/3/20** 記憶力與皮膚狀況退步，脈沉濡弱。

**辨證**：濕熱兼氣虛，懷疑腦實質性的退化。

**處方**：黃耆 15、山茱萸 6、熟地 6、黃柏 6、連翹 6、當歸 6、土茯苓 8、滑石 8、玄麥 4、茵陳蒿 6、陳皮 6，七帖。(單位：錢)

**109/4/27** 小便失禁，以前只是頻尿，皮膚微癢。脈：沉濡數

**辨證**：氣虛陽虛兼濕，主以補氣補陽兼除濕。

**處方**：黃耆 15、山茱萸 6、熟地 6、黃柏 6、連翹 6、當歸 6、土茯苓 8、滑石 8、玄麥 4、茵陳蒿 6、陳皮 6、小桂子 3、黑天雄 3、白果葉 6，七帖。(單位：錢)

**109/5/12** 小便進步，反應稍佳。臉較有反應。同 4/27 方。



109/6/12 同 4/27 方。

109/7/23 認知退步，大便需人照顧，記得上廁所，但忘了善後，不喜言語。脈沉濡弱。

改方：育生半夏天麻白朮散加黃耆 10、黑天雄 2、小桂子 7、黑糖 5、麻黃 1.5，七帖。(單位：錢)

109/8/25 反應語言較多，對問話反應較佳，較有互動。同 7/23 方。

109/9/15 說話較上次多，同 7/23 方。

這個患者的特點：

在初期只要皮膚狀況差，記憶及反應即差；皮膚狀況好，記憶反應較佳。

中期皮膚與反應逐漸脫鉤，後期進入陽虛期，補氣補陽可以改善反應及生活自理能力，但短期回溯記憶仍無法進步。

## 參、甚麼是阿茲海默症 [Alzheimer's Disease (A.D.)]

阿茲海默症是老年人常見的神經系統神經元退化性疾病，德國神經病學家阿茲海默於 1907 年首先報導。一個 55 歲患有進行性癡呆的婦女患者，死後檢查發現：大腦皮質含神經元纖維糾結和變性的神經末梢，因此，此病被醫學家命名為阿茲海默症。目前認為家族性的阿茲海默是遺傳學的因素，其臨床特點是逐漸出現：記憶力減退、認知功能障礙、行為異常、社交障礙、病情逐漸嚴重，失去獨立生活能力，發病後 10 年左右會因併發症而死亡〔1〕。

阿茲海默症的病理特徵包括：神經細胞外澱粉樣蛋白聚集，形成老年斑塊；腦神經細胞內神經炎，纖維糾結，神經細胞突觸丟失，澱粉樣腦血管病變，以及，顆粒空泡變性〔1〕。

## 肆、病因病機

根據阿茲海默症的臨床症狀，阿茲海默屬於中醫學癡呆、癩病的病症範疇。中醫的病因病機認為阿茲海默症有所謂：髓海不足、肝腎陰虛、心脾兩虛、脾腎虧虛、痰濁淤阻、氣滯血瘀〔1〕。

西醫的病因病機認為跟遺傳因素、免疫因素、金屬離子因素、病毒感染有關。在本病例的觀察上跟感染有比較大的關係。



## 伍、病情進程

臨床過程第一階段大約 1-3 年，記憶障礙為主要的症狀，以短期記憶下降為主。第二階段發病後的 2-10 年，不僅短期記憶下降，遠期記憶也會嚴重受損。第三階段在發病後的 2-12 年，為全面性的癡呆，智力嚴重衰退，與環境無法正常接觸，表情淡漠，沒有任何情感交流，最後臥床不動，運動障礙明顯出現。

## 陸、西醫治療阿茲海默的標準用藥

目前健保局通過可用，但有條件給付輕至中度的阿茲海默症藥物有三種：愛憶欣（Aricept）、憶思能（Exelon）、利憶靈（Reminyl）。這三種藥均屬於乙醯膽鹼抑制劑。麩氨酸 NMDA 受體拮抗劑—威智（Witgen），則是有條件的給付中度到中重度的阿茲海默症。而愛憶欣（Aricept）也可有條件給付重度阿茲海默症。

乙醯膽鹼酶抑制劑主要是藉由增加腦內傳導物質乙醯膽鹼的濃度來改善阿茲海默症病人之症狀。

麩氨酸 NMDA 受體之拮抗劑是經由對 N-Methyl-D-Aspartate 受體之拮抗作用，減少麩氨酸（glutamate）所造成之神經毒性而降低腦細胞的受損或死亡。

服用乙醯膽鹼酶類的藥物時，最常出現的副作用為噁心、嘔吐、腹瀉、胃痛、無食慾、頭暈等副作用，有時病人會因為藥物對中樞神經系統的影響而造成混亂、過度興奮或影響睡眠的情形。另外，此類藥物有時會使少數病人心跳變慢或是增加氣喘的機率。至於服用 NMDA 受體拮抗劑，可能出現的副作用有暈眩、疲倦、頭痛、便秘等〔2〕。

## 柒、阿茲海默症的早期徵兆和症狀包括〔3〕：

- \* 記憶障礙，例如難以記住的事件。
- \* 難以集中精力，計劃或解決問題。
- \* 在家裡或工作中完成日常任務時遇到問題。
- \* 與地點或時間流逝混淆。
- \* 有視覺或空間上的困難，例如不了解行車距離，迷路或物品錯位。
- \* 語言問題，例如查詞問題或語音或寫作詞彙減少。
- \* 在決策中使用錯誤的判斷。
- \* 退出工作活動或社交活動。
- \* 情緒變化，例如抑鬱或其他行爲，以及性格變化〔3〕。



## 捌、如何確診阿茲海默症

**實驗室檢查：**腦脊髓液檢查<sup>〔3〕</sup>

**腦成像檢查：**

阿茲海默症是由腦細胞逐漸喪失（變性）引起的。這種變性可能會在腦部掃描中以多種方式出現。但是，僅這些掃描不足以做出診斷。掃描不用於診斷病情，因為醫生認為正常的與年齡相關的大腦變化和異常的變化存在重疊。但是，腦成像可以幫助：排除其他原因，例如出血，腦瘤或中風，區分不同類型的變性腦疾病。

最常用的腦成像技術有：

磁共振造影成像（MRI）、電腦斷層掃描（CT）、正電子發射斷層掃描（PET）。PET 掃描使用已知的作為示踪劑以檢測身體物質的放射性物質，有不同類型的 PET 掃描，最常用的 PET 掃描是氟脫氧葡萄糖（FDG）PET 掃描，可以識別葡萄糖代謝降低的大腦區域。代謝變化的模式可以區分不同類型的變性腦疾病。

最近開發了 PET 掃描，可檢測與阿茲海默氏癡呆症相關的澱粉樣蛋白簇（斑塊）<sup>〔3〕</sup>。

### 澱粉樣斑塊

參與阿茲海默症的  $\beta$ -澱粉樣蛋白以幾種不同的分子形式聚集在神經元之間。它是由較大的蛋白質（稱為澱粉樣前體蛋白質）分解而形成的。一種形式， $\beta$ -澱粉樣蛋白 42，被認為是特別有毒的。在阿爾茨海默氏症的大腦中，這種天然存在的蛋白質的異常水平會聚在一起，形成斑塊，聚集在神經元之間並破壞細胞功能<sup>〔4〕</sup>。

### 神經原纖維纏結

神經原纖維纏結是聚集在神經元內部的稱為 tau 的蛋白質的異常積累。健康的神經元部分地被稱為微管的結構內部支持，該結構有助於將營養物質和分子從細胞體引導至軸突和樹突。在健康的神經元中，tau 通常會結合併穩定微管。然而，在阿茲海默病中，異常的化學變化會導致 tau 從微管上脫離並粘在其他 tau 分子上，從而形成最終連接在一起的線，從而在神經元內部形成纏結。這些纏結會阻礙神經元的運輸系統，從而損害神經元之間的突觸通訊。

越來越多的證據表明，與阿茲海默症有關的大腦變化可能是由於異常的 tau 蛋白和  $\beta$ -澱粉樣蛋白與其他一些因素之間複雜的相互作用造成的。看來異常的 tau 會積聚在涉及記憶的特定大腦區域中。 $\beta$ -澱粉樣蛋白聚集成神經元之間的斑塊。當  $\beta$ -澱粉樣蛋白的水平達到臨界點時，tau 迅速擴散到整個大腦<sup>〔4〕</sup>。



## 慢性炎症

研究表明，慢性炎症可能是由神經膠質細胞的積聚引起的，而神經膠質細胞的積聚通常是為了幫助大腦清除碎屑。一種膠質細胞，小膠質細胞吞噬並破壞健康大腦中的廢物和毒素。在阿茲海默病中，小膠質細胞無法清除廢物，碎片和蛋白質，包括  $\beta$  澱粉樣蛋白斑塊。

研究的重點是一個叫做 TREM2 的基因。通常，TREM2 告訴小膠質細胞清除大腦中的  $\beta$ -澱粉樣蛋白斑塊，並有助於抵抗大腦中的炎症。在該基因無法正常運行的人的大腦中，神經元之間會形成斑塊。向星形膠質細胞（另一種神經膠質細胞）發出信號，以幫助清除積聚的斑塊和其他細胞碎片。這些小膠質細胞和星形膠質細胞聚集在神經元周圍，但無法執行其碎片清除功能。此外，它們會引起慢性炎症並進一步破壞本應保護的神經元〔4〕。

## 血管問題

血管問題可能導致血液流向大腦的流量和氧氣減少，以及血腦屏障的破壞。在患有阿茲海默症的人中，有缺陷的血腦屏障會阻止葡萄糖到達大腦，並阻止清除有毒的  $\beta$ -澱粉樣蛋白和 tau 蛋白。這會導致炎症，從而加劇大腦中的血管問題。因為看來阿茲海默症既是大腦血管問題的起因又是結果〔4〕。

## 神經元連接的喪失和細胞死亡

在阿茲海默症中，由於神經元受到傷害並在整個大腦中死亡，神經元網絡之間的連接可能會斷開，許多大腦區域開始萎縮。到了阿茲海默症的最後階段，這一過程（稱為腦萎縮）已經廣泛傳播，導致大腦容量顯著減少〔4〕。

## 膠狀淋巴系統

又稱膠淋巴系統、神經膠細胞類淋巴系統、腦部類淋巴系統，英語：glymphatic system, glymphatic clearance pathway, paravascular system，是脊椎動物中央神經系統中一種具有功能性的廢物清理途徑。該途徑包含一種將腦脊髓液流入大腦薄壁組織的動脈旁內流路徑，再加上從大腦脊髓的間質腔室移除間隙液及細胞外液的清理機制。兩者之間的液體交換主要由動脈搏動來驅動，並且在睡眠期間由大腦細胞外空間的擴張與收縮進行調節。星狀膠細胞的 AQP4 水通道促進了間隙液的大體積對流流動，進而清除了可溶蛋白質、廢棄產物以及過多的細胞外液。膠狀淋巴系統的英文「glymphatic system」由丹麥神經科學家麥肯·尼德佳德創造，認可該系統對於神經膠質細胞的依賴性腦動脈搏動〔5〕。

在膠狀淋巴系統中，血管周圍間隙圍繞在腦動脈周圍，腦脊液與腦間質液兩



種液體的混合液或腦脊液會在血管周圍間隙內流動，腦動脈搏動可以促使血管周圍間隙內的溶質，通過混合和擴散的形式快速移動，以完成腦脊液與腦間質液的物質交換。腦動脈搏動越高，腦脊液與腦間質液的物質交換效率越高。血管壁的彈性或心率可以通過影響腦動脈搏動，改變膠狀淋巴系統的清除效率。

## 睡眠

在膠狀淋巴系統中，腦間質液腦脊液在腦實質中匯合。腦細胞間隙在睡眠狀態下的空間增加約六成以上，腦間質液與腦脊液的對流交換明顯增加，從而加快腦脊液中  $A\beta$  的清除，使得睡眠期腦脊液中的  $A\beta$  濃度低於清醒期。而睡眠障礙會降低血管周圍間隙的內流效率，腦間質液流出阻力增加，阻礙膠狀淋巴系統〔5〕。

就腦細胞而言，只要腦細胞因為任何原因，退化、死亡，產生 tau 蛋白、beta amyloid，產生的毒性超過膠質細胞能夠代謝的量，而腦內淋巴系統無法正常洗出代謝性毒物，則腦細胞會持續萎縮、死亡，症狀越來越嚴重。

## 玖、什麼原因造成血腦屏障受傷，造成神經元受傷？

感染假說可以解釋阿茲海默症的  $\beta$  澱粉樣蛋白假說嗎？阿茲海默症的形成有許多不同的理論，但其中感染假說，頗符合本案例變化進程。

根據合併了舊澱粉樣蛋白  $\beta$  假說的感染假說，阿茲海默病（AD）的發病機理。周圍微生物群是微生物的來源。在外圍，它們激活先天免疫系統並引起炎症，這種炎症有利於微生物通過血流或單核細胞 / 巨噬細胞通過血腦屏障（BBB）進入大腦。它們在大腦中形成生物膜，該生物膜整合了  $A\beta$ （病原體誘導的）以形成老年斑。血腦屏障的破壞既來自腦外通過周圍的炎症介質，也來自腦內的細胞因子和已經穿透 BBB 的炎症細胞以及由小膠質細胞產生的介質（已被慢性感染刺激）。遺傳、壓力、和老化會相互影響。形成了一個惡性循環，由慢性感染或病原體重新刺激引起斑塊和生物膜之間存在，它會引發大腦中的神經發炎。這個過程導致神經元死亡，最終導致 AD〔6〕。

## 拾、尿路感染的影響

尿路感染（UTI）是膀胱，腎臟或尿道（尿液排出的地方）的感染，通常是由細菌通過尿道進入人體引起的。女性尿道感染比男性短得多，因此，引起疾病的細菌傳播的距離更短。由於癡呆症在女性中比在男性中更為普遍，因此泌尿道感染的數量不成比例。此外，患有癡呆症的人可能很難清潔自己，因此更容易患上



尿路感染。癡呆症患者使用成人尿布的比例更高，而未頻繁更換的尿布會導致尿路感染增加〔7〕。

對於大多數人來說，尿路感染的症狀包括：

- 排尿時燃燒 – 經常尿尿。
- 深色，血腥或奇怪氣味的尿尿。
- 疲勞。
- 發燒或發冷。
- 腹部疼痛。

對於患有阿茲海默氏病或相關癡呆症的人，症狀可能會不同。老年人的免疫系統變化導致他們對感染的反應不同。老年人不能正常地對疼痛做出反應，而是容易變得困惑，激動或退縮。由於這些症狀與癡呆症患者所顯示的平常症狀相似，因此護理人員可能很難在其親人中發現和診斷 UTI。

行為更改包括：

- 妄想症或突然出現的困惑。
- 快速喪失功能能力。
- 意外跌倒。
- 失禁。
- 食慾改變。
- 睡眠時間比平常更長，或突然無法入睡。

此外，UTI 可能導致行為發生巨大變化。注意譫妄，行為的急劇變化，而不是癡呆症患者正常情況下思維和情緒的逐漸下降。譫妄的特徵是大腦突然發生變化，引起焦慮或攻擊，使注意力，記憶力甚至睡眠更加困難〔7〕。

## 拾壹、結論

### 阿茲海默症可能的病程：

病原感染，突破血腦屏障，神經發炎，受傷死亡，產生 tau 蛋白、beta amyloid，產生神經毒性，引發更多的腦神經死亡。如果微淋巴管代謝不良，則毒性物質更不能被帶走，造成更多神經發炎、死亡，最後造成大腦萎縮，失智。

### 中醫的病程與病理

疾病由表入裡，而各組織的黏膜，都是暴露在感染風險的缺口，所以就阿茲海默症的病程而言：中醫的表症存在於各個階段，以六經辨症而言：太陽、陽明、少陽、太陰、少陰、厥陰皆有表症。





腦病為臟症（腦為髓海），皮膚、口腔、泌尿道、腸道、生殖道、甚至血腦屏障都是表。一旦被突破，代表病毒、細菌、寄生蟲、微生物、甚至有毒物質，突破血腦屏障，都會造成腦細胞發炎、萎縮、死亡。此即為中醫的臟症〔8〕。

之後腦細胞鈣化、死亡，其程度與病症模式，端看受傷或死亡的腦細胞所在的位置及範圍。

## 拾貳、治療方案而言，應當如何應對？

避免受病毒細菌微生物感染引發免疫反應，如果突破血腦屏障，神經發炎、壞死，再加上細胞死亡後的毒性物質無法正常排出，淋巴循環不良，則腦細胞死亡持續延伸擴大，造成腦部萎縮，失智。

## 拾參、中醫治療思路

### 有表當解表、有邪當祛邪；祛邪不忘扶正、扶正不忘祛邪

如解除感冒、泌尿道感染、腸胃道感染，並增進腦部血流，避免腦細胞發炎水腫，刺激腦幹細胞活化。

## 拾肆、李政育教授對腦萎縮、失智患者用方模式

氣血兩虛為主者以：育生補陽還五湯〔9〕加黃芩、黃柏、附子、玉桂子、乾薑、蒼朮、麻黃，有泌尿道感染加龍膽草。

或以水分代謝異常為主者以：育生半夏天麻白朮散〔10〕加黃耆、小桂子、天雄、黃芩。

或腦萎縮厲害者用：育生右歸飲〔10〕加黃耆、附子、乾薑、玉桂子、黃芩。

如果考慮鈣化加續斷、骨碎補，去瘀生新。其中；人蔘、川七、育生丸〔12〕，常在處方之中。

## 拾伍、討論

一、阿茲海默症是一個持續進行的疾病，對象是腦細胞。從感染病原，突破血腦屏障(BBB)。細胞軸突發炎、變性，神經萎縮，死亡，鈣化，一連串的過程。最後腦部萎縮，形成失智。即使已經確診阿茲海默症，仍然受到感染與發炎的影響。



- 二、有感染與發炎情況，需盡快解除感染，抑制發炎。在持平階段時，應當清熱與補氣各半。所謂氣虛有熱階段。但進入較嚴重的失智狀況，則以補氣、補陽、補腎（腦屬腎）為主。大腦當中的斑塊和纏結在中醫來講是瘀，是痰，是寒。間以化痰利濕，化瘀，去瘀生新。增進大腦灌注血流，改善神經傳導效率，避免腦細胞水腫，促進腦細胞再生，降低腦細胞死亡率。相較於目前西醫的治療，是宏觀而有效的策略與方法。
- 三、時下流行所謂超前佈署，以預防阿茲海默症的角度而言，避免感冒，避免腸胃炎，避免病原入侵體內引發感染，引發免疫反應，就是最有效的方法。
- 四、中醫講究致中和，扶正與祛邪，不可偏廢。其他如吃得下，睡得著，解的出，常運動，都是維持身體機能必需的，也是常保耳聰目明的養生之道。

## 致謝

感謝李政育老師、廖炎智老師、鄭淑鎂老師指導，及其他老師、學長姊指導，謝謝。

## 參考文獻

- [1] 孫怡、楊任民、韓景獻，實用中西醫結合神經病學（第二版）。人民衛生出版社，2011年，p795-816
- [2] 失智症的藥物介紹，臺安醫院。  
[https://www.tahsda.org.tw/communitymedicine/files/%E5%A4%B1%E6%99%BA%E8%B3%87%E8%A8%8A\\_%E5%A4%B1%E6%99%BA%E7%97%87%E7%9A%84%E8%97%A5%E7%89%A9%E4%BB%8B%E7%B4%B9.pdf](https://www.tahsda.org.tw/communitymedicine/files/%E5%A4%B1%E6%99%BA%E8%B3%87%E8%A8%8A_%E5%A4%B1%E6%99%BA%E7%97%87%E7%9A%84%E8%97%A5%E7%89%A9%E4%BB%8B%E7%B4%B9.pdf)
- [3] Diagnosing Alzheimer's: How Alzheimer's disease is diagnosed. Mayo Clinic.  
<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/alzheimers-disease/in-depth/alzheimers/art-20048075>
- [4] What Happens to the Brain in Alzheimer's Disease? National Institute on Aging, NIH, USA.  
<https://www.nia.nih.gov/health/what-happens-brain-alzheimers-disease>
- [5] 膠狀淋巴系統，維基百科。  
<https://zh.wikipedia.org/wiki/%E8%86%A0%E7%8B%80%E6%B7%8B%E5%B7%B4%E7%B3%BB%E7%B5%B1>
- [6] Tamas Fulop, Jacek M. Witkowski, Karine Bourgade, et al. Can an Infection



Hypothesis Explain the Beta Amyloid Hypothesis of Alzheimer's Disease?

Front Aging Neurosci 2018; 10: 224. Published online 2018 Jul 24. doi : 10.3389/fnagi.2018.00224

[7] Recognizing, Preventing & Testing for Urinary Tract Infections (UTIs) in Persons with Dementia. Dementia Care Central.

<https://www.dementiacarecentral.com/caregiverinfo/urinary-tract-infections>

[8] 李政育，新冠肺炎傳染途徑及其影響。中華民國中西結合神經醫學會講座內容，2020年3月。

[9] 李政育，中西醫結合中醫腦神經治療學。啓業書局，2001年，p135。

[10] 李政育，中西醫結合中醫腦神經治療學。啓業書局，2001年，p125。

通訊作者：羅晉專

聯絡地址：新北市鶯歌區國慶街40號

聯絡電話：02-26703960

E-mail：philippe3232@gmail.com

受理日期：2020年11月10日；接受日期：2020年11月19日