



社團法人
中華民國失智者照顧協會

The Bulletin of Dementiz Care Association Taiwan R.O.C.

中華民國91年8月10日創會；中華民國92年8月創刊

會刊

55期

中華民國112年7月

2023 國際失智症月 第21屆 忘不了的愛

大型宣導活動

9/10(日)上午11:00-15:30

台中廣三SOGO百貨一樓廣場
(臺中市西區臺灣大道二段459號)

世代憶起show 世代攝影競賽 公益園遊會

肌不可失決賽 彩憶講古事



代言人
謝祖武 大使



多媒體結合

穿戴律動樂齡

VR科技藝術
數位學習推動

5月-8月



彩憶創作坊

憶同花現愛
親手繡幸福
染染遇見你

7月-8月



失智友善研習

9月-10月



肌不可失

臺中市長者肌不可失競賽

7月-8月





社團法人
中華民國失智者照顧協會

The Bulletin of Dementiz Care
Association Taiwan R.O.C.

01

理事長 邱百誼
膽固醇與人生

04

常務理事 卓良珍
失智症的病理機轉

15

常務理事 賴德仁
巴金森氏症常見之精神症狀與因應

20

常務理事 郭慈安
與年輕型失智者學習的一天

23

常務理事 陳瑞山
認識輔助醫學

25

理事 陳國光
關節炎免開刀最新療法—PLT凍晶治療

27

教 練 李良煥
肌力訓練，跟你想的不一樣

29

社 工 曾昱瑄
長者關懷，志工助力

31

社 工 謝佳勳/彩憶好所在家屬
照顧者肢體紓壓

33

教 練 賴思安
肌力體驗宣導

35

家 屬 彭美貞
彩憶爺奶出任務

37

本會編輯群
國際失智症月宣導活動

出 版 社團法人中華民國失智者照顧協會

發 行 人 邱百誼

總 編 輯 陳淑圓

主 編 施茗棋

編 輯 群 林玉雯、陳信宏、曾昱瑄、賴思安
謝佳勳、李良煥、黃姝婷、李宗祐

會 址 臺中市北區漢口路四段35號8樓

電 話 04-2291-0186

傳 真 04-2291-8187

官方網站 <http://www.cdca.org.tw>

信 箱 dca0921@gmail.com

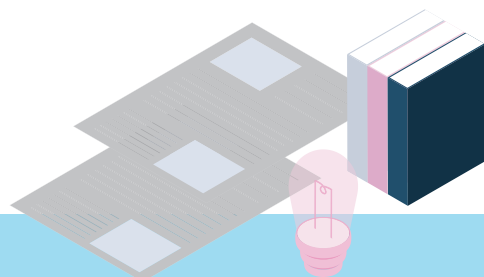
膽固醇與人生

膽固醇之於人生：是魑魅魍魎還是天兵天將 (一) 緒論

文・圖 / 邱百誼 理事長

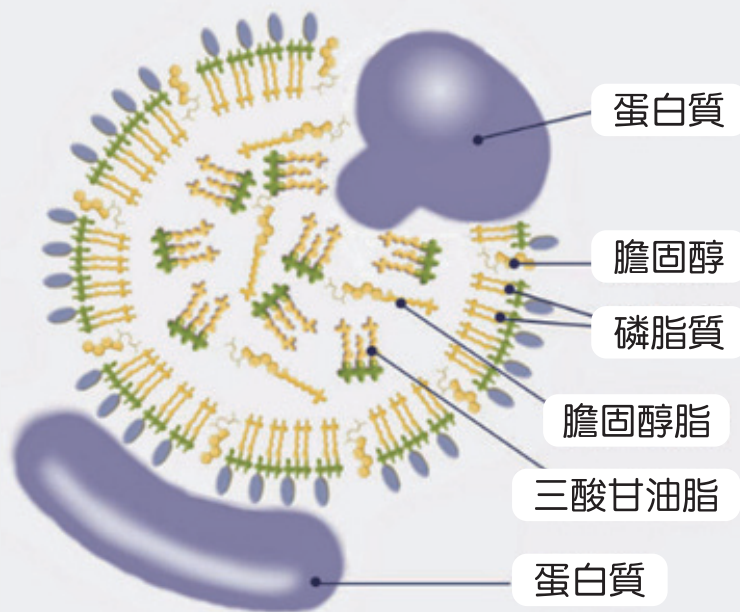


藉由「膽固醇之於人生」系列文章，從這一期的會刊開始，我將告訴每一位失智者、失智症照顧者與關心自己身體的民衆如何正確地看待膽固醇對於人生所有健康事務的關聯與影響，目的是希望大家有機會免於一場公共衛生浩劫的傷害。用「公共衛生浩劫」來形容這場即將爆發的危機，可能讓多數人覺得我是不是太過誇張，甚至是唯恐天下不亂，然而，不管信與不信，請大家務必耐心看完我的說明與相關研究論證，在說明學術研究結果的時候，我將使用最淺顯的文字來說明解釋深奧難懂的結果，希望大家都能夠清楚明瞭，並加以理智的判斷，再決定自己的應對方式。



每天的門診在跟患者說明檢驗報告的時候，總會碰到許多患者非常擔心自己的「膽固醇」，尤其是「壞膽固醇」過高，可以明顯感覺到「膽固醇過高」是大多數人，尤其是長者最擔心的「健康危害」因素之一。然而，當我對大多數的長者說「您的膽固醇不會太高而是過低」的時候，幾乎所有的長者或是家屬都會非常訝異地說不是越低越好嗎？是的，因為醫療的政策、新聞媒體與廣告都大量宣傳，大家幾乎都有了根深蒂固的想法，拼命想要把「壞膽固醇」降得越低越好。不過一個大自然賦予的五大營養素之一的膽固醇真的是這麼令人害怕的「魑魅魍魎」嗎？

要回答這個問題之前，可能需要先把「壞」膽固醇與「好」膽固醇來做一個說明與澄清了。首先要知道膽固醇只有一種，就叫做「膽固醇」，沒有什麼好壞之分的，「好」或「壞」其實是指「脂蛋白」而不是膽固醇，但為什麼會把脂蛋白與膽固醇搞混了？它們又有什麼相關或是不一樣呢？



(圖1)脂蛋白的結構(選自小小整理網站Smallcollation 創作者：Picasa)

簡單來說，由於肝臟製造的膽固醇需要運送身體所有的細胞與組織來進行修補的工作，而膽固醇本身是脂質，沒辦法溶在血液中運行，因此需要結合在脂蛋白上才可以經由血液運送到全身所有的組織，而這個攜帶比較多膽固醇的脂蛋白就叫做「低密度脂蛋白」，也是俗稱的「壞膽固醇」；那什麼又是「好膽固醇」呢？就是從組織將膽固醇送回肝臟的脂蛋白，也就是「高密度脂蛋白」，即為俗稱的「好膽固醇」。



我接下來簡單擬人化說明膽固醇與脂蛋白之間的關係：不管是低密度或是高密度脂蛋白其實都只是運送膽固醇的載具，如果是以「消防員」來比喻膽固醇，肝臟就是「消防局與醫院」，那「消防車」就是低密度脂蛋白，「救護車」就是高密度脂蛋白。正常的生理運作是消防車(低密度脂蛋白)載消防員(膽固醇)離開消防局(肝臟)到需要消防員(膽固醇)的地方，例如發炎的組織(火場)；救護車(高密度脂蛋白)載消防員(膽固醇)或傷患(發炎損傷的組織)回到消防局或醫院(肝臟)，這樣大家應該比較容易理解膽固醇與脂蛋白彼此之間的關係了，而這也是最基本最重要的膽固醇功能與運作之一。如果在發炎的組織(火場)看到許多陣亡的消防員(膽固醇)與消防車(低密度脂蛋白)，就把消防員(膽固醇)與消防車(低密度脂蛋白)當作是原縱火者，就是魑魅魍魎，這樣是否合乎邏輯思考？因為篇幅的關係，我先簡單讓大家了解什麼是膽固醇與脂蛋白，以及它們重要的生理功能，希望讓大家有個思考的方向。接下來我會更仔細地說明「膽固醇之於人生」到底是魑魅魍魎還是天兵天將的所有故事，待續……。

失智症的病理機轉

文・圖 / 卓良珍 常務理事

失智症患者呈現記憶力缺損，特別是近事（Recent）、即刻（Immediate）記憶力，以及語言、運動功能、辨認能力、執行功能包括解決問題的能力及運作記憶（Working memory），這些較複雜或需記憶大量事物的功能較早退化，而遠事（Remote）記憶力較完整保留。失智症的盛行率以阿茲海默氏失智症佔50%，其次是血管型失智症佔20%，混合型佔10~15%，其他型佔10%，路易氏體失智症佔3~6%，額顳葉失智症佔2~4%，其中混合型失智症有愈來愈多的趨勢。

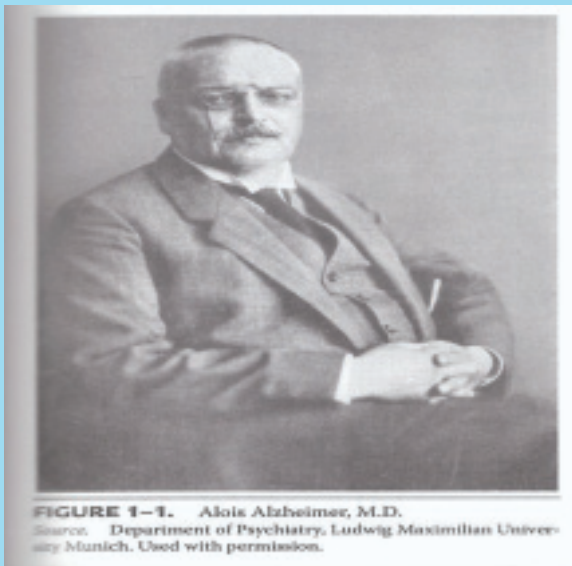


FIGURE 1-1. Alois Alzheimer, M.D.
Source: Department of Psychiatry, Ludwig Maximilian University Munich. Used with permission.

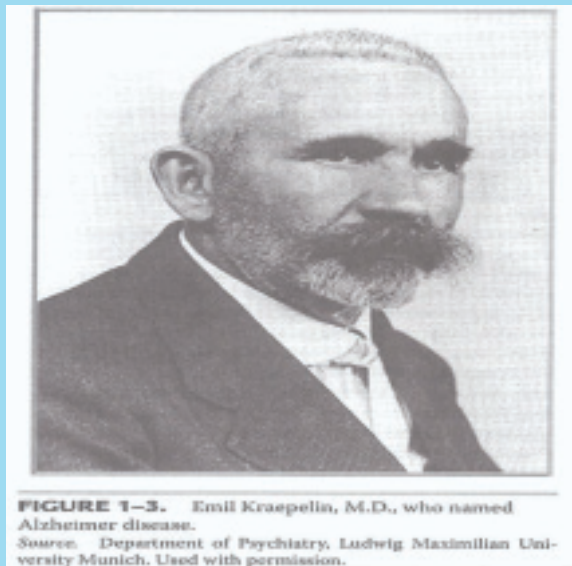
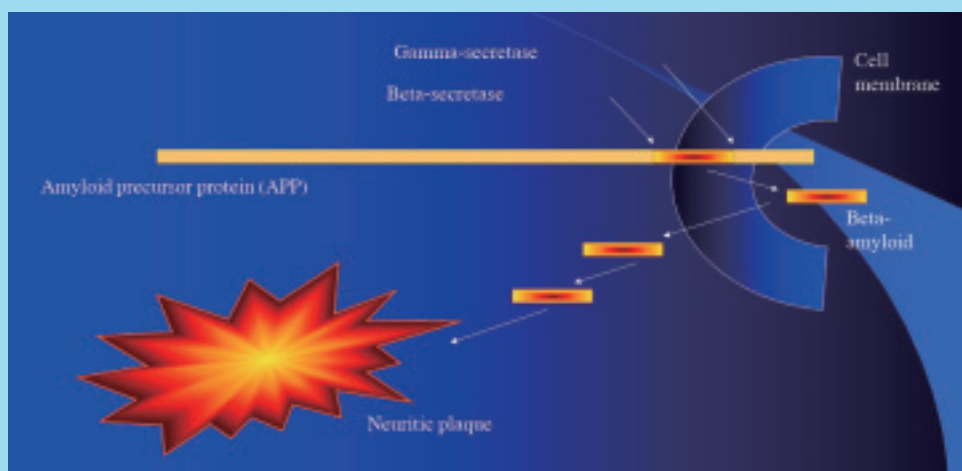


FIGURE 1-3. Emil Kraepelin, M.D., who named Alzheimer disease.
Source: Department of Psychiatry, Ludwig Maximilian University Munich. Used with permission.

(圖1) The Origins of Alzheimer's Disease

阿茲海默氏失智症（Alzheimer's disease, AD）：約佔50~60%，2013年的DSM-V稱為重度神經認知障礙症的阿茲海默氏症（或可能）引起的認知障礙症（或輕型的）。(圖1)

- 1 由德國神經學家Alois Alzheimer（1864~1915）於公元1889年所發現，由精神科大師Emil Kraepelin命名的，以下簡稱AD。因初期症狀不明顯，緩慢呈現認知功能的退化，因而容易被家人忽略。2013年的DSM-V稱之為阿茲海默氏症（或可能）引起的重型認知障礙症。AD腦部的病理變化是在腦上皮層、海馬迴、杏仁核，以及某些下皮層神經核的神經細胞大量死亡，合併鄰近的膠質細胞增生。這些神經細胞的流失合併有三項病理組織受損的痕跡：腦神經細胞外部的類澱粉蛋白斑（Amyloid plaques）、神經血管類澱粉病變Amyloid neuroangiopathy，以及腦神經細胞內的神經纖維纏結（Neurofibrillary tangle）。導致近事記憶力的受損（海馬迴）及情緒的變化如疑心、敏感、妄想、易怒、憂鬱等（杏仁核），再逐漸延伸至額顳葉皮質層引發語言、遠事記憶力受損，及運動神經功能遲鈍、退化、執行功能及日常生活活動功能減退，最後延續至頂葉及枕葉皮質層導致立體空間、體感覺、聽感覺、觸感覺、視覺神經的退化，幾近植物人之樣，尿失禁等。

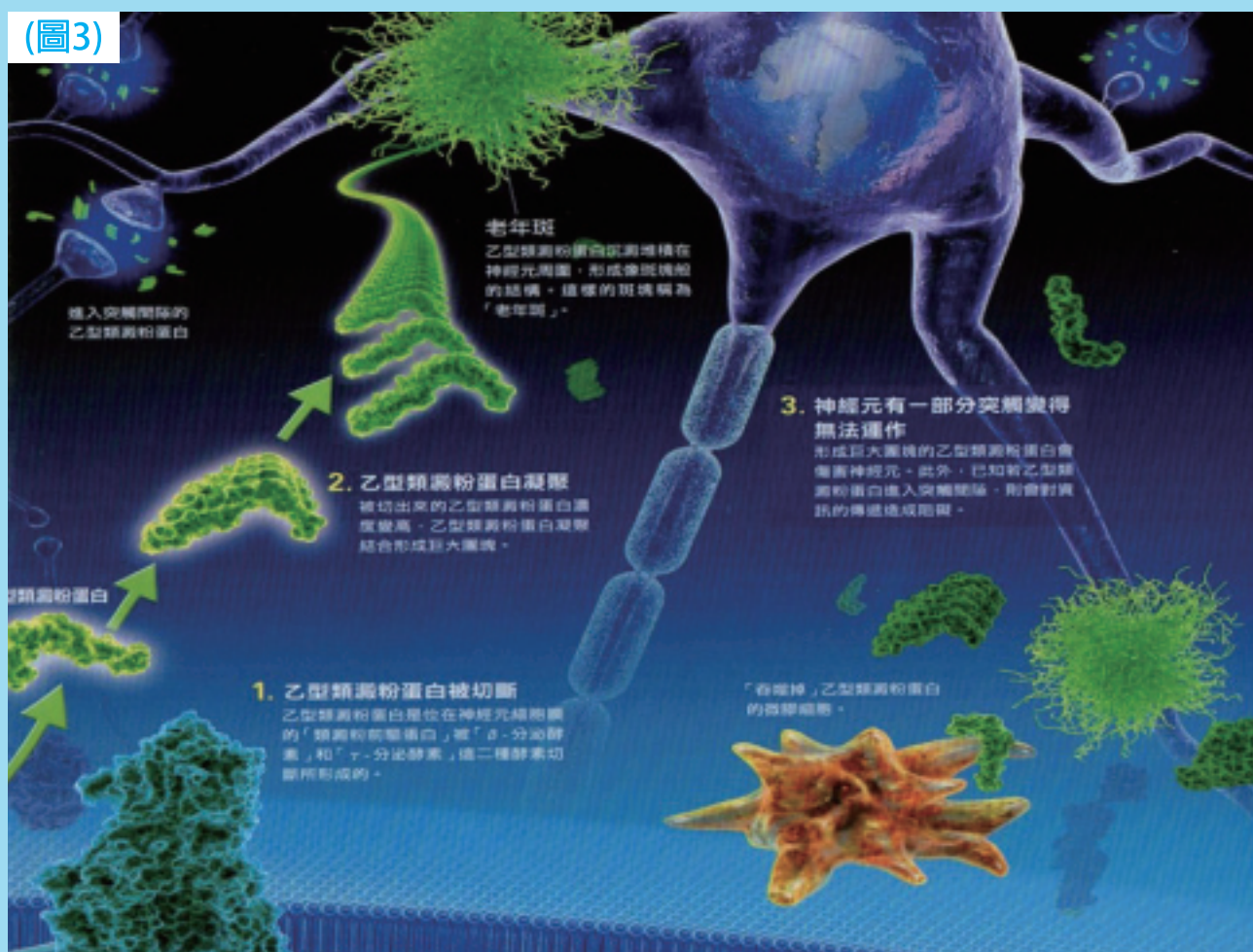


(圖2) Amyloid Processing in AD

- 2 AD的類澱粉蛋白沈澱在腦神經細胞外部，而且瀰漫性地破壞整個大腦，如同膽固醇的沉澱引起血管動脈粥樣化。類澱粉蛋白斑主要是由 β 類澱粉蛋白（ β amyloid protein，以下簡稱A β 蛋白）組成，A β 蛋白則是一個叫作類澱粉前驅蛋白（Amyloid precursor protein，APP）的較大蛋白質的片段。APP是穿越神經細胞膜的蛋白質，一尾端嵌在神經細胞內，另一端裸露在神經細胞外。當 α 蛋白分泌酶（ α -secretase）切斷較靠近細胞膜

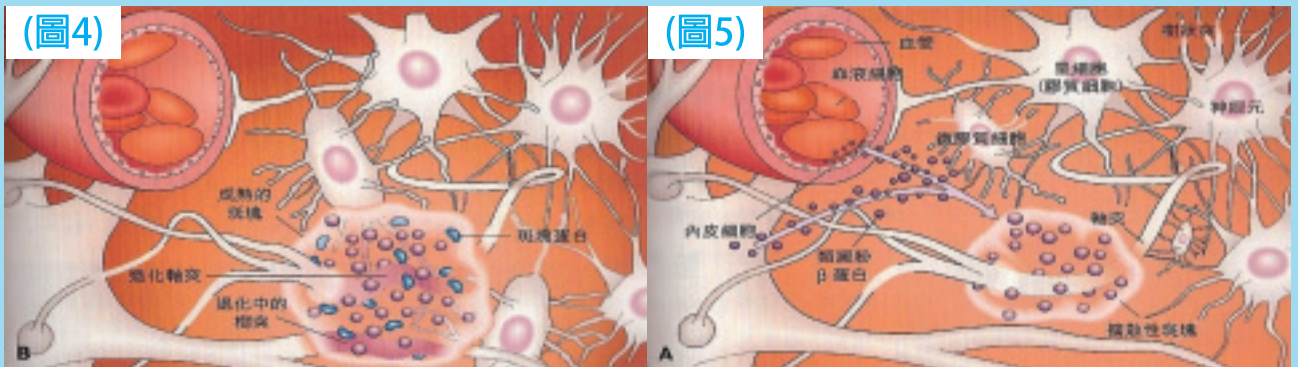
旁的APP外端，所掉下來的胜肽斷片是無毒的水溶性 α APP及另一個仍鑲嵌在細胞膜裡具八十三個氨基酸的小胜肽片，它又可被 γ 蛋白分泌酶切成無毒的P7及P3非類澱粉型（Non-amyloidogenic）的小胜肽。另一種情況，當 β 蛋白分泌酶在靠近細胞膜旁將APP切成一段 β APP及鑲嵌在細胞膜裡具有九十一個氨基酸的小胜肽片，待 γ 蛋白分泌酶將此殘留的小胜肽片切成 $A\beta 40$ 、 $A\beta 42$ 或 $A\beta 43$ ，成為「類澱粉型」（Amyloidogenic）的游離小小胜肽片，特別是 $A\beta 42$ 最具毒性；而 $A\beta 40$ 是水溶性，有些學者稱它反而有保護腦神經細胞的作用。（圖2）

(圖3)



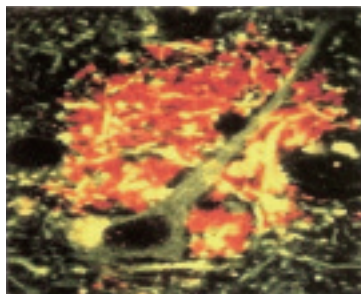
APP基因位於第21對染色體，AD因第21對基因突變的異常處理， β APP產生了 $A\beta$ 蛋白碎片，具四十個胺基酸的 $A\beta 40$ 是稍微良好的類澱粉蛋白碎片，可被自由基清除，但具四十二及四十三個胺基酸的 $A\beta 42$ 及 $A\beta 43$ 碎片不容易被水解，且因自由基改變其側鍵而容易黏合（Cross linking），在腦神經細胞外形成許多小斑塊，保護腦神經的免疫細胞——微小膠質細胞（Microglial cell）就會吞噬或清除單一或少數的類澱粉蛋白，它也會釋

放自由基來消滅外來的、侵蝕的新陳代謝廢物及毒素。但是當斑塊（A β 蛋白堆積、混合星狀細胞及死亡的代謝細胞）越積越大，直到微小膠質細胞無法吞噬這個大斑塊，就會釋放更多的自由基，想要消滅大斑塊，反而促使斑塊的A β 改變其側鏈而黏合得更嚴重，產生更大的斑塊。人愈是老化，自由基產生愈多，更容易形成腦神經細胞外部的大斑塊，特別是在海馬迴，因而破壞近事記憶力；或是在扁桃體（杏仁核）有大量類澱粉斑塊沉積時，導致情緒的變化，如憤怒、疑心、敏感、煩躁、情緒失控等。所以早期的失智症患者除了健忘之外，亦會有生氣、疑心、憂鬱、妄想等情緒的變化。(圖3、4、5、6、7、8)



在根據假說 β 類澱粉造成阿茲海默氏症的角色。(A)由神經元、膠質細胞或循環系統中細胞，釋放的 β 類澱粉蛋白，累積在神經系統，形成無數的擴散性斑塊。(B) β 蛋白、各種膠質細胞和其他蛋白，埋入斑塊間質內。斑塊逐漸成熟後，再逐漸造成附近的神經元退化。

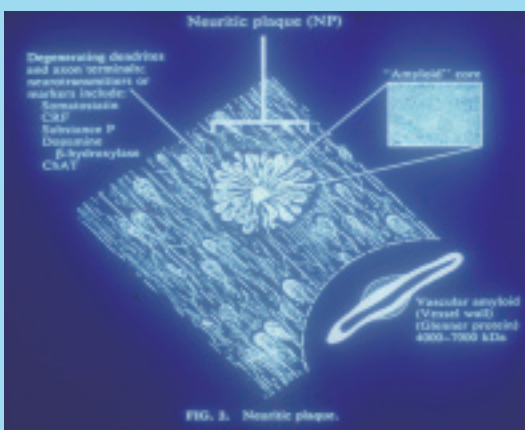
經允許轉載自 Toma Narashima 和 Dennis J. Selkoe



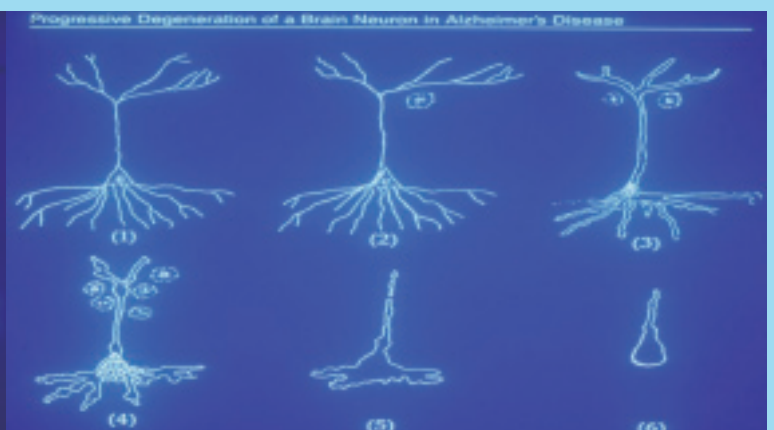
(圖6)

阿爾茲海默氏症病灶的共軛焦顯微鏡雷射掃描圖。斑塊以類澱粉抗體(紅色)，和神經纖維抗體(綠色)，作雙重免疫標記。顯示一個神經元的突出，陷在一堆類澱粉團之中。

出處:Terry RD, Katzam R, Bick KL. Alzheimer's Disease. New York: Lippincott-Raven, 1996.
Copy-right©1996 Lippincott, Williams&Wilkins

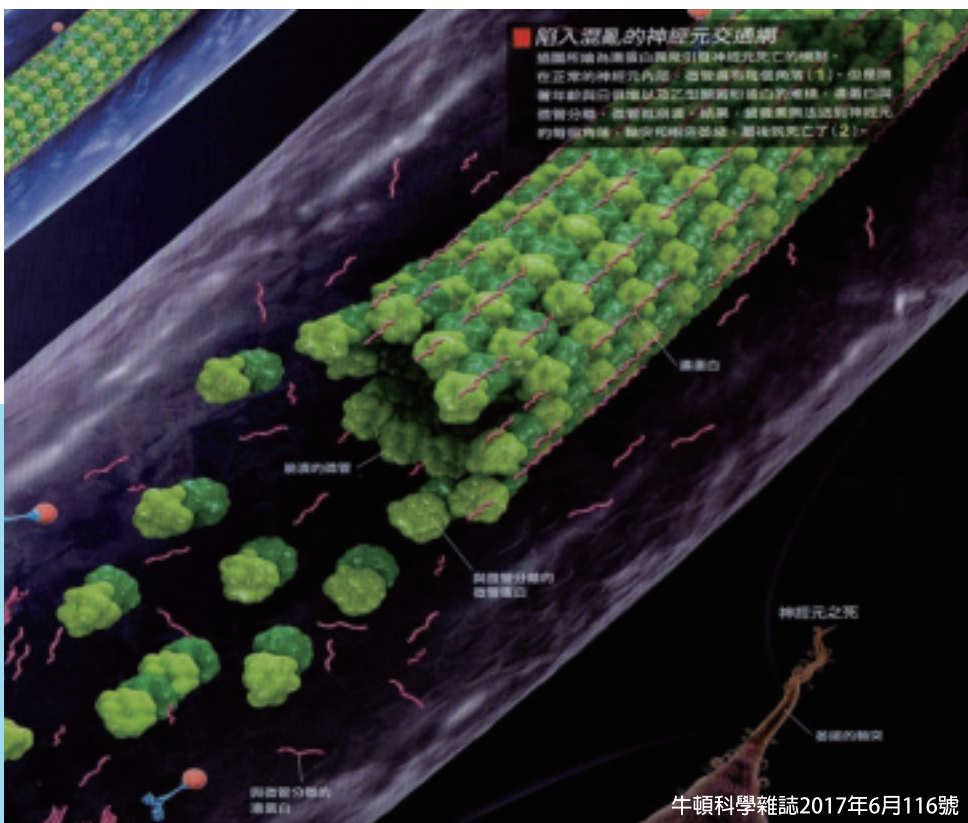


(圖7)

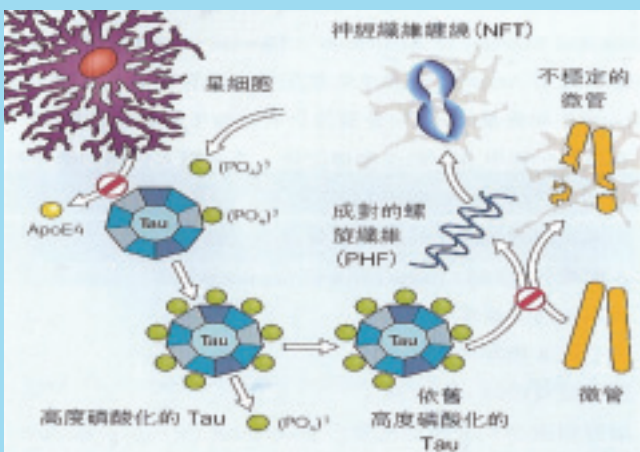


(圖8)

3 神經纖維纏結主要成分是Tau蛋白的過磷酸化變性組成。Tau蛋白是由半胱氨酸（Cystein）組成，其功能為保護細胞內的微細小管Micro-tubula骨架、堅固微管、支撐神經細胞的結構以及運送蛋白質至周邊樹狀突纖維Dendrite與軸突Axon。不良的飲食及生活習性、污染、輻射的環境及類澱粉蛋白斑的刺激等因素，促使Tau蛋白過分磷酸化而無法保護微管，以致脆弱而無法支撐住神經細胞的形狀，並且運送蛋白質至軸突或樹狀突的功能降低。過磷酸化的Tau蛋白因化學結構改變，形成雙螺旋纏繞的長條纖維節結，聚集成神經纖維纏結，因此無法支撐住神經細胞形狀，且干擾神經原內部之運作功能。(圖9、10、11、12、13)



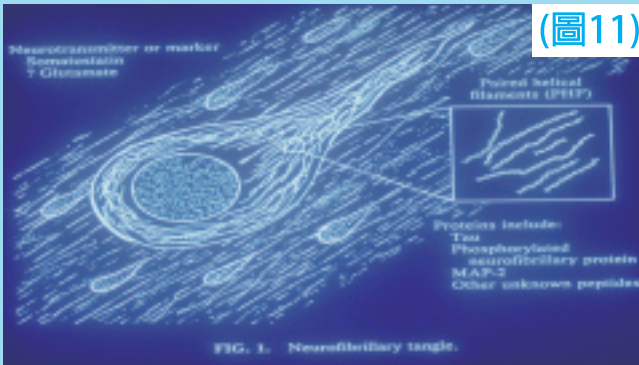
(圖9)



(圖10)

阿爾茲海默氏症患者有血脂蛋白基因第四型，tau的病理生理學

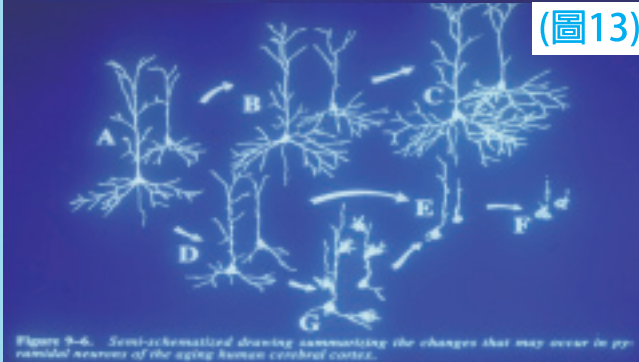
轉載自 Athena Diagnostics



(圖11)



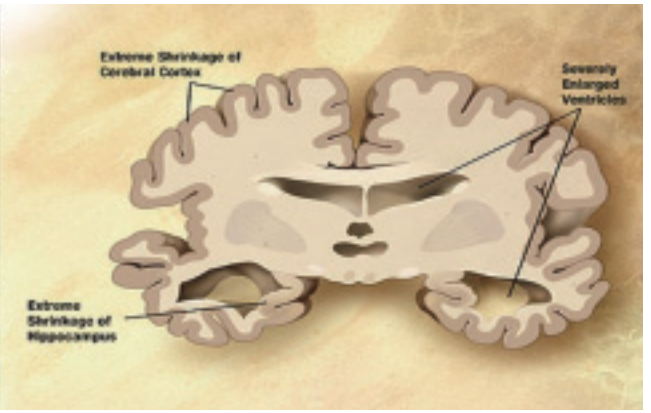
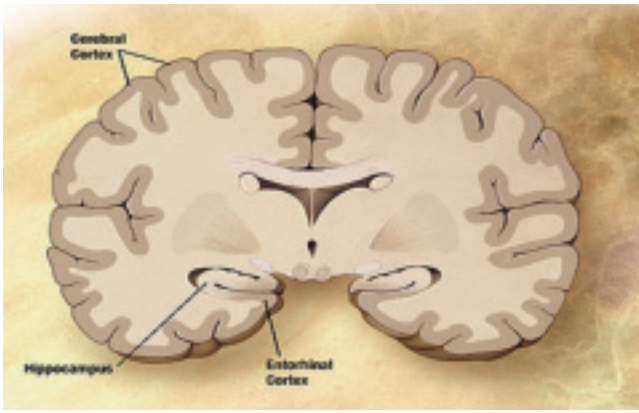
(圖12)



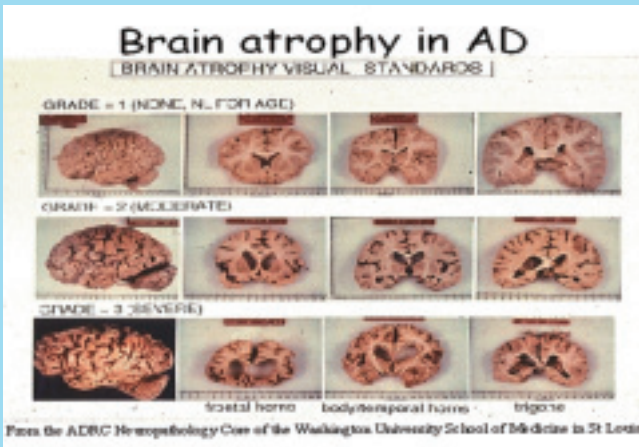
(圖13)



- 4 產生阿茲海默氏失智症的病理變化最主要是：神經細胞外部的類澱粉蛋白斑塊及神經細胞內部的神經纖維纏結所造成。多年來研究學者們一直爭辯的問題是，到底是神經細胞外部的A β 42或A β 43先影響，或神經細胞內部的Tau蛋白先影響呢？目前已確知是先由A β 42或A β 43影響Tau蛋白的過磷酸化。類澱粉蛋白在基底前額區（Meynert基底核）破壞跟神經傳導訊息有關的媒介物質乙醯膽鹼激素（Acetylcholine），使得阿茲海默氏病早期症狀呈現記憶力受損。典型的阿茲海默氏失智症診斷，除了記憶力等認知功能及社會功能的退化之外，必須在死後腦組織的病理切片看到神經細胞外部的類澱粉蛋白斑及神經細胞體內部的神經纖維纏結病變。臨床的診斷若單單從疾病史、生活史、生化、放射影像、核醫、心理智能評估等檢查，研判出來的診斷只能稱類似或可能的阿茲海默氏失智症（Possible suspected或 Probable AD）。有學者發現解剖後腦組織病理切片發現有類澱粉蛋白及神經纖維纏結的老人沒有失智症。反之，臨床上發現有失智症的患者，其死後解剖腦組織病理切片並無明顯的類澱粉蛋白及神經纖維纏結的發現。(圖14、15、16、17)



(圖14) Comparison of a normal aged brain (left) and an Alzheimer's patient's brain (right)



(圖15)

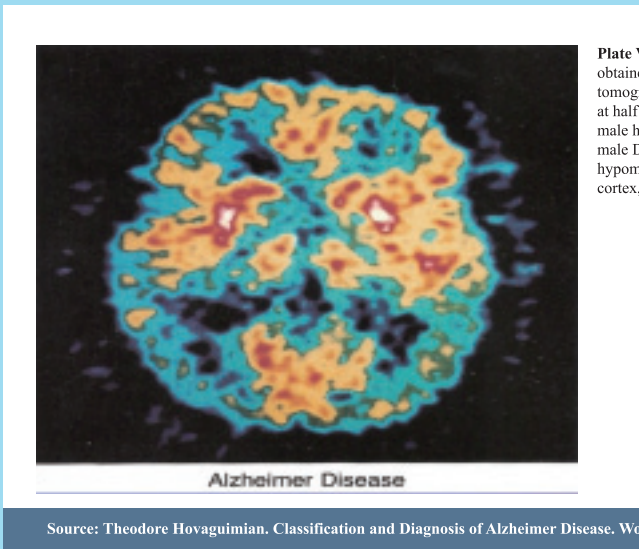
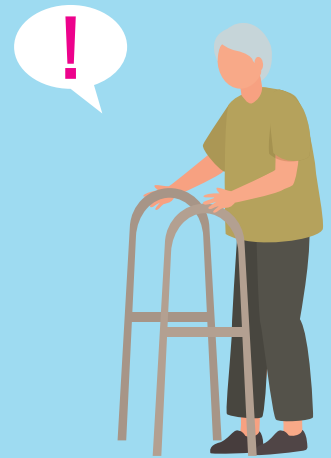


Plate VII a+b PET-FDG images obtained on a Scanditronix PC-1024B tomograph, NIH resolution 5mm, full width at half maximum, FWHM. (a) 53 year old male healthy aged control. (b) 48 year old male DAT patient. Bilateral hypometabolism, most severe in temporal cortex, is seen in the DAT patient.

(圖16)

Source: Theodore Hovavguimian. Classification and Diagnosis of Alzheimer Disease. World Health Organization. P180.



(a)

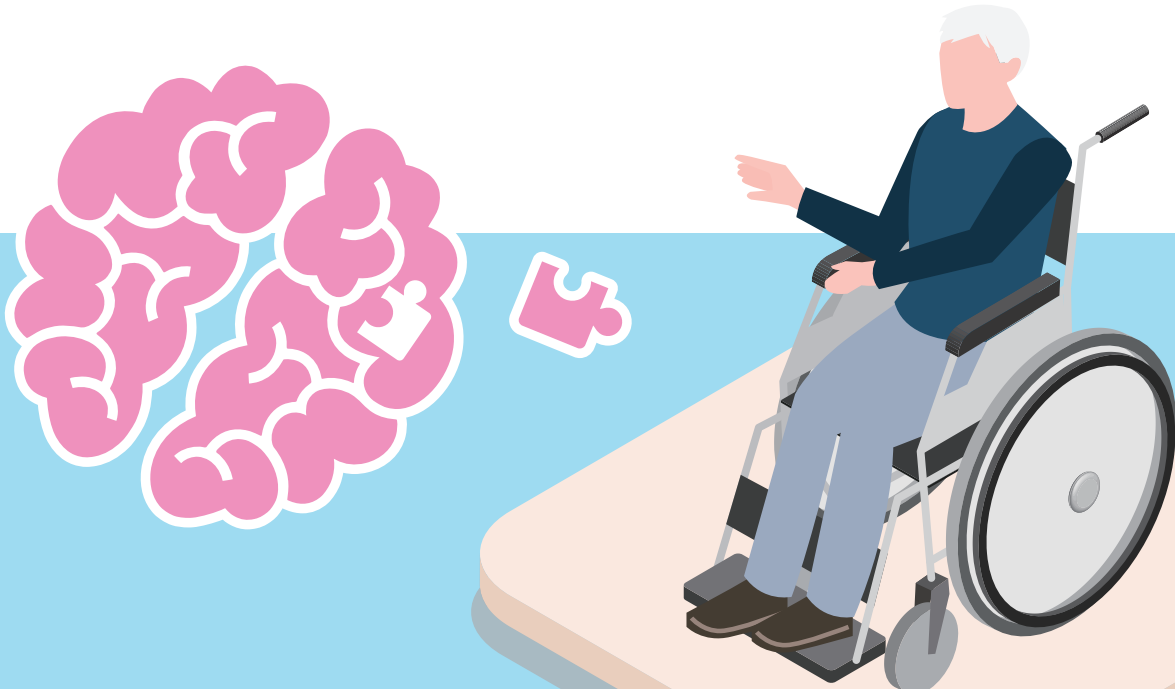
(b)

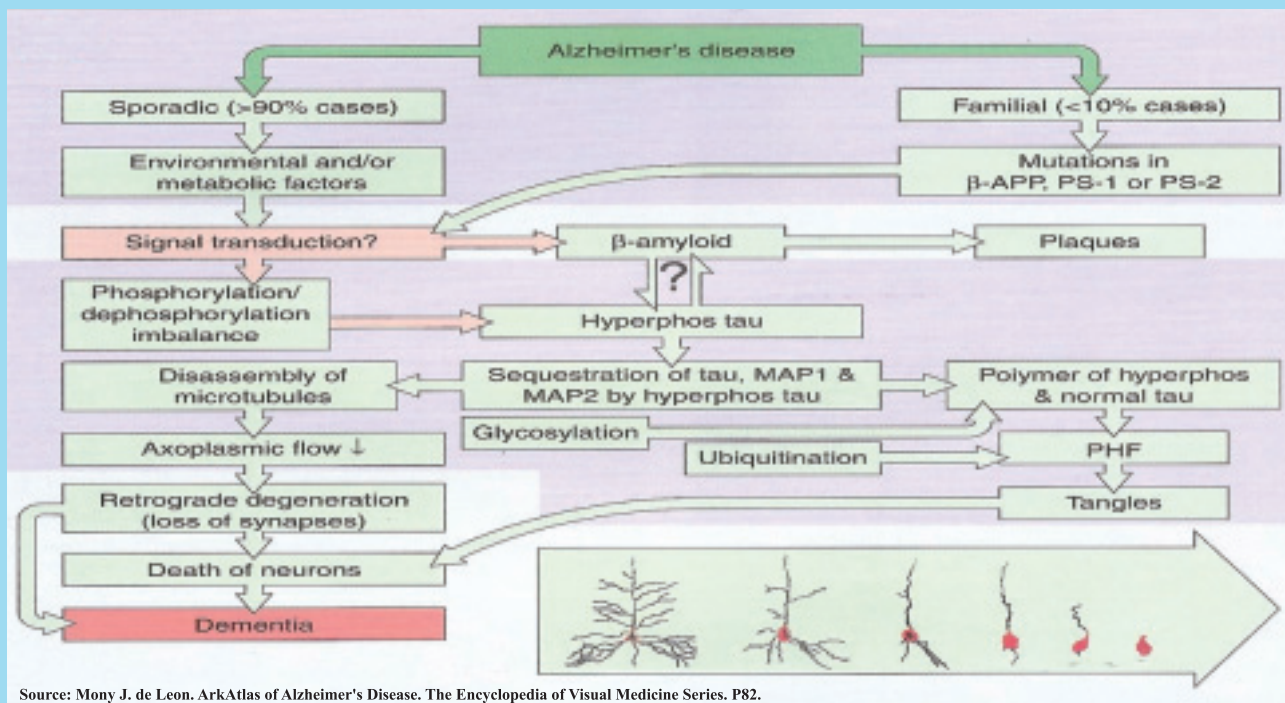
Source: O'Brien, Ames & Burns. Dementia Second Edition. Arnold

(圖17)

5 AD是老年失智症最常見的類型約占一半，往後三十年全世界將會發生四倍，約八十五位人口中即有一名患AD，到了公元2050年世界上將超過一億的AD患者（Stephen M. Stahl，2008）。AD的病因不明，也相當複雜，愈來愈多的研究發現跟基因有關連。跟家族遺傳無關而占90%的散發型AD，於晚年發作，除了受環境的輻射線、污染、氧化自由基、毒素等及新陳代謝病及憂鬱症、失眠、吃含GABA的安眠藥、鎮靜劑等的影響之外，晚發型AD最重要的基因相關危險因子是第19對染色體的脂蛋白 ϵ 4基因（ApoE ϵ 4）突變，因為ApoE ϵ 4的增加會造成更多的A β 蛋白存留，而聚成斑塊狀，不利於微膠質細胞的清除功能，所以對於晚發型AD的早期及部分的早發型失智症而言，ApoE ϵ 4是它們的相關危險因子，但不是因果關係。

Ohm. Kirca於1995年建議，比起ApoE ϵ 4，其 ϵ 2及 ϵ 3更能保護及分離微細小管有關的蛋白質，因而減少Tau蛋白質過磷酸化及形成螺旋形絲狀物；這論點被 ϵ 4帶原者較 ϵ 4非帶原者更早發生神經纖維纏結退化的事實所支持。然而脂蛋白 ϵ 4基因的影響，在正常老年人身上是微弱的，且在不同種族上，失智症之基因危險因子的表現亦有所不同。晚發型AD的白種人中間，40%~50%有ApoE ϵ 4對偶基因的呈現，但台灣的華人只有21%~24%跟ApoE ϵ 4對偶基因有關係。白種人正常人約15%是ApoE ϵ 4基因的帶原者，而台灣的華人僅7%有ApoE ϵ 4基因的帶原。





Source: Mory J. de Leon. ArkAtlas of Alzheimer's Disease. The Encyclopedia of Visual Medicine Series. P82.

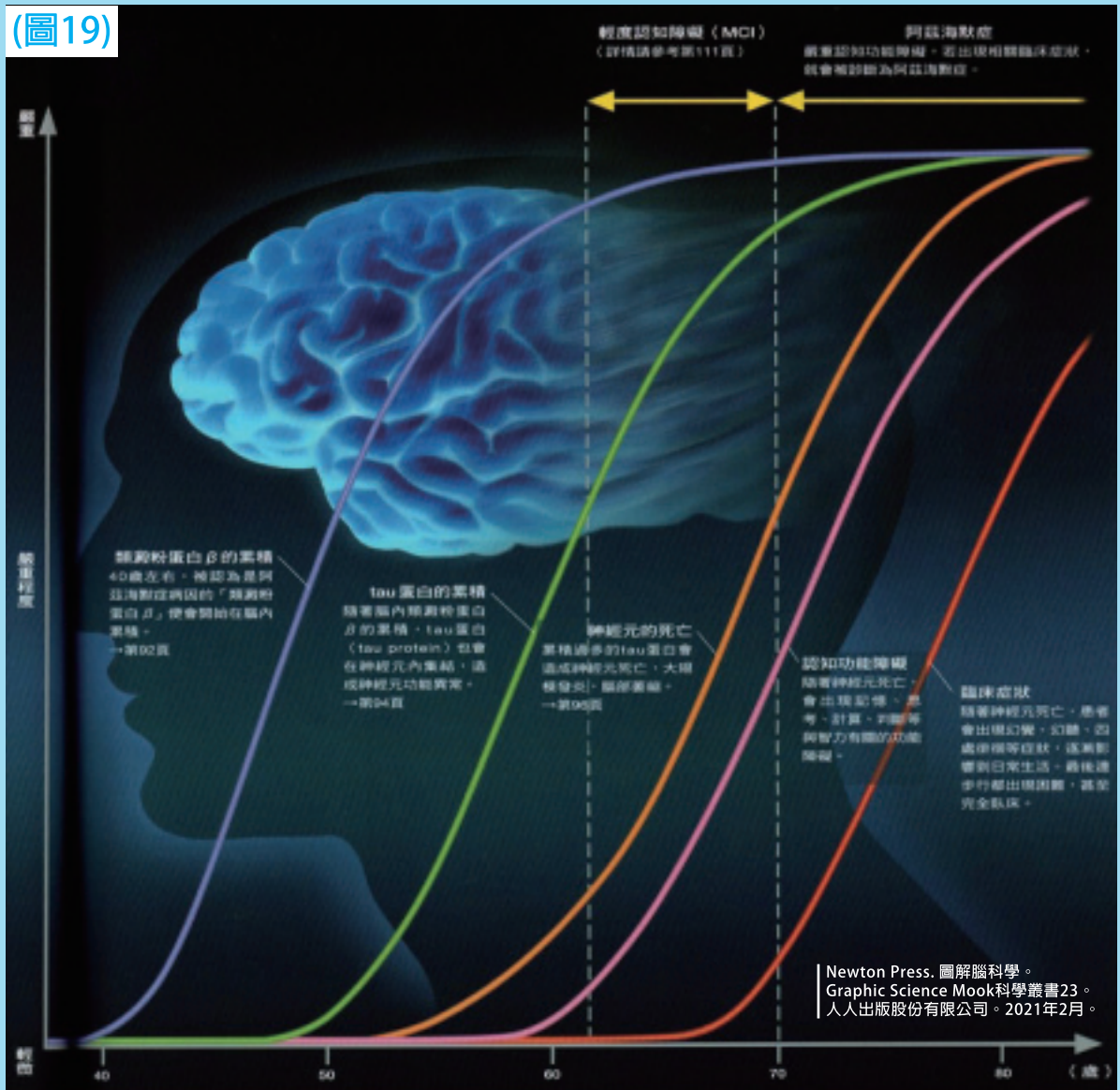
(圖18)

- 6 大約有10%的AD發生於五十幾歲以前（早發型），屬於家族遺傳型，例如唐氏症（蒙古症）大多四十歲前就會發生類似AD症狀。唐氏症第21對基因的染色體有三條， β APP基因的變異也是在第21對染色體，使唐氏症因為多一條突變的染色體，導致 β APP過度表現，產生比正常人多的A β 蛋白。另外早老素1（第14對染色體），早老素2（第1對染色體）的基因突變加速 β 及 γ 分泌酶的作用，而增加A β 蛋白的產生，尤其是有毒的A β 42或A β 43，因此早發型的AD跟家族遺傳有關。(圖18)
- 7 不會患AD的人可能其神經發展中產生的肽片是無毒的A β 40，或是其微膠質細胞較有足夠的能力移除毒肽片，來防止神經細胞中毒。整個起因是第21對染色體基因的突變，產生異常處理APP，造成有毒的A β 42聚集成寡聚物（Oligomers），這會干擾觸突功能以及神經傳導物質的作用，例如乙醯膽鹼（Acetylcholine），但尚不致於讓神經細胞死亡，若再黏合成較大的類澱粉斑塊Polymers A β 42-43（Neuritic plaque）則產生討人厭的生化反應，包括發炎反應、活化微膠細胞、星狀細胞並釋放出有毒的化學產物，例如細胞激素（Cytokines）及氧化自由基等。此化學物質在神經細胞內改變各種激酶及磷酸酶的活性而激發Tau蛋白過磷酸化，以致無法保護細胞的微小管而形成神經纖維纏結。

8 有研究指出知識程度愈高，常常思考、常常學習的人就愈不會患失智症，可能的原因是：思考或學習的過程涉及到近事記憶區的海馬迴與永久（遠事）記憶區的顳葉皮質層之間的溝通，愈溝通愈活化腦神經細胞（核子醫學檢查呈現葡萄糖血流增強的紅橙區較多），其樹狀突會代償性增生，且微小膠質細胞的活力會更強，更快速清除A β 蛋白。此外，先天智商較高的人，也較喜歡動腦筋，勤於思考與學習，習慣常常動用頭腦，也許是他們天生的微小膠質細胞活性就很強，或是A β 蛋白的產量先天就很少，而較少發生AD。因此後天的多學習，跟先天智力較高的人比較不會罹患失智症，活到老，學到老，終身學習是預防AD之道。

打麻將可以刺激大腦，活化腦神經細胞，口到、眼到、耳到、心到、手到。長時間看電視並不好，被動地呆坐，沒有機會主動反應（核子醫學檢查呈現葡萄糖血流趨緩的藍紫區較多），腦神經細胞較遲鈍，使認知功能減退，容易形成失智症。多參與社交活動（社區大學、長青學苑、教會生活等）會刺激創意，只要有機會主動參與的任何事物（手工藝、彈琴、看書報、烹飪、運動等），都可以促使腦細胞樹狀突增生，活化微小膠質細胞來清除腦內的廢物毒素及A β 蛋白，使大腦更有活力，更有想要做事情的動機等良性循環。運動及各項活動可以增加腦內血清素分泌而降低壓力荷爾蒙（Cortisol），促進神經演化（Neurogenesis）；同時光線亦增加腦內正腎上腺素（Nor-epinephrine）而活化星狀細胞，產生神經生長因子（NGF，Neuron growth factors），促使神經纖維互相連結、握手，此神經生長因子藉逆行運輸從軸突尾端往細胞體以每天十公分速度快速傳送化學訊號給基因體，因而刺激仍存活的神經細胞的神經軸突及樹狀突纖維的增生，以及活化海馬迴的神經幹細胞來代償凋零而不能再生的神經細胞功能，降低失智症的頹退。多作義工，服務人群以及「終身學習、社區關懷」能夠預防老年失智。馬太福音13章12節：「凡有的，還要加給他，叫他有餘；凡是沒有的，連他所有的也要奪去。」就是這個道理的驗證。

(圖19)



阿茲海默氏失智症的進展是緩慢的，無形無影的逐步變化，其類澱粉蛋白 $A\beta$ 於40歲左右便開始在腦內堆積。過磷酸化（氧化）的Tau蛋白於50歲左右也會在神經原內開始集結，而造成神經原功能異常。自60歲開始那累積過多的Tau蛋白會造成神經原死亡，大規模發炎，腦部萎縮。隨著神經原死亡，會出現記憶、思考、計算、判斷等智力有關的功能障礙，特別於70歲時更明顯。隨著神經原更多的死亡，臨床症狀會出現疑心、妄想、幻覺、幻聽、到處徘徊等症狀，逐漸影響到日常生活，最後連步行都困難，甚至完全臥床，80歲之後更趨明顯。(圖19)



巴金森氏症常見之精神症狀與因應

(轉載自RBI 瑞金抗齡照護研究教育基金會)

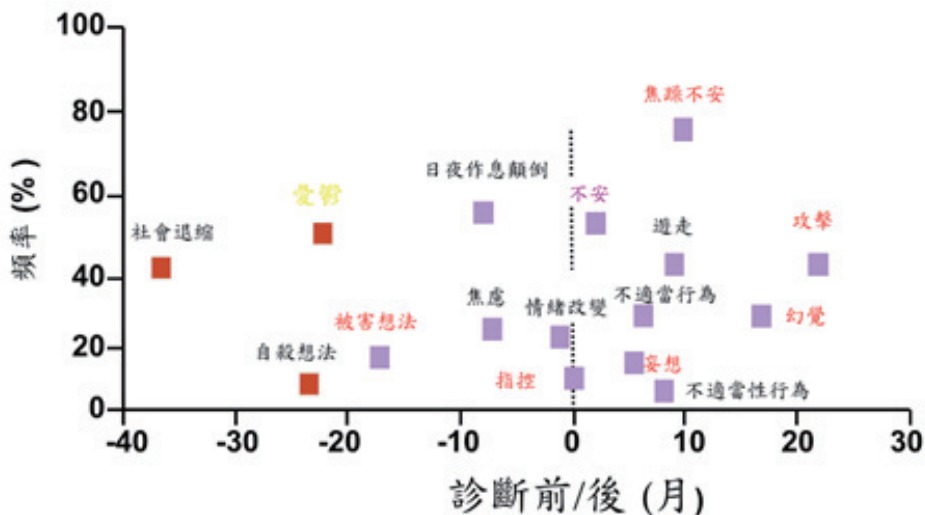
文・圖 / 賴德仁 常務理事

「不要把老人憂鬱症和壓力畫上等號，憂鬱症是腦部疾病，不是軟弱的表現」中山醫學大學醫學研究所教授賴德仁醫師一直秉持從醫初衷-致力於精神病去汙名化，因此只要談到憂鬱症即不忘提醒大家：「憂鬱不一定是來自於外在壓力，也有可能來自於大腦的退化。」他提醒憂鬱症是老人常見的精神症狀之一，同時也是阿茲海默症(AD)和巴金森氏症(PD)早期症狀或預測因子，被診斷巴金森氏症的前5年或出現動作障礙前，有較高比率會有憂鬱，而且被診斷阿茲海默症(圖一)和巴金氏症的前2年，最常出現的精神症狀為憂鬱。



(圖1)

Peak Frequency of Behavioral Symptoms as AD Progresses



阿茲海默症的行為精神症狀在確診前後的最高出現頻率，經常在確診前即有行為精神症狀)

Jost BC, Grossberg GT. J Am Geriatr Soc. 1996; 44:1078-1081

(圖2)

巴金氏症冰山理論



巴金森氏症常見的精神症狀

巴金森氏症是第二大的腦神經退化疾病，僅次於阿茲海默症，60歲以上者盛行率1%，80歲以上者為2%，顯見「老化」是巴金森氏病的最危險因子。巴金森氏症主因為中腦之黑質(substantia nigra)細胞退化死亡、製造多巴胺(dopamine)減少，使得基底核至運動皮質之神經傳導徑路受抑制，引起靜止性手抖、全身僵硬、動作遲緩等明顯可見的運動功能異常。但事實上，巴金森式症在明顯的動作障礙出現之前(圖二)，常出現憂鬱、便秘、睡眠障礙、焦慮、自律神經問題、嗅覺喪失、口齒不清等被隱藏的非動作障礙症狀，這些症狀包括憂鬱經常被忽略而未及早就醫。



巴金森氏症在不同階段除了動作功能異常，常伴隨多項精神症狀，依據一項蒐集了1,351位巴金森氏症的精神症狀、藥物、執行能力和過度白天嗜睡之關係研究顯示¹，87%巴金森氏症者至少伴隨一項精神症狀，最常見的是憂鬱症（70%）、焦慮（69%）、淡漠不安（48%）。另一項研究²指出，常見的精神症狀及其促發症狀的危險因子如下：

1 憂鬱症

巴金森氏症者的憂鬱症患病率約為35%-50%，一年內輕度憂鬱症的發病率為18%，顯示精神症狀為巴金森氏症病情的表現，而且與患病時間和病程有關。促發PD罹患憂鬱症的因素為多巴胺、去甲腎上腺素和血清素的變化、運動症狀和併發症的嚴重程度、藥效波動、多巴胺藥物的劑量、認知能力下降、焦慮和睡眠障礙等。另外，性別也是危險因子之一，女性罹患憂鬱症的比例高於男性。

2 焦慮

常出現於女性、早發型的患者或動作僵住時期。

3 淡漠

巴金森氏症前期會出現淡漠，明顯對事物失去興趣，經常合併嚴重的動作障礙和認知功能退化。

4 強迫性控制障礙

促發症狀的危險因子包括：年輕患者、男性患者接受多巴胺促效劑治療、曾有酒癮、有憂鬱症和焦慮病史

5 失智

巴金森氏症患者失智的風險為一般高齡者的5-6倍，患病率隨著PD的年齡和持續時間而增加。根據研究³，巴金森氏症失智症(PDD)出現憂鬱症的比例高於阿茲海默症，因為不同於阿茲海默症為皮質退化導致乙醯膽鹼量減少而影響認知功能，PDD病變處為皮質下和皮質同時發生，容易出現動作遲緩、工作記憶受損、執行功能障礙和視覺空間結構缺陷。

¹ Prevalence and correlates of neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease without dementia

² Psychiatric Manifestation in Patients with Parkinson's Disease

³ Neuropsychological Differences Between the Dementias of Alzheimer's and Parkinson's Diseases

巴金森氏症之精神症狀首要處理原則：簡化用藥

巴金森氏症在任何階段都可能呈現憂鬱、焦慮、冷漠、睡眠障礙，後期則易有幻覺、幻聽和妄想等精神症狀，這些精神症狀會影響原本的動作問題和惡化其治療，甚或增加跌倒的風險。對動作問題的焦慮也會加重其精神症狀，兩者交互影響，因此，如果巴金森氏症的精神症狀獲得治療，雖然仍會有巴金森氏症的其他症狀，但是會感覺比較好，只是患者的精神症狀問題常未被診斷與治療。

多巴胺藥物是處理運動方面症狀的理想藥物，卻會惡化精神症狀巴金森氏症，因此當巴金森氏症因精神症狀轉診到精神科，一般會有四項處理順序：

1 減藥調整

巴金森氏症的一些藥物可能會加重憂鬱、焦慮、躁症或精神病症狀，所以當巴金森氏症者因精神症狀至精神科就診，醫師會先試著排除病患的精神症狀是否為藥物所引起。用藥原則遵循“Start low, go slow”：選擇最小的有效劑量及緩慢調整劑量。因此，首要考慮的是減少巴金森氏症藥物的劑量或種類，而不是加藥，當然也不是把全部藥物停掉，否則病人會再度僵住而無法動彈。

2 釐清病因

導致精神症狀非單一因素所造成，需要釐清才有辦法對症治療。以憂鬱症為例，釐清是否因為巴金森氏症或其藥物所致、或是因為罹患巴金森氏症導致心情難以調適，又或者是身體其他因素造成，例如：低血糖、便秘導致糞便的堆積而讓阿摩尼亞過高、營養不均衡導致身體的電解質不平衡、或是跌倒導致腦出血等。

3 開立乙醯膽鹼藥物

當調整藥物和釐清身體狀況後，症狀若仍未改善，可考慮給予乙醯膽鹼類藥物。

4 輕劑量的抗精神病藥

經過種種診療仍未緩解，最後才會考慮給予低劑量的抗精神病藥，給藥的同時需要觀察是否會讓他容易跌倒或噎到，簡言之，投藥的過程要非常謹慎小心。

面對精神疾病，願意嘗試去理解，才能找到因應的方法，甚至預防其他慢性疾病的發生，賴醫師特別指出，**60歲以上才第一次發作的晚發性重度憂鬱症患者，要特別留意，因為可能跟腦部退化或病變有關係，應警覺及早檢查是否為巴金森氏症或阿茲海默症。**另外，巴金森氏症和阿茲海默症皆會出現精神症狀，治療和照護不易，當病人因退化促發精神症狀，精神科醫師首要就是鑑別診斷病因，並對家屬進行衛教，協助其理解病症。他提醒家屬應善用支持團體或長照資源以減緩照護壓力，同時盡量維持被照護者的環境和生活節奏。退化性疾病最好的因應之道就是預防，因此當家中長輩出現淡漠、失眠、食慾不振、沉默寡言、社交意願降低、對事物失去興趣等都要留意是否罹患憂鬱症，及早發現並提供正確的處置有助於延緩失智症或巴金森氏症的發生。此外，他更建議中高齡者應維持規律運動習慣與作息，以減少睡眠障礙發生的機率，並降低罹患失智和巴金森氏症的風險。



與年輕型失智者學習的一天

文・圖 / 郭慈安 常務理事

涼爽的春天，難得的機會，一群來自清活小屋的朋友們，一起迎接一位貴賓，大家一起到了臺灣美術館，共同參加一場失智友善藝術處方的活動。

當一個人得了失智症，他還有什麼職能？

國際知名的年輕型失智症丹野智文先生告訴我們：「被診斷失智症的隔一天，我還是我，改變的是身邊的人，如何看待我。」

失智症者的生命歷程會隨著不同的程度可安排多元的活動設計，而且如果能夠讓失智者自己來決定自己喜歡做什麼，那失智者會更有動力，參與後的成就也更有自信，未來會更想要參加或想要更深入可以做什麼。





但有的時候家屬們會擔心，害怕失智的家人會因失智症的一些行為或情緒（如忘記、迷路、焦躁、幻覺等），受傷或發生危險所以會給予特別關注或保護；又有時會限制或不提供機會給失智的家人，家屬會有這樣的擔憂也是正常，因為「安全」畢竟是生活中最重要的關鍵，況且很多家屬也同時背負著這個家庭責任，必須承擔家族的期待等。



丹野智文先生介紹他如何努力生活和自我規劃，歷經診斷失智症9年，仍然可以享受許多人生的美好。

因此，失智症家庭要如何平衡雙方的需求，讓失智症者可以持續做自己喜歡的事且對延緩認知退化有所幫助，而家屬不用過度緊張失智者的安危而必須處處為盈、百般保護。簡單的一些重點，希望失智症的家庭能夠共好，照顧者、被照顧者，兩者的生活平衡很重要：

年輕型失智者

- 讓本人表達自己想要做什麼？喜歡參加什麼活動？
- 建立失智者外出或參與生活不同活動的習慣(可以做每週生活活動表)。
- 時常保持彈性，尋找哪些課程/活動是可以參與的？生活中可以做什麼？

建議做法：大部分因家人過度保護或可能無法想太多活動種類，因此需要聰明運用失智症的資源，找專業人員討論，一起引導失智者讓他表達自己喜歡的做的事，給予支持讓失智者去嘗試。

善用資源：失智共同照護中心、失智社區服務據點、失智症諮詢專線 0800-474-580 (失智時我幫你)。

照顧者/家屬

- 正確了解失智症的類別與歷程，學習不同程度可做的事。
- 運用資源或安全看視來輔助失智者完成可參與的活動，或有事做的「生活作息」。
- 覺察自我的照顧負荷所帶來生活困擾與家庭關係的改變，不要自己扛。

建議做法：善用資源聰明判斷哪些可以幫助自己平衡生活、照顧、工作的方法。若因負荷壓力過大，尋求協助參加支持團體，不要忘了你有權利使用照顧者資源。

善用資源：家庭照顧者支持服務據點、1966 長照專線、照顧者免付費電話0800-50-7676(有你-真好真好(台語))。



認識輔助醫學

文·圖 / 陳瑞山 常務理事

過往存在及國內、外有效之輔助療法(非藥物及不開刀手術之醫學)稱之為輔助醫學。例如我是口腔科醫師，病人有顳顎關節痛、三叉神經痛，或拔牙後傷口疼痛……等，我常使用低能量雷射(LLLT)照射傷口，利用photobio modulation原理，可以有效加速傷口癒合修復及減輕疼痛之效果。



輔助醫學的領域及範疇

信息意識

心理諮詢
音樂療法
漢方草本花精療法
藝術園區療法
漢方草本芳香療法

能量頻率

針灸療法
頻率治療
聲光電磁物理治療
生物能回饋療法

空間結構

運動醫學 增生療法
筋膜經絡 顱薦療法
徒手矯治 刮痧撥筋

生化營養

輔助生理功能性營養療法
漢方草本食療藥膳
再生醫療
靜脈點滴營養治療



臺灣很快就進入高齡化社會，2025年65歲以上的老年人口將佔總人口數比例超過百分之二十。國健署(HPA) 根據世界衛生組織(WHO) 高齡整合照顧評估(Integrated care for older people) 指南制定一系列照護方針，強調評估高齡者正常生理功能的重要性，其中包括成功老化的六大關鍵要素：包含認知功能，行動能力，營養，憂鬱，視力，聽力，等六大項目。都是我們失智者照顧協會平日對瑞智長輩的照護指南及服務項目，其涵蓋範圍甚廣包含正常生活習慣的照護，身心情緒心理之安定，生理功能營養維持，加強認知能力與舒適安全之生活環境、運動、體適能活動力之訓練……等。

未來超高齡社會所需要輔助醫學專業的人力將呈現跳躍式的增加，除了衛福部輔助醫學專科醫師外，可能參予協助之後各項，輔助醫學人力，稱之為輔助醫學健康指導技術士種類如下：

- 1 徒手治療技術士：整脊、推拿、美體、筋膜按摩。
- 2 生理功能性輔助健康技術士：直銷參與者，健康食品銷售。
- 3 漢方草本與心理情緒健康諮詢樂活療法技術士：花精、芳香精油。
- 4 運動療法技術士：舞蹈、健身房、運動館。
- 5 樂齡健康長期照顧指導技術士：長照。
- 6 環境生物能回饋療法技術士：結合數位醫療。
- 7 綠色照護身心健康管理技術士：動物輔助、園藝、荒野、森林、冒險。
- 8 足部反射健康管理指導技術士：足部反射。
- 9 肢體表達療法技術士：藝術、表演。
- 10 音樂照護健康指導技術士：音樂、頻率。

目前輔助醫療健康管理指導技術士之專業證照尚未能取得衛福部之承認，需要這些自然醫學，民俗療法業者備有相當量的臨床研究及證實，且在政府監督、納管下才能在失智照護院所合法執業。

關節炎免開刀最新療法 PLT凍晶治療

文·圖 / 陳國光 理事

最近在電視上常看到廣告：「關節炎免開刀治療，請找某某團隊。」對於中老年人常見的關節退化性關節炎的治療到底有什麼方法？始終困擾著病患與醫師。

首先對於膝關節、髖關節、肩關節、踝關節等較大的關節，因創傷性、退化性或痛風性所造成的關節炎，原因可能有所不同，但造成的關節炎所表現的症狀，如：疼痛、變形、跛行、積水等也許都有，或部分有。

X光攝影可看見不同的變形，大致分為五級：

- 第一級 X光無變化但有疼痛。
- 第二級 X光稍有關節狹窄。
- 第三級 關節明顯變形，有骨刺形成。
- 第四級 關節磨損、變形、關節狹窄，骨刺更多。
- 第五級 關節空間變狹窄，成O形腿或X形腿嚴重。



項目	PLT凍晶	一般PRP
製法	血小板專利分離凍晶技術	現場離心分離PRP
製程	約2週	約20分鐘
產出	約10-20瓶PLT凍晶 溶解後注射患部	3-5c.c. PRP
可注射次數	一次抽血多次療程	每次抽血單次療程
保存性	真空包裝室溫下 可保存3年	需當場使用完畢
含量	每瓶10億個血小板 附生長因子濃度報告	無法現場測定
使用靈活性	小量至多點治療皆可搭配	僅可治療小區域

對於關節炎，第一、二、三級的治療可用藥物治療、物理治療、震波治療、局部注射、玻尿酸注射治療、PRP血小板治療等，都能達到很好的療效，病人的恢復也都良好，但是對於第四及第五級則反應較差，治療的效果也比較不好，那該如何是好呢？

現在，有最新的療法－PLT凍晶療法，它是先抽自己的血約130至150cc置入血袋中低溫保存，並立即送往生技公司做離心、乾燥、殺菌，約需16天的時間可製做成結晶粉狀，分為6瓶、10瓶、20瓶，再送回診所給病人每個月施打一次，對於第四、五級的關節炎也有良好的效果，它的效果是傳統PRP的4倍，有9種生長因子，可以促進軟骨增生、軟骨回春，是一種最新的關節炎治療利器，對於不想開刀或不能開刀的病人是一項新的選擇，也是一大福音。另外還有外泌體細胞療法、脂肪細胞療法、關節鏡軟骨細胞再生醫學療法等，未來醫學會越來越進步，對於關節炎的治療一定是越來越好，大家可以期待。

PLT凍晶中含有10億個晶製血小板
與一般仍含有其他血漿蛋白的PRP不同

● 血小板
● 其他血漿蛋白

PLT凍晶 一般PRP

適應症
PLT凍晶可靈活運用於不同療程
適用於多種適應症

儲存來自於你的修復因子

PLT凍晶在無菌無菌室製程中分離出純粹血小板。

一次採血可產出的10-20瓶PLT凍晶瓶，可應用於多種多次療程。

PLT凍晶每瓶定額為10億個血小板，並檢附生長因子濃度檢驗報告，協助醫師設計療程。

PLT凍晶製程

- 1 抽血
- 2 運送
- 3 血液離心
- 4 血小板保護
- 5 凍乾封瓶
- 6 低溫射線滅菌
- 7 生長因子定量
- 8 運送
- 9 經醫師評估後施打

豐富高濃度活性生長因子
幫助組織細胞有效修復

PDGF濃度含量是一般PRP產出活性的7.5倍

PDGF活性濃度倍數

項目	倍數比
血液	1
一般PRP	10
A液	1.5
B液	12.5
R液	17.5
PLT凍晶	74.5

晶製血小板
PLT凍晶於製程中保留高濃度純粹血小板
並去除血漿與其他不參與修復之物質

血小板濃度比

項目	倍數比
血液	1.0
一般PRP	1.4
PLT凍晶	4.3

白血球殘留率

項目	殘留率
一般PRP	11.0%
PLT凍晶	2.0%

血漿殘留比

項目	殘留比
一般PRP	0.6
PLT凍晶	0.22

肌力訓練，跟你想的不一樣

文・圖 / 李良煥 教練



不管是年輕人或是長輩，聽到「重量訓練」這個詞，心裡想像的畫面可能會是健力選手蹲得很重很重……，若是自己來做感覺會被重量壓垮，各種害怕的畫面都會湧現出來，因此聽到重量訓練，多數人都想往後退一步，然而，若是我們深入去了解重量訓練這門運動，就像小嬰兒學習到走路、跑和跳，經歷無數次跌倒到站立，過程中都有家人的陪伴，學習任何事物也是，都會從建立基礎而開始，回歸到重量訓練，剛接觸到重量訓練的學員，教練們也不是開始教導動作，就立刻要你做超出負荷的重量，有經驗的教練都知道太危險了。

重量訓練的好處，是可以增強肌肉力量和耐力，初期教練們都會從最基本的呼吸到動作控制指導，做出對的動作行程，循序漸進推疊重量，慢慢形成肌肉增強骨骼，預防骨質疏鬆，進而得到強壯的身體。

教練當初還沒接觸重量訓練，在做專項運動時很容易關節受傷，沒有強壯肌肉保護身體，可能因為受傷而放棄所喜愛的運動，而後教練才開始接觸訓練，初期也經歷了各種疼痛的訓練，過去長期沒有打開身體的活動度，導致在做任何動作行程都會有所限制，因此從學習伸展放鬆肢體開始，身體關節的活動度才逐漸好轉，接下來持續訓練，慢慢的推疊重量，自然而然地身體的肌肉量有了、身體也變得強壯起來，更培養出規律運動的好習慣！當有了重量訓練的經驗，加上持續進修重量訓練



相關課程，了解重量訓練的重要後，也開始和家人分享肌力訓練的好處，說服了半年左右，媽媽才願意嘗試。七十歲的媽媽在訓練初期跟我一樣經歷了許多疼痛，因為長期工作和缺少運動的關係，加上肩膀舊疾二十多年來常常舉不太起來，一下子要媽媽做出正確動作訓練，對太久沒運動的她是一件困難的事，因此同樣從最基礎的呼吸法、動作的學習，慢慢的帶點阻力訓練，身體自然就好轉起來，身體關節的活動度也隨之變好，如今經過長時間、持續性的重量訓練，媽媽的身體已經能夠負重83公斤行走12公尺、抱負重沙包40公斤行走12公尺，對於往後的生活便無需太擔心行動能力的退化。

這幾年在社團法人中華民國失智照顧協會肌智館擔任肌力訓練的教練，教導失智長輩、銀髮族等學員超過百位，教練們也常至各據點、團體推廣肌力訓練，對從沒接觸過重量訓練的長輩來說總會感到擔心，深怕腰、膝蓋等已經很脆弱的部位會更加惡化，但經過教練們淺顯易懂的說明及示範，加上手把手的指導動作，讓長輩們主動願意嘗試，練習後長輩們更表示比之前更可以拿起重量，慢慢建立自信心，去除對於重量的恐懼，也比較不害怕去嘗試；而對於關節受過傷，如五十肩、膝蓋退化、脊椎開刀等情況的學員，教練會請學員先讓醫師評估，而醫師本身也要對重量訓練有足夠的了解，才能評估學員狀況，下診斷讓學員參與重量訓練。

協會推廣肌力訓練，並鼓勵失智者及中、高齡者來做重量訓練，是為了避免長者快速退化，盡可能的遠離失能、延緩退化的速度，甚至降低臥床率等，都是朝向幫助長者維持及發揮能力，使長者有尊嚴、有自主性的生活。

希望有更多人了解肌力訓練的重要性及幫助。

讓大家知道：你害怕的，跟你心裡所想的不一樣！

長者關懷，志工助力

文・圖 / 曾昱瑄 社工



每兩個月，漢翔的企業志工隊會固定至本會彩憶農園協助整理環境，某次農園日，居住在附近的長者在我們農作的過程中走來查看、聊天，長者談到自己很久沒外出走走，因為看見我們在做農事，才想說過來看看，這也讓企業志工們漸漸地了解到原來社區中有不少年邁及弱勢的長者獨自生活，於是便主動表示想和協會一起關懷長者，將採收後的蔬果與長者們分享，里長知道後也很感謝我們關心在地長者。





親自到長者家發送蔬果的過程中，里長和我們分享：小英阿嬤晚年無親友陪伴，獨自生活期間鮮少外出與他人互動，僅有平日早上會出來倒個垃圾，便又轉身進到家中，日復一日孤單的生活讓小英阿嬤的笑容漸漸消失，然而在我們與企業志工多次拜訪，將農園收成的蔬果分送給阿嬤，並關心阿嬤的生活之下，小英阿嬤從原本的面無表情，到後來看見我們露出靦腆笑容，關懷的溫度從冰冷粗糙的手心傳入阿嬤心中，阿嬤開始道出自己的生命故事，並對於我們的到來表達感謝，讓這個家裡又重新有了人的溫暖。



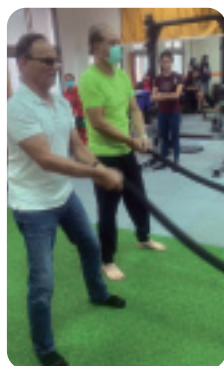
企業志工在拜訪後給了我們許多回饋，像是看見長者收到關心及蔬果時開心的表情、長者談到年輕時的故事時眼中有笑又有淚的畫面等等，都令他們非常難忘，是很珍貴的體驗，也告訴我們一定會持續來陪伴長者！

主動關懷與照顧長者、貼近在地社區是協會持續努力的事，有了企業志工一同參與，集眾人之力讓更多長者感受社會的溫暖。

照顧者肢體紓壓

文・圖 / 謝佳勳 社工
彩憶好所在家屬

照顧失智者是一個艱辛且壓力沉重的工作，為了減緩照顧者的照顧壓力，協會於今年度照顧者支持團體內安排肢體紓壓主題，透過紓壓活動讓家庭照顧者獲得短暫的喘息，並利用運動排解壓力。



肢體紓壓由專業的教練帶領，從暖身伸展、重訓器材的介紹、居家重訓方式、互動型訓練等規劃地非常豐富多元，教練詳細指導各個動作並講解肌群的運用，讓家屬能安心的在課程中舒展，同時也學習自我照顧、照顧家人的方式，並增進體能，畢竟要照顧好自己，才有能量照顧家人！而除了照顧者紓壓外，教練也將平時在據點進行肌力課程所使用的器材及重量做說明，讓家屬了解長者的在據點裡的活動安排，並交流居家活動的設計，讓照顧者及被照顧者都能有個健康、行動自如的生活。





彩憶好所在家屬分享

照顧者靜芳：

第一堂的「肢體紓壓」，二位教練指導如何利用槓片、壺鈴、槓鈴及其他器材，以正確的姿勢動作及詳盡的解說，進行腹式呼吸、深蹲等的肌力及核心訓練，讓我們照顧者也能體驗四肢、腹部及背部肌力的全方位訓練，避免因錯誤的動作，導致訓練事倍功半，甚至受傷。第二堂課，教練們則展示了如何使用彈力繩、彈力帶，進行背部及腿部的伸展，鍛鍊手的抓握力、訓練二頭肌及大腿側肌的肌力，及核心深蹲等運動方式。運用彈力繩、彈力帶如此簡易的健身器材，就能達到全身運動的目的，照顧者不僅可以在家或工作地點隨時運動，還可以協助長輩在家也能做肌力訓練，增加長輩與家人間的互動，同時達到運動及增進親子關係的目的。

照顧者秀娟：

參加了學校為家屬安排的紓壓課程，教練特別介紹了「枯木逢春」的影片，讓我了解到肌力訓練的重要，老人的肌無力、肌少症對健康影響很大，越早訓練對健康越好，因此，我就報名了健身課程，經過幾個月的訓練，體能真的變好很多。一個老人生病，會讓一個家愁雲慘霧，老人健康，家裡才會有歡笑，謝謝彩憶的老師團隊，細心照顧老人，讓我有一個健康，快樂的爸爸，我也要照顧好自己，以後當個快樂的老人。



肌力體驗宣導

文・圖 / 賴思安 教練



肌智館持續推廣社區肌力訓練體驗活動，以能力、資源所及，將重量訓練之理念傳達到各個角落，也唯有親臨到每個社區、據點，才有機會幫助銀髮族群的健康。



走訪社區後發現了有趣的現象：

郊區與市區長者在體態和力量呈現反比曲線。舉例來說，以前務農的長者因為插秧、種植農作物的關係，必須長時間彎腰，加上常態性不良的彎腰姿勢，造成背部嚴重駝背，乍看之下很可能落入衰弱等級，但實際在操作從地板拉起重量的訓練動作－壺鈴硬舉，其實都很有力氣；反觀在市區型社區的長者看似體態不錯，但實際上肌肉核心、手、腳都比較沒有力氣，這是接觸社區後的寶貴經驗，也就是生活習慣與健康息息相關。



大多數的中、老年人伴隨著關節退化變形、肌肉無力等慢性疼痛現象，而這常常成為阻礙老年發展社交活動，進而影響身心理健康及老年生活品質。肌智館的宣導體驗活動即是從基礎重量訓練開始，讓長者們建立信心，並強調「老，一樣可以安全正確的重量訓練」的認知觀念，建立積極的態度，不因疼痛、年齡限制就放棄進步的機會。

每個人都有訓練的潛力，只是我們必須要更加緊腳步搶在肌肉流失更多以前介入訓練計畫，才能更有效率地保持健康，延緩退化或預防失智與失能，近20場推廣體驗活動期間，累積接觸多達400位長者，也更期待有越來越多的長者學習到如何在生活中正確的使用人體姿勢，並開始養成規律的運動習慣，維持健康的體魄和生活品質。



彩憶爺奶出任務

文・圖 / 彭美貞 家屬

過去幾十年來，母親一直扮演著家庭主婦的角色，兼在家中經營小型理髮店，甚少與外界接觸，性格偏向羞澀保守，只有在熟人面前才會表現出自己真實性格，也曾在阿姨的邀約下投身義剪隊二十多年，每兩週固定一天到老人安養中心、療養院、身障機構等單位服務有需要的人，直到父親生病後才開始陪伴父親到彩憶家園上課。





接到社工老師邀請參加義賣活動時，爸媽開心地一口答應。當天接近中午抵達現場，看到各單位、慈善團體所義賣的東西琳瑯滿目，有二手家用品、衣服、包包、麵包、餅乾，甚至豆花，什麼都有，我們協助義賣的是彩憶家園自家種植的有機蔬菜和長輩們親手製作的手工香皂，爸媽對於類似的園遊會義賣活動參加過不少，但多半是當消費者，真正投入攤位參與義賣倒是第一次。母親從靦腆害羞不知道該怎麼做，到看著社工老師們賣力叫喊、推銷自家農產品，便也開始跟著大聲開口叫賣：「早上現採現摘、自己種的有機蔬菜，趕快來買喔！」、「手工香皂、越洗越乾淨喔！」在她的努力下果真銷售成果不錯，成就感一來，還讓老師們到後面輪流休息，說她自己可以的，本來還擔心母親會不會太累或不習慣，原來都是我多慮了，原定下午三點半結束的義賣活動，在大家同心協力之下，早早在兩點多就完售達標，母親甚至還意猶未盡，熱心地繼續幫隔壁攤位賣咖哩調味包和小蛋糕，難得看到她像個小孩子般笑容燦爛、興奮不已的樣子。



透過這次公益活動的參與，讓長輩有機會多與外界接觸，增進對自身價值的認可，做公益幫助他人的同時也幫助到自己，活動結束後爸媽都表示未來有機會一定會多多參與類似活動。

2023年國際失智症月宣導活動

文·圖 / 本會編輯群

社團法人中華民國失智者照顧協會每年九月響應國際失智症月辦理宣導活動，今年已邁入第21屆，規劃豐富多元的系列活動來讓大眾更加認識及理解失智症，一同成為守護失智症的夥伴，營造失智友善的社會氛圍。今年度的系列活動包括：

肌不可失巡迴賽

辦理社區巡迴賽，設計三項肌力動作，並以計時賽的方式來提升中、高齡者對於肌力運動的興趣，進而培養良好的運動習慣，從肌力訓練開始，增進長者身心健康，競賽項目包括：壺鈴硬舉、砸重量球、坐姿拉輪胎。

彩憶創作坊

以手作創作為主軸，規劃拼布刺繡、花藝、藍曬及植物染之系列課程，達到活化腦部、訓練手眼協調、增進長者活動參與等益處。

穿戴式律動課程

結合穿戴式裝置來進行律動，並鼓勵家人共同參與，提升其互動關係，了解正確運動知能並促進家庭成員共同關注長者議題，為高齡者帶來更好的生活品質。

科技藝術課程

嘗試新形態之藝術創作模式，包括：水彩科技畫板裝置藝術及3D虛擬實境創作，在過程中讓長者盡情發揮創意，增進其自信心。

世代攝影競賽

徵件主題以世代溫情、陪伴長者為主，透過照片及文字來記錄身旁長者溫馨的畫面。

國際失智症月活動

於9/10辦理實體活動，內容包括：世代憶起SHOW－邀請長者團體表演，展現長者的活力與熱情；彩憶講古事－失智者生命故事展覽；公益園遊會－結合宣導攤位、公益義賣。

失智症宣導

運用數位學習、講座、設攤等形式進行失智症宣導，促使更多民衆對於失智症議題有正確的認識。

失智友善研習課程

針對失智症領域從業人員辦理失智症研習，安排認識失智症、年輕型失智症、失智症照護資源及技巧、營造失智友善社會等四大主題，共計8小時研習課程。

邀請大家共襄盛舉，活動洽詢、捐款等相關事宜請洽：

04-2291-0186轉109施主任。



第七屆 理監事群暨秘書處

職稱	姓名	經歷或現職	職稱	姓名	經歷或現職
理事長	邱百誼	彰化秀傳紀念醫院神經內科主任 彰化秀傳紀念醫院失智共照中心主任 秀傳國際失智與動作障礙診療中心主任 台灣臨床失智症學會理事 東海大學應用數學系兼任助理教授	理事	劉彥良	竹山秀傳醫院 神經科主任 功能室主任 共照暨遠距中心主任
			理事	林榮輝	員榮醫療體系員生醫院 行政副院長
榮譽理事長	黃孝鏘	曾任臺中醫院、屏東醫院、雲林醫院 澎湖醫院、亞東紀念醫院 院長 前臺中榮民總醫院 主任秘書 中山附醫、彰化基督教醫院 顧問	理事	劉夷生	財團法人宏恩綜合醫院社區醫學部主任 臺中榮民總醫院家庭醫學部主任
顧問	費廣明	山西仁安醫院 總監察兼院長 中國國際養老院院長協會 榮譽會長暨執行會長 大師藏資產管理有限公司國際醫療部 顧問 靜宜大學校友總會 榮譽理事長	理事	朱美岑	曾任醫療院所護理師
常務理事	賴德仁	中山醫學大學附設醫院精神科 兼任主治醫師 德仁診所 院長 台中精神健康學苑 會長 台灣老年精神醫學會 常務理事	常務監事	葛邠	僑光科技大學 董事 曾任高雄榮民總醫院台南分院 秘書室主任
常務理事	卓良珍	卓大夫診所 副院長 臺中榮民總醫院 特約醫師 台中張老師中心 諮詢委員	監事	張梅芳	臺中慈濟醫院 護理部主任 護理人員愛滋病防治基金會 顧問 大台中市護理師護士公會 理事 中華民國護理師護士公會全國聯合會會員福祉委員會 委員
常務理事	陳瑞山	陳瑞山牙醫診所 負責人	監事	張正宗	向得行興業（股）公司 策略長
常務理事	郭慈安	中山醫學大學醫學系 副教授/醫學人文科 科主任 中華民國家庭照顧者關懷總會 常務理事 臺中市紅十字會 會長 向上文教基金會 董事長 中山附醫失智共照中心 執行長	監事	黃世銓	曾任社團法人中華民國失智者照顧協會 秘書長
			監事	胡志曜	銀光居家長照機構 執行長
理事	游文治	游文治身心保養所 院長 精神科醫師 臺中市警察局高鐵警察局 心理顧問	秘書長	陳淑圓	
理事	李士丹	日健診所 負責人	主任	施茗棋	
理事	陳鴻銘	惠來醫療社團法人 董事長	社工督導	林玉雯	
			社工組長	陳信宏	
理事	陳國光	光仁健康集團 總院長	社工	曾昱瑄、謝佳勳	
			教練	賴思安、李良煥	
理事	郎亞琴	晴朗心理諮商所 所長	助理員	江玲、黃妹婷	
			會計	詹涵芬（兼職）	
理事	林文娟	曾任本會媽媽劇團 團長	出納	楊玉雲（兼職）	
			專管	劉依穎（兼職）	

心意起守護 失智者

志工 招募中!



報名資格 年滿18歲以上，對長者、失智症議題長期關懷或有興趣者。

服務對象 長者、失智症患者及其照顧者。

服務內容 陪伴亞健康、失智長者，進行課程活動、協助膳食、行政志工。

服務時間 週一至週五兩個時段（上午9:00-12:00，下午2:00-5:00）。

服務地點

- (1) 彩憶學堂--台中市西區忠明南路203號
- (2) 彩憶家園--台中市北區水源街25-1號
- (3) 彩憶好所在--台中市南區合作街156號

小夾
夾
名!



報名資訊

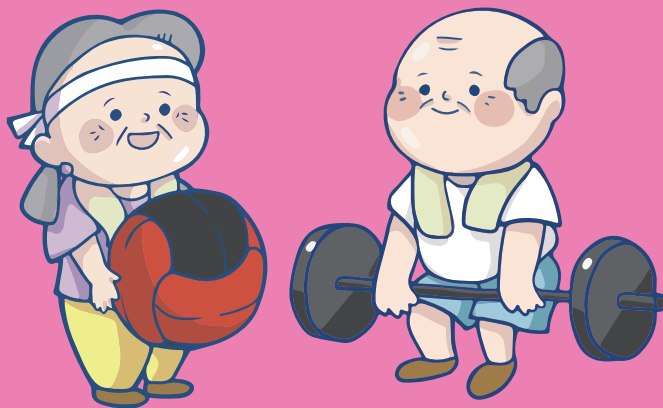
粉絲專頁



官方網站



- 電話洽詢：04-2291-0186 309陳組長
- 粉絲專頁：臉書搜尋「社團法人中華民國失智者照顧協會」並私訊報名。
- 注意事項：請在服務時間上盡量固定時段，現場報名前請先來電告知。



聯絡 方式

會 址：臺中市北區漢口路4段35號8樓
電 話：04-2291-0186；04-2291-8187(傳真)
電子郵件：dca0921@gmail.com
網 址：<http://www.cdca.org.tw>
勸募字號：衛部救字第1121361291號
捐款帳號：玉山銀行(808)大墩分行0288-940-056311
戶 名：社團法人中華民國失智者照顧協會



官網活動報名



粉絲專頁



LINE@