

南華大學科技學院自然生物科技學系自然療癒碩士班

碩士論文

Master's Program in Natural Healing Sciences

Department of Natural Biotechnology

College of Science and Technology

Nanhua University

Master Thesis

遠紅外線對糖尿病患者之健康效益

Effect of Far-Infrared Ray on Health Outcomes
in Patients with Diabetes Mellitus



黃以文

Yi-Wen Huang

指導教授：林群智 博士

Advisor: Chun-Chih Lin, Ph.D.

中華民國 110 年 6 月

June 2021

南華大學

自然生物科技學系自然療癒碩士班

碩士學位論文

遠紅外線對糖尿病患者之健康效益

Effect of Far-Infrared Ray on Health Outcomes

in Patients with Diabetes Mellitus

研究生：黃以文

經考試合格特此證明

口試委員：羅俊智

龍嘉麒

林群智

指導教授：林群智

系主任(所長)：陳嘉民

口試日期：中華民國 110 年 06 月 30 日

誌謝

本研究及論文的完成，首先感謝我的指導教授林群智博士。教授對知識總是秉持著科學依據的理念，其嚴謹的實驗設計及悉心不厭其煩的指導、修正、協助，對於我想研究的項目給予大力支持且提供資源協助，讓我得以實現心中欲探討的領域。口試期間也感謝委員羅俊智教授及龍嘉麒教授對論文的指正及建議。

感謝姊夫李承龍博士的引薦，讓我得知自然療癒所。並有幸進入第一屆自然療癒碩專班就讀，開拓新視野並學習到各種無毒、無副作用、啟動自癒力、強化免疫系統，達到體內動態與外在環境平衡的整合輔助醫療之專業領域。

最後要感謝我的另一半景嵩、亦夥伴亦學長的靖垵、亦同窗亦友的慧雯，在家庭、工作、學業並行及漫長辛苦收案期間的包容、陪伴與協助。也感謝所有參與的受試者。感謝索拉諾半導體科技股份有限公司贊助之遠紅外線熱數儀。

中文摘要

背景與目的：第二型糖尿病的形成與其合併症的發展和體內抗氧化系統、代謝系統、自律神經系統失衡相關。這些失衡現象也引起衰老、體內慢性發炎及各種慢性疾病。糖尿病的高普及率、高死亡率、佔用世界龐大醫療費，讓糖尿病成為全球嚴重健康問題之一。過去許多研究顯示，遠紅外線在調節人體各系統方面有諸多效益：止痛、促進傷口癒合、消除淋巴水腫、平衡自律神經系統、提升體內抗氧化酶、降低體內自由基等。本研究目的為探討遠紅外線介入是否能改善第二型糖尿病患體內抗氧化系統、代謝系統及自律神經系統，為糖尿病患帶來穩定之病程以延緩併發症發展。

研究設計與方法：以雲嘉南地區 50~85 歲糖尿病患為對象，隨機分派實驗組與對照組各 32 人，實驗前測後，以遠紅外線介入實驗組及以無遠紅外線效果之儀器介入對照組，4 個月後再進行後測。分析糖尿病患者體內總和抗氧化能力、糖化血色素、空腹血糖、空腹胰島素、胰島素阻抗、心律變異、老人憂鬱狀況等項目之變化。

結果與結論：遠紅外線介入能有效降低糖化血色素(實驗組前測中位數 7.8%、後測中位數 7.5%， $p=0.001$ ；對照組前測中位數 7.8%、後測中位數 7.7%， $p=0.022$)、降低空腹胰島素(實驗組前測中位數 11

mU/L、後測中位數 9.1 mU/L， $p=0.032$ ；對照組前測中位數 12.7 mU/L、後測中位數 10.8 mU/L， $p=0.373$)、降低胰島素阻抗(實驗組前測中位數 3.66、後測中位數 2.85， $p=0.023$ ；對照組前測中位數 3.86、後測中位數 3.33， $p=0.583$)、提升心率變異 HRV(實驗組前測中位數 23 ms、後測中位數 26 ms， $p=0.019$ ；對照組前測中位數 35 ms、後測中位數 38 ms， $p=0.914$)，達到顯著上的差異。此外，體內總和抗氧化能力(實驗組前測中位數 0.81 mmol/L、後測中位數 0.85 mmol/L， $p=0.313$ ；對照組前測中位數 0.77 mmol/L、後測中位數 0.79 mmol/L， $p=0.592$)及空腹血糖(實驗組前測中位數 135.5 mg/dL、後測中位數 131.5 mg/dL， $p=0.262$ ；對照組前測中位數 137 mg/dL、後測中位數 147 mg/dL， $p=0.417$)所得結果顯示實驗組優於對照組，但未達統計上的顯著。交感神經活性 LF%以及副交感神經活性 HF%方面也未達顯著，老人憂鬱量表指標在二組間未顯示差異也皆未達顯著。

關鍵字：第二型糖尿病、遠紅外線、空腹血糖、空腹胰島素、胰島素阻抗、總和抗氧化能力、心率變異

ABSTRACT

BACKGROUND & OBJECTIVE: The formation of type 2 diabetes and the development of comorbidities and complications are related to the irregular antioxidant system, metabolic system, and autonomic nervous system. These irregular circumstances may induce aging, chronic inflammation and various chronic diseases. Diabetes is one of the most prominent medical problems and cause huge health expenditures due to its high prevalence rate and high mortality rate. Many previous studies have shown that far infrared has many benefits in regulating various human systems, such as pain relieving, wound healing, lymphedema alleviating, autonomic nervous system balancing, antioxidant enzymes enhancing, and free radicals reducing in the bodies. The purpose of this study is to investigate whether far-infrared intervention can improve the antioxidant system, metabolic system and autonomic nervous system in patients with type 2 diabetes, and result in a stable disease process and postpone the development of complications.

DESIGN and METHODS: We recruited diabetic patients in Yunjianan area from age 50 to 85 years old, totally 64 patients, randomly assigned 32 patients to the experimental group and the control group respectively. All pre-test physiological data and questionnaire data were collected before the experiment. The experimental group patients were intervened with far infrared rays and the control group patients with instruments without far infrared rays. After 4 months intervention, performed the post-test. We analyzed the change of total antioxidant capacity,

glycosylated hemoglobin, fasting blood glucose, insulin, insulin resistance, heart rhythm variability, and depression in the elderly in diabetic patients.

RESULTS: Far-infrared intervention can significantly reduce HbA1c (the median value of the experiment group in pre-test is 7.8% and that in post-test is 7.5%, P-value=0.001; for the median value of the control group for pre-test is 7.8% and that for post-test is 7.7%, p-value = 0.022), reduce insulin level (the median value of the experiment group for pre-test is 11 mU/L and the post-test is 9.1 mU/L, P-value=0.032; for the median value of the control group for pre-test is 12.7 mU/L and the post-test is 10.8 mU/L, p-value = 0.373), reduce insulin resistance (the median value of the experiment group for pre-test is 3.66 and the post-test is 2.85, P-value=0.023; for the median value of the control group for pre-test is 3.87 and the post-test is 3.33, p-value = 0.583), and increase heart rate variability HRV (the median value of the experiment group is 23 ms for pre-test and 26 ms for post-test, P-value=0.019; the median value of the control group is 35 ms for pre-test and 38 ms for post-test , p-value = 0.914) in experiment group. The effect of improving total antioxidant capacity (TAC) (the median value of the experiment group for pre-test is 0.81 mmol/L and the post-test is 0.85 mmol/L, P-value=0.313; for the median value of the control group for pre-test is 0.77 mmol/L and the post-test is 0.79 mmol/L, p-value = 0.592), and reducing fasting blood glucose (the median value of the experiment group for pre-test is 135.5 mg/dL and the post-test is 131.5 mg/dL, P-value=0.262; for the median value of the control group for pre-test is 137 mg/dL and the post-test is

147 mg/dL, p-value = 0.417) revealing better results in in experiment group, but not statistically significant for the control group. The difference of LF% and HF% are not significant between two groups. No significant difference was observed between the two groups on the Elderly Depression Scale indicators.

Keywords: Type-2 diabetes, Far Infrared Ray (FIR), fasting blood glucose, fasting insulin, insulin resistance, Total Antioxidant Capacity(TAC), Heart Rate Variability (HRV)



目次

誌謝.....	i
中文摘要.....	ii
ABSTRACT.....	iv
目次.....	vii
圖目錄.....	xiii
表目錄.....	xv
第一章 諸論.....	1
1.1 研究動機.....	1
1.2 研究背景.....	3
1.3 研究目的.....	5
第二章 文獻回顧.....	6
2.1 糖尿病.....	6
2.1.1 糖尿病的分類.....	6
2.1.2 糖尿病的診斷.....	8

2.1.3 糖尿病的發病原因	10
2.1.4 胰島素阻抗.....	12
2.1.5 糖尿病的預防與治療	13
2.2 氧化壓力 (Oxidative Stress, OS)	14
2.2.1 自由基 (free radical)	14
2.2.2 氧化壓力與人類疾病.....	16
2.2.3 糖尿病與氧化壓力的關係	16
2.2.4 人體的抗氧化系統	18
2.3 自律神經系統.....	20
2.3.1 何謂自律神經系統	20
2.3.2 交感神經系統 (Sympathetic nervous system)	25
2.3.3 副交感神經系統 (Parasympathetic nervous system) ..	27
2.3.4 自律神經的檢測方法-心律變異性.....	29
2.4 老人憂鬱症與糖尿病的關係	32
2.5 遠紅外線.....	35
2.5.1 遠紅外線的特性	35

2.5.2 遠紅外線的非熱生物效應	36
2.5.3 遠紅外線與氧化壓力的關係	38
2.5.4 遠紅外線與自律神經的關係	38
2.5.5 遠紅外線與老人憂鬱症狀的關係	39
第三章 研究方法.....	41
3.1 研究流程與架構	41
3.1.1 研究方法.....	41
3.1.2 研究流程.....	42
3.1.3 研究架構.....	43
3.2 研究對象與場所	44
3.2.1 研究對象.....	44
3.2.2 受試者數目.....	44
3.2.3 納入與排除條件	45
3.2.4 研究場所.....	46
3.3 研究工具.....	47
3.3.1 基本個人資料問卷	48

3.3.2 糖化血色素檢驗	49
3.3.3 空腹血糖檢驗	50
3.3.4 空腹胰島素檢驗	50
3.3.5 老人憂鬱量表	50
3.3.6 自律神經檢驗	52
3.3.7 總和抗氧化能力檢驗.....	54
3.3.8 胰島素阻抗 (Insulin Resistance, IR) 評估	55
3.3.9 遠紅外線床墊與遠紅外線熱敷墊.....	56
3.4 資料收集.....	59
3.5 資料處理與分析	60
第四章 研究結果.....	61
4.1 實驗執行.....	61
4.2 受試者之基本屬性	63
4.3 數據收集量測值之常態檢定	69
4.4 遠紅外線對糖尿病一般檢驗參數之效應	72
4.4.1 遠紅外線對糖化血色素之效應	72

4.4.2 遠紅外線對空腹血糖之效應	73
4.4.3 遠紅外線對胰島素之效應	74
4.4.4 遠紅外線對胰島素阻抗之效應	75
4.5 遠紅外線對體內抗氧化能力之效應	79
4.6 遠紅外線對老人憂鬱量表 (GDS-15) 之效應	84
4.7 遠紅外線對心率變異性之效應	86
第五章 討論.....	92
5.1 基本人口學特質分析	92
5.2 遠紅外線對抗氧化能力之分析與成效	95
5.3 遠紅外線對長者憂鬱之分析與成效	97
5.4 遠紅外線對長者心率變異之分析與成效	99
5.5 遠紅外線對糖尿病健康效益之分析與成效	102
第六章 結論與建議.....	108
6.1 結論.....	108
6.2 研究建議.....	109
參考文獻.....	111

附錄.....	125
附錄 1 大林慈濟醫院人體試驗委員會審查及證明函	125
附錄 2 受試者同意書	131
附錄 3 基本人口學資料表	136
附錄 4 老人簡易憂鬱量表 (GDS-15)	138
附錄 5 索拉諾紅外線-C 熱敷器材合格證	139



圖目錄

圖 1.1 胰島素阻抗與氧化壓力為因果關係.....	4
圖 2.1 自由基如何形成.....	15
圖 2.2 自主神經系統.....	21
圖 2.3 交感神經系統與副交感神經系統的功能.....	23
圖 2.4 交感神經系統.....	26
圖 2.5 副交感神經系統.....	28
圖 2.6 從壽命角度看老年憂鬱症的風險和保護因素，生命週期中各種因素的出現.....	33
圖 2.7 電磁光譜.....	35
圖 3.1 研究流程.....	42
圖 3.2 研究架構.....	43
圖 3.3 社會人口學調查項目.....	48
圖 3.4 心律大師®腕式生理監視器.....	53
圖 3.5 床墊在紅外線溫度感測器下的溫度顯示.....	56
圖 3.6 遠紅外線床墊.....	57
圖 3.7 遠紅外線熱敷墊.....	58
圖 4.1 遠紅外線對糖化血色素之效應.....	77

圖 4.2 遠紅外線對空腹血糖之效應	77
圖 4.3 遠紅外線對胰島素之效應	78
圖 4.4 遠紅外線對胰島素阻抗之效應	78
圖 4.5 遠紅外線對總和抗氧化能力之效應	83
圖 4.6 遠紅外線對總和抗氧化能力性別之效應	83
圖 4.7 遠紅外線對老人憂鬱量表之效應	85
圖 4.8 遠紅外線對心率變異性-HRV 之效應	90
圖 4.9 遠紅外線對心率變異性-LF% 及 HF% 之效應	90
圖 4.10 遠紅外線對心率變異性-LF/HF 之效應	91
圖 5.1 遠紅外線提升體內各系統活性	107
圖 6.1 身體疾病改善趨勢	109

表目錄

表 2.1 交感與副交感神經系統運作.....	24
表 3.1 糖化血色素指標參考值.....	49
表 3.2 心律大師參數值介紹及健康範圍.....	52
表 3.3 總抗氧化能力參考值.....	54
表 3.4 胰島素阻抗指數參考值.....	55
表 4.1 受試者性別之描述性統計.....	62
表 4.2 受試者年齡、身高、體重、BMI 之描述性統計.....	66
表 4.3 研究對象基本資料 (n=61).....	66
表 4.4 各項數據測量之常態檢定.....	71
表 4.5 遠紅外線對糖尿病生化參數之無母數分析.....	76
表 4.6 遠紅外線對總和抗氧化能力指標及性別差異之無母數分析...82	
表 4.7 遠紅外線對老人憂鬱量表之無母數分析.....	85
表 4.8 遠紅外線對心率變異性指標之無母數分析.....	89
表 5.1 遠紅外線對抗氧化能力及糖尿病指數的影響.....	105

第一章 諸論

1.1 研究動機

現今社會的老齡化及生活型態使得慢性病患者增加。其中糖尿病即為全球嚴重健康問題之一。據國際糖尿病聯盟(IDF) 2019 年全球糖尿病地圖(第 9 版)數據顯示, 2019 年全球約 4.63 億成人患糖尿病, 預計到 2030 年糖尿病患者總數將增至 5.78 億, 2045 年將增至 7 億。依據 IDF 於 2013 年底公布之數據, 血糖異常過高瀕臨「糖尿病前期」者也有 3 億 1600 萬人。衛福部的統計顯示, 2014~2019 年糖尿病在國人十大死因裡皆排名第五, 每 10 萬人口就有 40.6 人因糖尿病併發症而死亡。根據國民健康署(簡稱國健署)「2014 - 2017 年國民營養健康狀況變遷調查」顯示, 我國 18 歲以上成人糖尿病盛行率為 10.1% (男性 10.9%、女性 9.4%)。糖尿病盛行率會隨著年齡的上昇而增加, 我國 65 歲以上糖尿病盛行率約為 20% (衛生福利部國民健康署, 2018)。糖尿病高罹患率且佔用全世界龐大的醫療費用。據國際糖尿病聯盟(IDF)指出, 2019 年全球用於糖尿病的醫療費用已達到 7,600 億美元, 預計到了 2030 年將達到 8,250 億美元, 而 2045 年將達到 8,450 億美元(Williams et al., 2019)。

糖尿病為我國帶來龐大醫療費用外, 其併發症對患者健康及醫

療費衍生也持續造成威脅。已知由糖尿病所引起的併發症有視網膜病變、腎病變、神經性疾病、血脂異常、腦血管疾病、心血管疾病和周邊血管疾病(Li et al., 2013)。這些糖尿病所引起的併發症對老年人的影響更甚，除了減少老年糖尿病患者運動的能力及自我照顧能力外，也增加醫療成本(白玉玲、丘周萍，2012)。根據衛福部中央健康保險署的統計資料，在民國 109 年 8 月 12 日「全民健康保險醫療費用前二十大疾病」更新，糖尿病的醫療費用為前 3 名。其在民國 105 年健保醫療支出為二百六十四億二千二百萬臺幣，民國 108 年的健保醫療支出已上升為三百三十七億九百萬臺幣(衛生福利部中央健康保險署，2020)。糖尿病之健保費用年年提升，是臺灣一大隱憂。因此，預防保健、減緩糖尿病併發症及輔助糖尿病病情穩定是非常重要的。儘管長期以來，血糖控制一直是預防糖尿病併發症進展的主要手段，但卻很少有證據表明這些治療措施可以逆轉糖尿病併發症(Giacco & Brownlee, 2010)。

1.2 研究背景

第二型糖尿病病因是多因素的，常伴有肥胖症，其特徵是炎症和胰島素抵抗（Insulin Resistance, IR），兩者均歸因於氧化壓力（Oxidative Stress）的增加。過去很多研究顯示胰島素阻抗及慢性發炎與人體慢性疾病有很大關聯，胰島素阻抗可說是第二型糖尿病的危險因素之一（Zethelius, Hales, & Berne, 2003）。除了肥胖和不正確的飲食習慣之外，還有非常多因素會造成胰島素阻抗，包括缺乏運動、壓力過大、睡眠不足、腸胃道問題、身體慢性發炎、環境毒素污染等，這些因素與體內的胰島素阻抗息息相關也與其他慢性病、癌症成因環環相扣。身體發生胰島素阻抗會導致體內產生大量的自由基並造成組織細胞的破壞，大量的自由基會破壞 β 細胞分泌胰島素的功能，因果關係下導致糖尿病及各種慢性病的發生（圖 1.1）（Riccardi, Giacco, & Rivellese, 2004; Videla, Rodrigo, Araya, & Poniachik, 2006）。

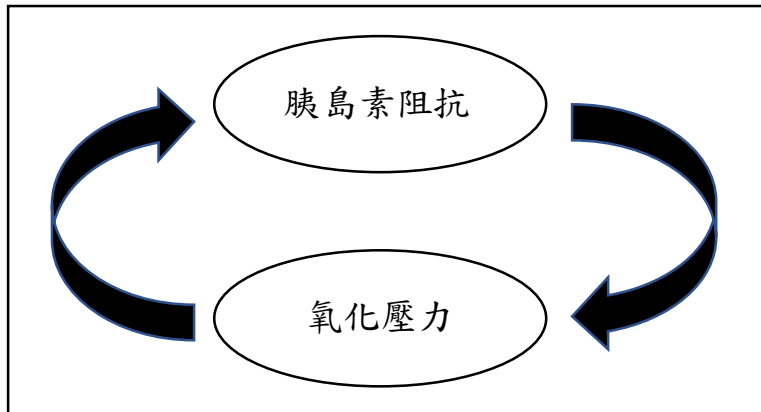


圖 1.1 胰島素阻抗與氧化壓力為因果關係

除了胰島素阻抗與糖尿病息息相關，亦有研究顯示糖尿病會導致自主神經病變，其心律變異參數較一般人低，而有糖尿病慢性併發症患者的自律神經活性又更低於沒有慢性併發症的糖尿病患者 (Kudat et al., 2006; 高尚社, 2005)。這些學者的研究亦顯示，葡萄糖代謝改變的有害影響使得糖尿病患自主神經病變，即是心血管神經調節功能衰亡的過程提早發生，導致心律變異參數降低。其中心率變異分析 (heart rate variability, HRV) 可做為健康情形及預測心血管風險的重要指標。

糖尿病也被歸為氧化還原疾病，是體內氧化壓力 (Oxidative Stress, OS) 過高導致體內各器官受損所致 (West, 2000)。研究顯示，當身體處在氧化壓力下其過量的自由基，引起脂質過氧化和糖氧化

反應產生過高的醛化合物，進而導致蛋白質的交聯、低聚以及蛋白質氧化加合物的形成和聚集，與衰老和各種慢性疾病〔如：癌症、心血管疾病、高血壓、糖尿病、神經方面病變（如；阿茲海默症和巴金森氏症）等〕有密切的關係(Valko et al., 2007)。從過去的研究中我們可以發現氧化壓力（OS）在人類慢性疾病的發病機轉及糖尿病相關併發症中起著重要的致病作用(Chawla et al., 2014)

1.3 研究目的

本研究主要是觀察雲嘉南地區第二型糖尿病患者經過四個月的遠紅外線介入，能否有效降低患者之糖化血色素、空腹血糖、空腹胰島素、胰島素阻抗，提升糖尿病患者體內總和抗氧化能力、提高自律神經活性以及改善老人心理憂鬱狀態。期望遠紅外線多方面的調節能為糖尿病患者病程帶來穩定、改善、無波動之作用、減緩合併症的發生及嚴重度，進一步減低健保支出。

第二章 文獻回顧

2.1 糖尿病

根據美國糖尿病協會 (American Diabetes Association, ADA) 2014 年發表顯示，糖尿病為全身性的代謝異常疾病，跟體內胰島素的分泌息息相關，為胰島素分泌異常、胰島素作用異常或兩者兼有而引起的慢性高血糖症 (hyperglycemia)。長期慢性高血糖症常會引起各器官的損害、功能障礙以及衰竭，尤其是眼睛、腎臟、神經、心臟和血管(ADA, 2014)。為了減少糖尿病患增加，了解發病的原因、主要危險因素以及潛在的因子機制可以在預防上奠定基礎。

2.1.1 糖尿病的分類

根據美國糖尿病協會 (American Diabetes Association, ADA) 於 2010 年將糖尿病分成以下幾種類型：

<1> 第一型糖尿病：患者體內出現抗體， β 細胞被自體免疫系統破壞，導致患者的胰島素缺乏，體內血糖因而過高。這情況多發生在年輕人身上。

<2> 第二型糖尿病：多種遺傳缺陷和某些環境因素(尤其是肥胖)導致患者體內胰島素分泌缺陷或胰島素阻抗，佔糖尿病類型 90%。其範圍可以從具有相對胰島素缺乏的主要胰島素抵抗到具有胰島素抵

抗的廣泛的分泌缺陷。通常與其他疾病（例如，代謝綜合症）有關。

該類型病因是多因素的，越來越多的證據表明誘發因素為環境和生活方式因素而非遺傳異常

<3>特發性糖尿病類型：患有永久性胰島素減少症，容易出現酮酸中毒，但沒有自身免疫損傷之證據。

- β 細胞功能的基因缺陷
- 胰島素作用的基因缺陷
- 胰臟外分泌的疾病：胰臟炎、受傷/胰臟切除、腫瘤、囊性纖維化
- 內分泌疾病：庫欣氏症候群、肢端肥大症、嗜鉻細胞瘤、甲狀腺亢進
- 藥物或化學試劑所誘發
- 感染
- 罕見的免疫性疾病
- 其它遺傳性症候群相關的糖尿病

<4>妊娠期糖尿病：伴隨著妊娠的開始，在懷孕期間診斷出的任何形式的葡萄糖利用障礙。

2.1.2 糖尿病的診斷

根據美國糖尿病協會 (American Diabetes Association, ADA)

2010 年顯示，糖尿病診斷標準：

(a) 糖化血色素 (HbA1c) \geq 6.5%

(b) 空腹血糖 (FPG) \geq 126 mg/dL (7.0 mmol/L)

(c) 口服葡萄糖糖耐量試驗(Oral Glucose Tolerance Tes)期間的兩個小時血漿葡萄糖 \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L)

(d) 隨機血漿葡萄糖 \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L)

注：建議重覆測試以上標準 a-c，以確認是否患有糖尿病。

(a) 檢測需符合美國糖化血紅素標準化協 (National Glycohemoglobin Standardization Program) 的認證，及糖尿病控制與合併症試驗(Diabetes Control and Complication Trial)的標準

(b) 空腹的定義為至少8小時未攝取熱量。

(c) 口服葡萄糖耐受試驗需要依照世界衛生組織的規定，口服溶於 300 mL 水之75 gm葡萄糖。

資料來源：Diabetes Care 2010;33(Suppl. 1): S13

除了以上的糖尿病診斷方法之外，ADA 也建議在檢測過程中如果有以下情況下也應該被視為高風險期並開始執行自我健康管理

(ADA, 2010)。

糖尿病高風險群(糖尿病前期)

(a) 糖化血色素 (HbA1c) = 5.7% ~ 6.4%

(b) 空腹血糖 (FPG) = 100 mg/dL ~ 125 mg/dL (5.6-6.9 mmol/L)

(c) 口服葡糖糖耐量試驗期間的兩個小時血漿葡萄糖 = 140 ~ 199 mg/dL (7.8~11.0 mmol/L)



2.1.3 糖尿病的發病原因

糖尿病為血液內長期糖含量高於標準含量所致，除了與個人的飲食有關之外，也與環境影響、個人生活作息以及健康自我管理程度息息相關(American Diabetes, 2018; Pirart, 1978)。過去的研究顯示，較高血糖負荷的飲食（Glycemic Load, GL）與高糖含量飲料的攝入會增加患糖尿病的風險(Munter, Hu, Spiegelman, Franz, & van Dam, 2007)。環境的改變，如許多發展中國家的經濟和社會發展迅速而導致生活方式和飲食結構的改變，這些改變促進了營養過剩、運動不足等現象(Siegel, Narayan, & Kinra, 2008)。飲食結構的改變，如從傳統的飲食方式轉變成速食精緻飲食，導致大量反式脂肪和高血糖負荷飲食的攝入，可能會引起胰島素抵抗和慢性炎症的發生(Lopez-Garcia et al., 2005)。

胰島素阻抗是體內代謝異常的重要危險因素之一，其中就包括心血管疾病、第二型糖尿病(Zethelius et al., 2003)，而胰島素阻抗亦被人證實與體內慢性炎症的演變息息相關(Festa et al., 2000)，慢性炎症亦可能是第二型糖尿病發病的潛在因素(Schulze et al., 2005)。第二型糖尿病病因是多因素的，常伴有肥胖症，其特徵是炎症和胰島素阻抗。越來越多的證據表明誘發因素為環境和生活方式因素而非遺

傳。而導致體內慢性炎症發生的原因極有可能是來自體內的氧化代謝產物，這些氧化代謝產物之一即是體內的自由基(Conner & Grisham, 1996)。過去的研究亦顯示，高血糖症會增加自由基的產生並導致糖尿病患者的抗氧化活性降低，造成氧化壓力(Baynes & Thorpe, 1999)。

飲食、環境、生活作息的改變除了會導致炎症的發生，也會導致體內自律神經系統的變化而引起壓力荷爾蒙增加，過去的研究顯示，糖尿病的發展與自律神經系統障礙亦有關聯(Carnethon, Jacobs, Sidney, & Liu, 2003; Carnethon et al., 2002; Liao et al., 1995; Singh et al., 2000)。交感神經系統在身體處於緊張的狀態下會主導身體以準備「戰鬥或逃跑」，在這情況下肝臟會釋放葡萄糖至血液中以提供身體所需要的能量消耗。反之，副交感神經系統在身體放鬆的狀態下會主導身體以準備「休息或消化」，進行身體的修復工作，此時胰臟會分泌胰島素將血液內的葡萄糖貯存(Carnethon et al., 2003; Kreibig, 2010; McCorry, 2007)。如果身體長期處於緊張狀態，體內的自律神經系統不平衡下的一系列連鎖反應將引起各種慢性病的發生，其中包括糖尿病及其併發症(Carnethon Mercedes, Golden Sherita, Folsom Aaron, Haskell, & Liao, 2003)。

2.1.4 胰島素阻抗

胰島素阻抗是指胰島素無法發揮代謝血糖的作用，是引發第二型糖尿病最主要的機轉。以往認為胰島素阻抗是身體細胞對胰島素敏感度不足，導致胰島素無法發揮作用協助血糖進入肝臟和肌肉細胞(Olefsky, 1981)。近年來研究發現胰島素阻抗也因進到肝臟和肌肉的血糖已過多，但不斷攝取而來的血糖持續的刺激胰島素分泌，而導致血糖和胰島素在血液中的量皆大幅上升(Petersen & Shulman, 2018)。胰島素阻抗的三個主要部位為：肌肉，肝臟和脂肪組織。胰島素阻抗被認為是在肌肉組織中開始，人體 70%的葡萄糖分布在肌肉。肌肉攝取葡萄糖之功能受損時，多餘的葡萄糖會返回肝臟，增加新生脂肪和循環脂肪酸的含量，進一步促進其他部位脂肪沉積和胰島素阻抗。胰島素阻抗會損害葡萄糖的處置，導致 β 細胞代償性分泌胰島素及形成高胰島素血症，導致體重增加，繼而加劇了胰島素抵抗。這種惡性循環一直持續到胰島 β 細胞活性不能再滿足胰島素抵抗所產生的胰島素需求，導致高血糖症為止 (Henstridge, Abildgaard, Lindegaard, & Febbraio, 2019)。胰島素阻抗的代謝後果除了導致高血糖也造成高血壓，血脂異常，內臟脂肪過多，高尿酸血症，炎性標誌物升高，內皮功能障礙和血栓形成狀態(Brown, Harhay,

& Harhay, 2019)。除了肥胖和不正確的飲食習慣之外，還有非常多因素會造成胰島素阻抗，包括缺乏運動、壓力過大、睡眠不足、腸胃道問題、身體慢性發炎、環境毒素污染等。

2.1.5 糖尿病的預防與治療

美國糖尿病協會 ADA(2010)在糖尿病治療標準報告中指出，糖尿病目前的治療方法包括藥物治療、飲食計畫、身體活動模式、自我血糖監測以及糖尿病自我管理教育 (Diabetes Self-Management Education, DSME)。目前台灣對糖尿病的預防和治療方式是以服用藥物以及注射胰島素為主。ADA 的研究小組指出，除了二甲雙胍 (pharmacologic agents metformin) 是唯一被考慮用於糖尿病預防的藥物之外，其他藥物成本和副作用及缺乏效果持續性的問題，不建議將其用於糖尿病預防，二甲雙胍推薦用於 60 歲以下的高危人群 (Tahrani, Piya, Kennedy, & Barnett, 2010)。糖尿病患者會因為各種原因導致在治療和預防上未達到預期目標。報告亦顯示，大多數糖尿病患者，在臨床治療下，糖尿病治療與管理目標的實施都不理想 (Cheung et al., 2009)。

根據台灣衛生福利部國民健康署 (以下簡稱衛福部) 指出，1998 年健保資料統計中雖然只有大約 2.5% 的糖尿病患者，但這些病

患的醫療花費支出卻佔了所有醫療支出的 11.5%，其中平均每一位的糖尿病患者的花費是非糖尿病患者的 4.3 倍，且大部分的費用都是在糖尿病的併發症上。這數據顯示，我們應該要減少併發症的形成以及預防糖尿病的發生，並提升患者生活的品質以及減少醫療支出的沉重負擔(王秋香等，2003)。

2.2 氧化壓力 (Oxidative Stress, OS)

2.2.1 自由基 (free radical)

氧化壓力為體內自由基 (free radical) 的產生與抗氧化系統清除自由基能力之間的平衡被破壞(Halliwell, 1994)。自由基是許多化學反應過程中不可避免的副產物，其來源包括外界的輻射、光照、空氣污染、煙霾，以及體內的食物消化、情緒、能量上的消耗等等都會引起體內產生大量的自由基 (圖 2.1)。若人體無法即時清除這些大量的自由基，體內健康的細胞將會被攻擊，造成傷害(Betteridge, 2000)。

從學者的著作可以了解自由基為一個單獨不成對電子的化合物，因有未配對的電子，化學活性較高，活躍而不穩定，會從另一化合物奪取電子及和體內的細胞組織產生氧化反應，讓擁有許多電子的 DNA 和細胞膜造成重大破壞。自由基可被分為兩大類：活性氧

(reactive oxygen species, ROS) 與活性氮 (reactive nitrogen species, RNS)。其中，ROS 為與含氧物質起化學反應而產生的物質，包括超氧陰離子 (superoxide anion, O_2^-)、過氧化氫 (hydrogen peroxide, H_2O_2)、氫氧自由基 (hydroxyl radical, $\cdot OH$) 等化學物種 (Byrd-Bredbenner, Oe, Beshgetoor, Berning, & Kelley, 2014; Chabot, Mitchell, Gutteridge, & Evans, 1998)。

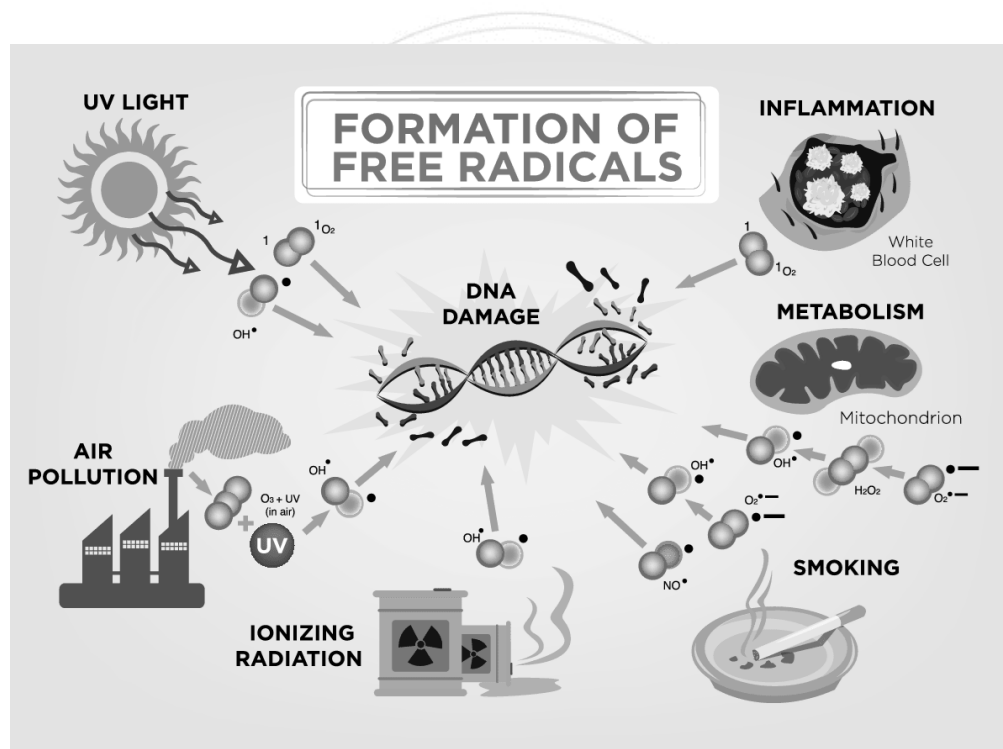


圖 2.1 自由基如何形成

圖片來源：<https://solesence.com/what-are-free-radicals-anyway/>

自由基為一個不穩定的原子，為了穩定本身的完整性會搶奪附近的電子，此周而復始的行為，若無即時清除而累積過多自由基在體內即形成氧化壓力。氧化壓力除了會造成體內組織受損，也會導致多種疾病以及衰老等症狀發生(Halliwell, 1994)。

2.2.2 氧化壓力與人類疾病

在生物體內，自由基參與了細胞的生長、分化、進程和死亡。其中，低濃度的自由基在參與細胞之間信號傳導和防禦微生物的過程中是有益且不可少的(MatÉs, Pérez-Gómez, & De Castro, 1999)。但過多的自由基卻會引起體內的氧化壓力，導致生物體的加速衰老以及引起許多疾病，包括癌症、局部缺血、免疫和內分泌功能衰退、糖尿病以及其他慢性病。氧化壓力與糖尿病發展有因果關係也與糖尿病併發症的發展有關(Baynes, 1991)。

2.2.3 糖尿病與氧化壓力的關係

越來越多的證據表明，氧化壓力在第二型糖尿病的發病機轉中都起著重要作用(Maritim, Sanders, & Watkins, 2003)。糖尿病中的自由基來源是葡萄糖與蛋白質之間的糖化作用 (glycation)。異常大量的葡萄糖、蛋白質的糖解作用形成氧化降解行為並導致自由基的產生，增強體內脂質的氧化作用而引起胰島素抵抗，如果伴隨著體內

的抗氧化防禦機制下降，將導致體內細胞及酶的破壞改變其形態和功能 (Baynes & Thorpe, 1999; Hori et al., 1996; McCarthy, Etcheverry, & Cortizo, 2001)。此過程亦被稱為糖氧化現象 (glycoxidation) (Lyons & Jenkins, 1997)。第二型糖尿病的誘發因素為環境和生活型態，而不是遺傳異常，起因可源自氧化壓力的增加 (Maritim et al., 2003)。糖尿病導致之代謝異常造成血管內皮細胞粒線體自由基過量產生 (Giacco & Brownlee, 2010)，長期高血糖所引起的體內氧化壓力亦會造成體內血液黏稠度增加，血液黏稠度的增加可說是心血管疾病的開始 (Richards & Nwose, 2010)。亦有證據顯示 β 細胞容易被自由基破壞而導致胰島素分泌減少，加速糖尿病的發展 (Valko et al., 2007)。氧化壓力可說是心血管疾病，第二型糖尿病和糖尿病併發症發展的源頭。氧化壓力的增加間接導致胰島素抵抗、血脂異常、 β 細胞功能異常、葡萄糖耐量降低並最終導致糖尿病 (Tangvarasittichai, 2015)。呂鋒洲 (2016) 在其研究中亦發現糖尿病患在高血糖 (hyperglycemia) 下會誘發及產生過多的自由基並抑制體內的抗氧化機制，呂鋒洲甚至建議將體內總和抗氧化能力檢測列入糖尿病患健康狀況指標之一。

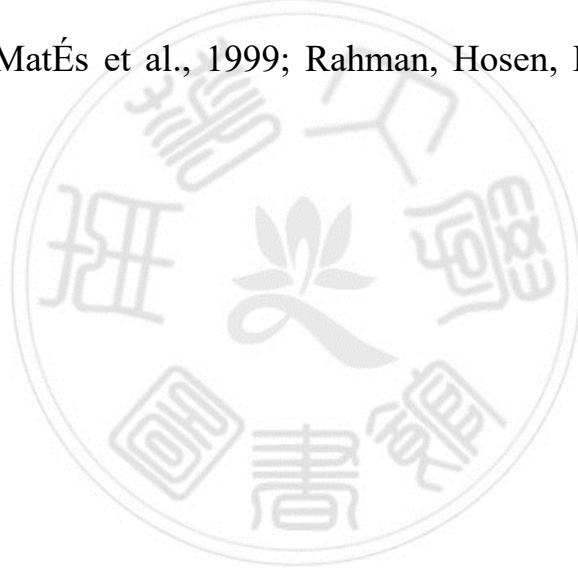
2.2.4 人體的抗氧化系統

根據上述我們可以瞭解自由基對身體組織、細胞和 DNA 傷害的連串機制，如果體內抗氧化能力不足以應對，身體將在這些自由基攻擊下日漸衰退。所幸，人體具有一種平衡的機制，稱之抗氧化防禦系統，包括抗氧化酵素及抗氧化物，來移除這些有毒氧化物和自由基的化合物，清除、抑制它們的形成以及防止它們的化學反應並由修復系統修補自由基所引發之傷害(Irshad & Chaudhuri, 2002)。

人體的抗氧化平衡機制在防禦上可分為三類型的防禦功能組合，第一道防線為抗氧化酵素，抑制 O_2^- 、分解 H_2O_2 、螯合金屬離子的作用減少活性氧或自由基生成來達到防禦，包括：超氧化歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、過氧化氫酶 (catalase)、麩胱甘太過氧化酶 (glutathione peroxidase, GPx)。第二道防線屬於外源性的輔助，可由飲食營養素衍生而來，提供體內產生抗氧化劑，大部分作用為氧化還原反應原理，以提供一個電子給活性氧或自由基，使之變成非自由基或較穩定的自由基來達到抗氧化效果，包括： β -胡蘿蔔素、維生素 C 及維生素 E 等。第三道防線為一組複雜的酶進行修復受損的蛋白質、氧化的脂質、受損的 DNA 等，並阻止氧化脂質自由基的生物鏈繼續增長，這些酶修復了對生物分子的損害並重建受

損的細胞膜，包括：麩胱甘太還原酶 (glutathione reductase)、葡萄糖-6-磷酸去氫酶 (G-6-P dehydrogenase)、白蛋白 (albumin)等(Henle & Linn, 1997)。

人體利用這三道防禦達到抗氧化平衡，若自由基的暴增或抗氧化機制衰退，都能形成氧化壓力，大部分細胞可以承受輕度氧化壓力，嚴重的氧化壓力會導致細胞損傷或細胞死亡，並影響組織器官的運作，結果是各種慢性病的產生，其中包括糖尿病及其併發症 (Baynes, 1991; MatÉs et al., 1999; Rahman, Hosen, Islam, & Shekhar, 2012)。



2.3 自律神經系統

2.3.1 何謂自律神經系統

自律神經系統 (Autonomic Nervous System, ANS) 又稱非自主神經系統，屬於人體周邊神經。ANS 不被我們的大腦、意識所掌控，能及時協調各器官的作用，以因應體內和環境所發生的變化。其功能主要支配心肌、平滑肌運動以及各種內分泌、外分泌腺(如血管的平滑肌、消化系統、膀胱和尿道、下呼吸道、心肌、汗水、淚腺、腎上腺髓質等)的活動(圖 2.4)，ANS 維持體內系統的平衡有著重要的貢獻(Low, 1993; McCorry, 2007)。

ANS 主要具有三個系統，分別為交感神經系統、副交感神經系統以及腸神經系統。交感神經與副交感神經間具有拮抗的機制，交感神經系統在一般情況下為「戰鬥或逃跑」系統，比如心跳加速；副交感神經系統則為「休息和消化」或「進食和繁殖」系統，比如：降低心跳速度。一般而言，其中一個系統激活生理反應，另一個系統則會抑制它。腸神經系統主要由腸胃道功能的神經元網絡組成，在大部分情況下其不受交感與副交感神經系統控制，腸神經系統亦被稱為第二腦(Low, 1993; McCorry, 2007; Svorc, 2018)，該神經系統通過迷走神經和腦相溝通，其神經遞質為血清素和多巴胺。

The Autonomic Nervous System (Ch 13)

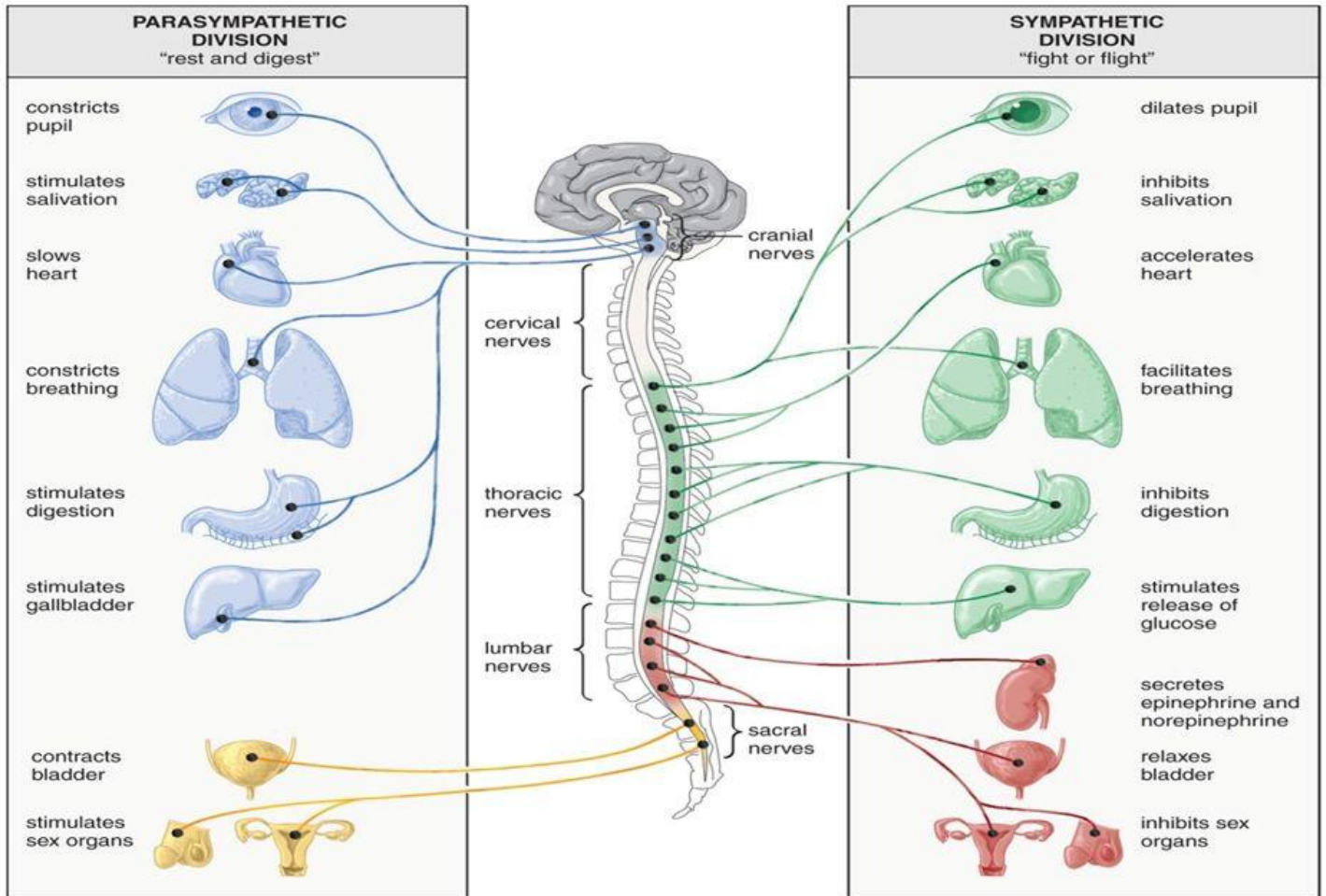


圖 2.2 自主神經系統

圖片來源：<https://slideplayer.com/slide/6366557/>

如圖 2.3 以及表 2.1 所示，交感神經系統與副交感神經系統在大部分的運作上呈現「拮抗」的現象以維持自律神經的動態平衡，維護身體各部位及各器官之間運作的平衡。在某些條件下，假如交感神經系統主導，在「戰鬥或逃跑」的機制下身體會做好進行激烈運動的準備，此時瞳孔會放大、唾液會被抑制、支氣管擴張、心跳加速、消化系統和胰臟抑制、放鬆膀胱等；若是副交感神經系統在主導，身體呈現「休息和消化」或「進食或繁殖」的機制，會進行身體功能上的調解、節省和儲存能量，比如瞳孔會收縮、唾液分泌增加、心跳減緩、收縮支氣管、刺激消化系統和胰臟的運作、膀胱收縮等 (Kreibig, 2010; Low, 1993; McCorry, 2007)。

交感神經系統和副交感神經系統在不同情況下會佔據身體機能的主導地位，總結來說，由交感神經系統引起的器官和組織功能的變化為共同支持激烈的身體活動，而由副交感神經系統引起的變化則適合於人體休息時使用。從交感和副交感的變化我們可以推測某些生理現象是肇因於何種系統之活化(McCorry, 2007)。

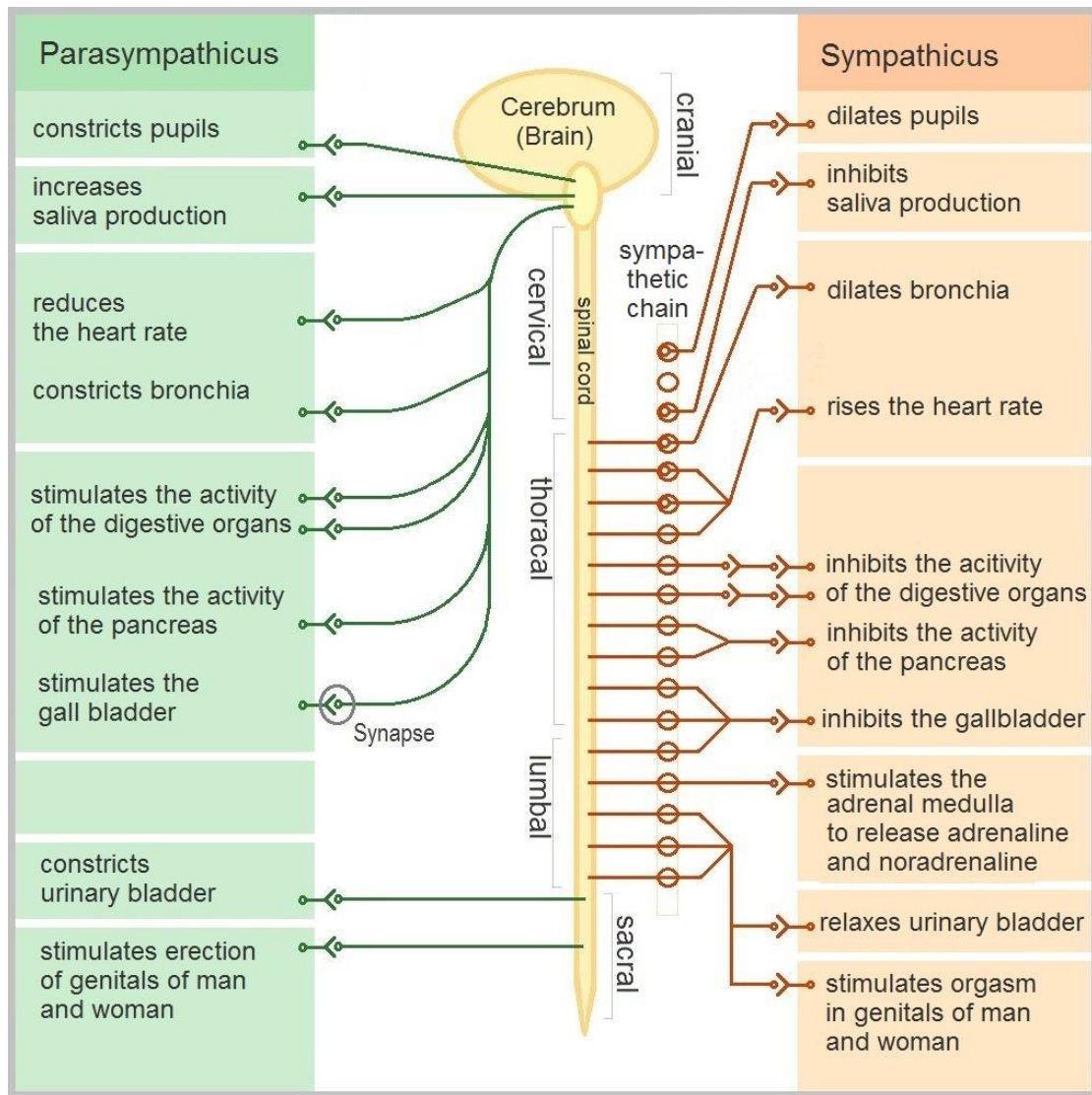


圖 2.3 交感神經系統與副交感神經系統的功能

圖片來源：<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=47377075>

表 2.1 交感與副交感神經系統運作

器官/系統	副交感神經系統	交感神經系統
消化系統	增加消化道的蠕動和分泌量	降低消化系統活性
肝臟	無特別影響	釋放葡萄糖至血液中
肺臟	收縮細支氣管	擴張細支氣管
膀胱/尿道	放鬆括約肌	收縮括約肌
腎臟	無特別影響	減少尿量
心臟	降低心跳速率	增加心跳速率
心血管	對大多數血管無影響	收縮內臟血管；增加血壓
唾液和淚腺	刺激及增加唾液和眼淚的產生	抑制唾液和眼淚的產生，導致口乾和眼睛乾燥
眼睛 (虹膜)	刺激收縮肌；瞳孔收縮	刺激擴張肌；擴大瞳孔
眼睛 (睫狀肌)	刺激增加晶狀體的凸起，導致近視現象	抑制及減少鏡片凸出；為遠景做準備
腎上腺髓質	無特別影響	刺激髓質細胞分泌腎上腺素和去甲腎上腺素
皮膚汗腺	無特別影響	刺激產生汗水
胰臟	胰島素分泌增加	胰島素分泌下降

資料來源：(McCorry, 2007)

2.3.2 交感神經系統 (Sympathetic nervous system)

如前所述，當交感神經系統在主導的時候，身體處於「戰鬥或逃跑」的當下，此刻瞳孔會放大、唾液會被抑制、支氣管擴張、心跳加速、消化系統和胰臟抑制、刺激腎上腺分泌、放鬆膀胱、肝臟釋放肝糖等行為。交感神經系統主導時導致肝糖釋放這對大腦來說是必需的，因為葡萄糖是大腦可利用代謝能量的唯一營養分子(Lauer, 2009; Low, 1993)。

如圖 2.4 顯示，交感神經節前神經起源脊椎第一胸椎到第二腰椎，又稱胸腰神經。較高的胸椎節段支配頭部和胸腔區域，而較低的節段則支配腹腔和盆腔區域。交感神經系統的神經節前纖維較短，節後神經纖維較長，交感神經節前細胞將信號發送至椎前神經節，神經節後纖維再支配至遠端的作用器官。神經節後纖維的長度致使它們容易受到代謝和結構性的傷害(Loewy, 1982)。

交感神經系統亦與代謝症候群有間接或直接關係。形成代謝症候群的某些因素與腎上腺素過度分泌的間接和直接標誌物有關，如血漿正腎上腺素升高、交感神經過度活躍及總和局部正腎上腺素增加。交感神經失衡的過度表現會增加血管收縮並損害葡萄糖進入細胞的運輸，影響葡萄糖代謝繼而產生胰島素抵抗(Mancia et al., 2007)。

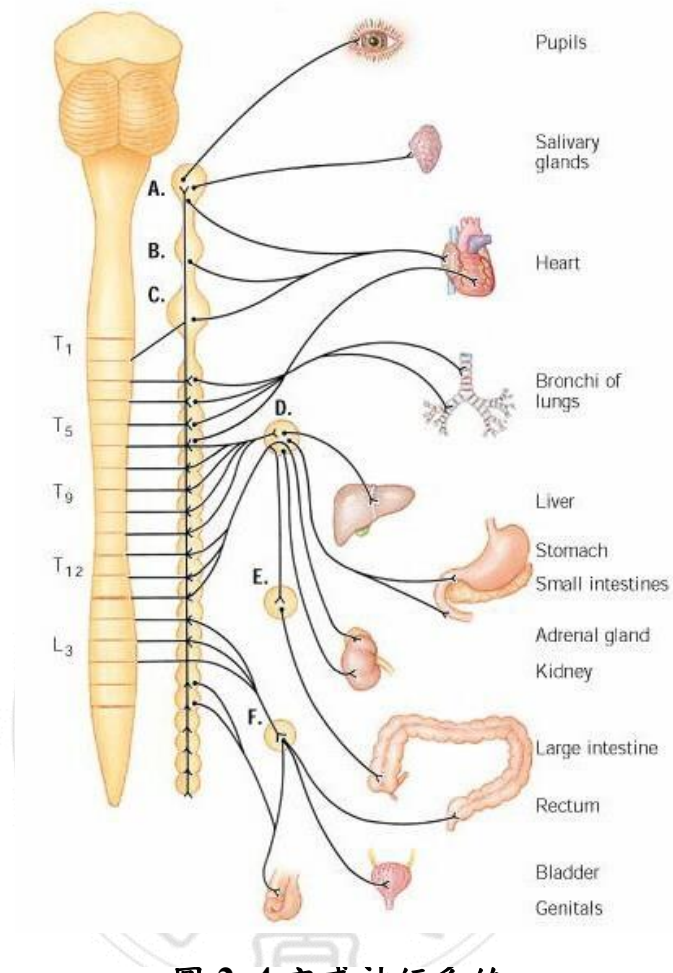


圖 2.4 交感神經系統

圖片來源：<http://autonomicdysfunction.com/sympathetic-nervous-system/>

2.3.3 副交感神經系統 (Parasympathetic nervous system)

如前所述，當副交感神經系統主導時，身體處於「休息和消化」或「進食或繁殖」的當下，此時身體在功能上會進行調解、節省和儲存能量，如瞳孔會縮小、唾液分泌增加、心跳減緩、收縮支氣管、刺激消化系統和胰臟的運作、膀胱收縮等行為。

如圖 2.5 所示，副交感神經系統節前神經起自第 3、7、9 和 10 對腦神經及第 2、3、4 段薦椎，又稱顱薦神經。與連續排列的交感神經系統不同，副交感神經系統有許多離散的神經節，其神經節前纖維比較長，神經節後纖維比較短通常緊靠著或在目標器官中 (Gibbons, 2019; Shields, 1993)。身體在副交感主導下處於放鬆狀態，對血糖方面為刺激胰臟分泌胰島素將血液內的葡萄糖帶入細胞中 (Moore & Cherrington, 1996)。身體在副交感神經系統的主導下較助於身體修復、改善血糖。

Parasympathetic System

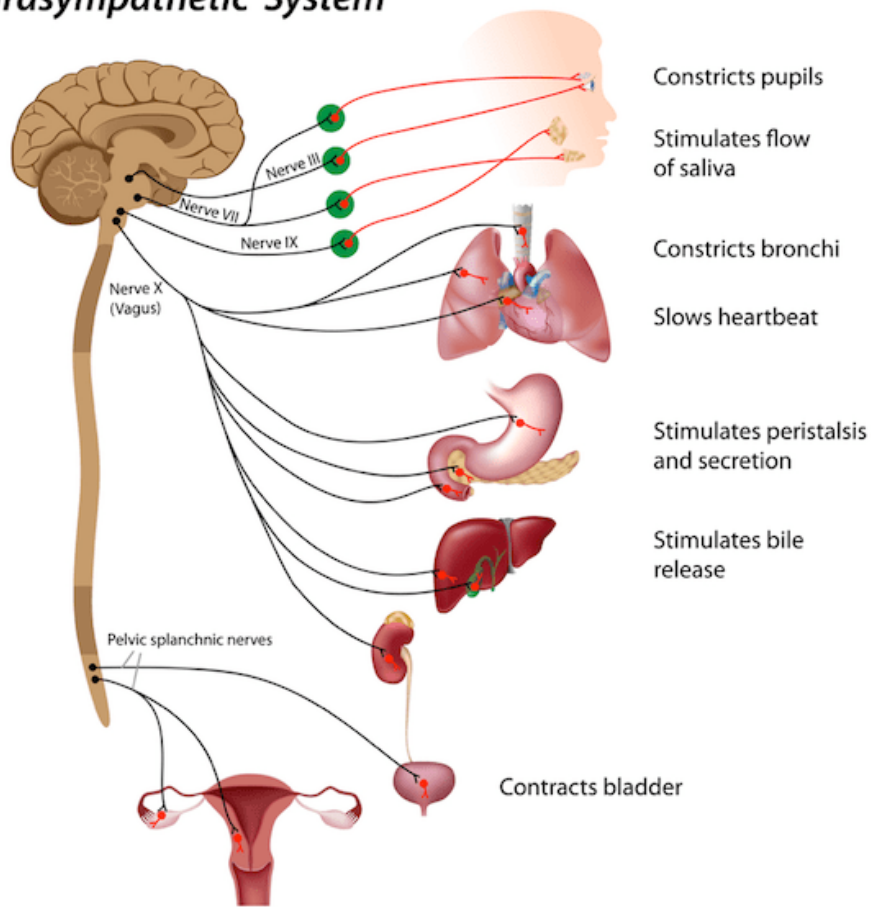


圖 2.5 副交感神經系統

圖片來源：<https://www.innisintegrativetherapy.com/blog/2017/11/21/calming-a-wigged-out-autonomic-nervous-system-using-the-vagus-nerve>

2.3.4 自律神經的檢測方法-心律變異性

如上述所知，自律神經對許多疾病的發病機制起直接或間接作用。因此，如果能提早檢測到自律神經的變化，將助於預防及改善各疾病的發展。心率變異分析 (heart rate variability, HRV)，此詞也表示參數中之 SDNN (Standard deviation of NN intervals)，是測量連續心跳速率間距的時間差異，由心電圖或脈搏所得到的心跳與心跳間隔分析計算而來的時間標準差，代表自律神經系統的平衡度 (ESC & NASPE, 1996)。心率變異性來自交感與副交感相互競爭的分支，若自主神經系統是平衡的，心臟會不停地接收來自交感與副交感的訊號而產生心跳間距的時間差。當心率變異性較高時，代表身體對交感與副交感神經都有反應，心率變異性較低，表示自主神經不平衡，由單一個交感或副交感分支占主導地位，即使在靜止不動的狀態下，兩個心跳間距也不是恆定的。

心率變異分析最常以心電圖中的 R 波，藉由量測 RR 之間的時間間隔，成為一組數列，再進一步計算與分析。其模式可再依時域 (Time domain)、頻域 (Frequency domain) 來分析。心率變異分析通常排除心律不整等病例，針對在正常節律下的些微心率差異進行研究 (Pinna et al., 2007; Zygmunt & Stanczyk, 2010)。時域的分析

(time-domain analysis) 指標來自兩次心跳的間隔時間差異或連續量測到的心電圖波形，計算與分析其對應心跳間距的離散程度(ESC & NASPE, 1996)。時域的分析參數包括：

- (1) SDNN (Standard deviation of NN intervals)：通常計算 24 小時正常心跳間距之標準差；單位為毫秒 (ms)，其涵蓋了長期和短期間的變異性，可稱為總體心率變異性。
- (2) SDANN (Standard deviation of the average NN intervals)：通常以五分鐘等分連續的時段，先計算每五分鐘心跳間期的平均值，再計算平均間期的標準差，單位為毫秒 (ms) - 該數值為較長時間的心率變異度。
- (3) rMSSD (root mean square successive differences)：連續 NN 間隔的均方差的平方根 - 它描述了短期的心率變異度。
- (4) pNN50 (Proportion of NN50 divided by total number of NNs)：相鄰正常心跳間期超過 50 ms 的比例 - 其含義與 rMSSD 相似，反映副交感神經活性的重要指標。

頻域分析 (frequency domain analysis) 將心跳期間隨時間而變動的訊號轉換成隨頻率而變動的訊號，計算出隱藏在一系列不斷變化的心跳間的週期性，一般心跳間期頻譜頻率出現在 1 Hz 以下，0-

0.4Hz 範圍內可找到數個波峰(ESC & NASPE, 1996)。頻域分析可包括以下：

- (1) 高頻範圍 (High Frequency, HF)：頻率範圍為 0.15 – 0.4 Hz，為副交感神經活性指標，與呼吸作用和血壓變化有關。
- (2) 低頻範圍 (Low Frequency, LF)：頻率範圍為 0.04 – 0.15 Hz，為交感與副交感神經活性指標，並且與壓力感受器活動相關。

心率變異活性會隨著年齡的增長而減小，也會受到其它因素影響而產生變化，如身體位置、運動、情緒變化、體重指數、性別、飲食等(Hilz & Dütsch, 2006; Lambert et al., 2007; Malik et al., 1996)。心率變異性的檢測提供非侵入性的方式來測量自主神經系統的平衡性，心率在表面靜態恆定下，隱藏了人體為應付體內外各種變化微細的波動，也反應著自律神經總活性的強弱，臨床上可做為個人整體健康情形的重要指標。

2.4 老人憂鬱症與糖尿病的關係

根據衛福部過去調查顯示，國人憂鬱指數會隨著年齡的增長而增長，與患有憂鬱症的年輕人相比，憂鬱症會為這些老年人帶來較嚴重的後果。憂鬱症老年人會出現不認可個人的情感症狀、出現認知變化的表現、身體症狀和失去個人的興趣，比如活力降低、睡眠障礙、情緒低落、失去自我價值感等行為(Fiske, Wetherell, & Gatz, 2009; 林惠文等, 2010)。如圖 2.6 中顯示，在正常衰老或與年齡相關的疾病中發生的心血管和神經系統變化都會增加憂鬱症的發生。憂鬱症會讓患者減少外出、活動力下降、飲食不正常，也造成壓力性荷爾蒙增加，致血糖上升、胰島素敏感性下降。最近亦有研究顯示，憂鬱症有可能是造成老年人糖尿病發展的危險因素之一(Alexopoulos, 2005; Brown, Varghese, & McEwen, 2004; Fiske et al., 2009)。

第二型糖尿病患者同時出現憂鬱症症狀就佔有 30.9%，其中又以女性佔多數(Rakovac et al., 2004)。糖尿病患者患有憂鬱症的機率是非糖尿病患者的兩倍(Anderson, Freedland, Clouse, & Lustman, 2001)。

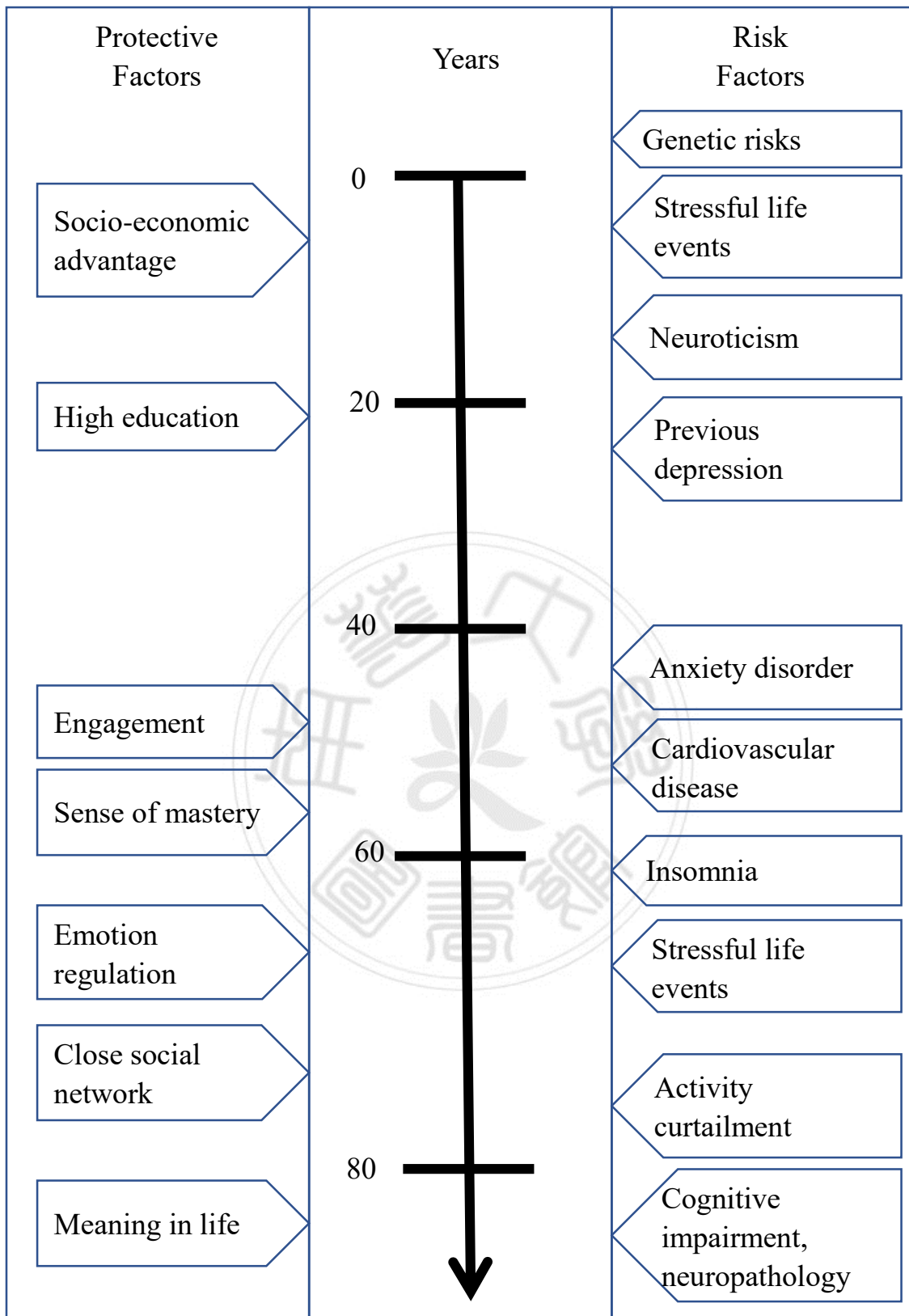


圖 2.6 從壽命角度看老年憂鬱症的風險和保護因素，生命週期中各種因素的出現

資料參考：(Fiske, Wetherell, & Gatz, 2009)

憂鬱症的治療一般上都是依靠口服藥物，但大部分的抗憂鬱症的藥物(如: catecholamines、 glucocorticoids、 glucagon、 hormone 等)會為患者帶來血糖升高的副作用(方文輝與羅慶徽，2005)。此外，糖尿病患者最需要自我健康管理以及與醫療照護人員的互動，憂鬱症會間接性的降低患者的自我健康管理能力、降低生活品質以及影響與醫療照護人員的互動，憂鬱症與糖尿病之間是相互影響的(Fiske et al., 2009; Rakovac et al., 2004)。

如前所述，憂鬱症與糖尿病之間呈正相關，控制憂鬱症時血糖也能獲得控制趨勢，而憂鬱症的緩解與血糖控制的改善有關。無論是改善憂鬱症或糖尿病，只要其中一項獲得改善，另一項也同時獲得改善。(Anderson et al., 2001; Lustman, Freedland, Griffith, & Clouse, 2000; Lustman et al., 1997; Lustman, Griffith, Freedland, Kissel, & Clouse, 1998)。

2.5 遠紅外線

2.5.1 遠紅外線的特性

紅外線 (Infrared, IR) 是一種肉眼不可見之電磁輻射，其波長涵蓋 750 nm 至 1000 μm 之間。依波長分成近紅外線 (0.75 – 1.5 μm)、中紅外線 (1.5 – 4.0 μm) 以及遠紅外線 (4.0 – 1000.0 μm) (Vatansever & Hamblin, 2012)。人體所發出的電磁波長為 3– 50 μm ，而遠紅外線的光譜涵蓋與人體相同波段，光譜中又以 4 – 14 μm 的波長最易被生物體吸收，此段波長被稱為生育之光 (biogenetic rays)，如圖 2.7。

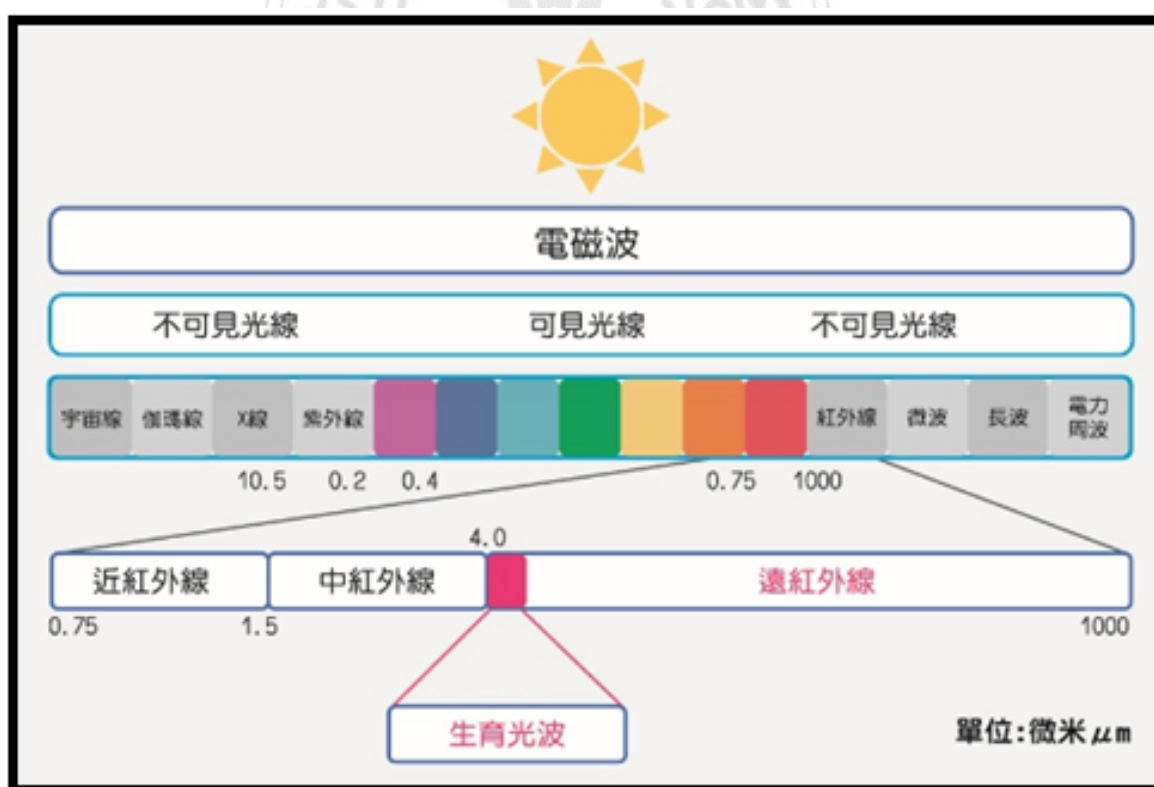


圖 2.7 電磁光譜

圖片來源：<http://www.overtake.com.tw/content.php?id=2427>

遠紅外線具有輻射、穿透力、被組織吸收並產生共鳴的特徵。人體接受遠紅外線照射時，可吸收共振能量，產生熱效應，並經組織傳導與體液、血液循環到達更深層組織，使體內水分子化為更小分子，影響其他生化分子並引起一連串的化學變化，產生非熱生物效應 (Tuna Karu, 1999; Schieke, Schroeder, & Krutmann, 2003)。儘管生物組織的血紅蛋白和水是主要吸收輻射的感光體，但血管生成和體液的平衡還是會影響輻射的穿透程度 (Sternborg, Van Gemert, Kamphorst, Wolbers, & Hogervorst, 1989)。低劑量的輻射水平還是會觸發重大的生物物理現象，其能觸發細胞信號的傳導，也會促進代謝的進行。

2.5.2 遠紅外線的非熱生物效應

輻射照射對身體帶來包括刺激或抑制生理反應、身體內的化學反應、細胞的增殖活動等。輻射在穿透身體組織的時候會深入擴散並產生遠距離影響，因此不需對身體特定的組織進行直接照射也可以產生效應並實現生物效應的調節 (Leal-Junior, Johnson, Saltmarche, & Demchak, 2014)。遠紅外線的非熱生物效應，在刺激細胞和組織的效果上具有特別的科學意義，在臨床醫學上有廣泛的補助醫療效

果(Vatanserver & Hamblin, 2012)。目前遠紅外線的非熱效應在臨床應用及研究結果包括有效減緩骨骼肌疲勞以及增強骨骼肌性能(de Almeida et al., 2012)，促進傷口癒合(Rodrigo et al., 2009; Whelan et al., 2003; Whelan et al., 2001; Yu, Naim, McGowan, Ippolito, & Lanzafame, 1997)、改善口腔黏膜炎(Janis T Eells et al., 2004)、改善心肌梗塞損傷(Oron et al., 2001)、降低了糖尿病大鼠血清 BUN(血液尿素氮)、血清肌酸酐和 BUN/肌酸酐比值(Lim et al., 2009b; Lim, Sanders, Snyder, Eells, Henshel, & Watkins III, 2010)、對脊髓受損大鼠經皮傳遞脊髓 810 nm 光，可增強軸突數量及再生距離而恢復中樞神經的損傷(Byrnes et al., 2005; Fitzgerald et al., 2010)、遠紅外線 1100-18000 nm 波長的非熱效應可抑制鼠體內乳腺癌及黑色素瘤的生長(Tanaka, Matsuo, Yuzuriha, Yan, & Nakayama, 2010)、抑制交感神經系統以及活化副交感神經系統 (Yamashita, 2012)、遠紅外線能使血液的黏度降低，促進血液和淋巴系統的流動性，增加代謝活動(Yamashita, 2012) 等。另外紅光波段 670nm 可以增加細胞色素 C 氧化酶的活性，細胞色素 C 氧化酶可以還原自由基，降低氧化壓力 (Liang, Whelan, Eells, & Wong-Riley, 2008)。紅光和遠紅外線同時應用對傷口的癒合比各單獨使用來的有效果(Rodrigo et al., 2009)。

2.5.3 遠紅外線與氧化壓力的關係

長期的氧化壓力會加速生物體的衰老以及引起許多疾病包括癌症、局部缺血、免疫和內分泌功能衰退，也包括糖尿病及其併發症 (Baynes, 1991; MatÉs et al., 1999)。人體的抗氧化平衡機制有三大防禦系統，內源性酵素抗氧化系統、外源性的通過飲食來達到的非酵素抗氧化、通過輔助酶進行修復受損的蛋白質、脂質和 DNA 等 (Henle & Linn, 1997)。從過去學者的研究中我們可以發現，遠紅外線的照射可引起生物體內一系列的化學效應，其提升身體清除自由基的能力 (Leung et al., 2011)、提高血液中之超氧化歧化酶濃度 (李俊福, 2010)、降低體內超氧自由基 (謝鸚燁, 2008)、改善體內自由基生理指標 (黃鈺如, 2006)、降低了內皮細胞炎症標誌物 VCAM1、ICAM1 及體內氧化壓力狀況 (Pastore et al., 2020) 來改善體內氧化壓力。

2.5.4 遠紅外線與自律神經的關係

患有代謝綜合症的患者同時也存在著自律神經系統上的障礙，其共同特徵是心率和血壓升高、心率變異性降低、肌肉交感神經活動增強、胰島素抵抗作用、尿液或血漿兒茶酚胺濃度偏高等，該特徵同為交感神經系統活躍的症狀 (Correia & Rahmouni, 2006; Grassi &

Seravalle, 2006; Lembo et al., 1993; Scherrer & Sartori, 1997)。部分研究也顯示，患有多種代謝綜合症的受試者比如高血壓、血脂異常、高胰島素症或糖尿病者在其心率變異性的檢測中皆獲得較低的心率變異性指數(Liao et al., 1998; Pikkujämsä et al., 1998)。據研究，代謝綜合症的自主神經紊亂是可逆的(Tentolouris, Argyrakopoulou, & Katsilambros, 2008)。遠紅外線具有抑制交感神經系統以及活化副交感神經系統的功效(Yamashita, 2012)。

2.5.5 遠紅外線與老人憂鬱症狀的關係

憂鬱症會為老年人帶來嚴重的後果，其會造成個人的情感問題、活力降低、睡眠障礙等症狀，同時患有糖尿病及憂鬱症的老年人影響更嚴重，因為糖尿病患者最需要的是自我健康管理以及與醫療照護人員的互動，憂鬱症所帶來的情緒會間接性的降低患者的自我健康管理能力以及和醫護人員的互動(Fiske et al., 2009; Rakovac et al., 2004)。

研究顯示憂鬱症與糖尿病併發症之間存在著正相關的關係，憂鬱症的緩解又與改善的血糖控制有關，無論是通過干預來改善憂鬱症或糖尿病，只要其中一項獲得改善，另一項也會同時獲得改善(Anderson et al., 2001; Lustman et al., 2000)，遠紅外線在改善糖尿病

併發症上已在研究上獲得證實，通過改善糖尿病的症狀，緩解患者在生理上的不舒服，有助於改善憂鬱症(Lim et al., 2009b; Lim, Sanders, Snyder, Eells, Henshel, & Watkins III, 2010; Rakovac et al., 2004; 李俊福，2010)。



第三章 研究方法

3.1 研究流程與架構

3.1.1 研究方法

本研究將受試者分為實驗組及對照組。實驗組與對照組同樣會提供外觀一樣的遠紅外線床墊與熱敷墊，唯實驗組的遠紅外線床墊與熱敷墊有遠紅外線效果，而對照組的遠紅外線床墊和熱敷墊則無遠紅外線之效果。實驗組和對照組在填寫同意書及基本資料後，介入前前測及十六週後進行後測：血液項目檢測、問卷填寫以及心律變異性測量。全部收案完畢後進行統計分析是否有顯著性改善。研究對象主要為雲嘉南地區 50-85 歲糖尿病病患。

本研究計畫在南華大學自然生物科技學系林群智教授的帶領下與大林慈濟醫院新陳代謝科陳品汎醫師合作共同執行，並順利通過大林慈濟醫院研究倫理委員會。實驗過程中會鼓勵長者維持原有治療用藥並密切關注其行為。本實驗所使用的遠紅外線儀器由索拉諾半導體科技股份有限公司提供，此儀器獲得衛生福利部的安全認證，衛部醫器製字第 005426 號。

3.1.2 研究流程

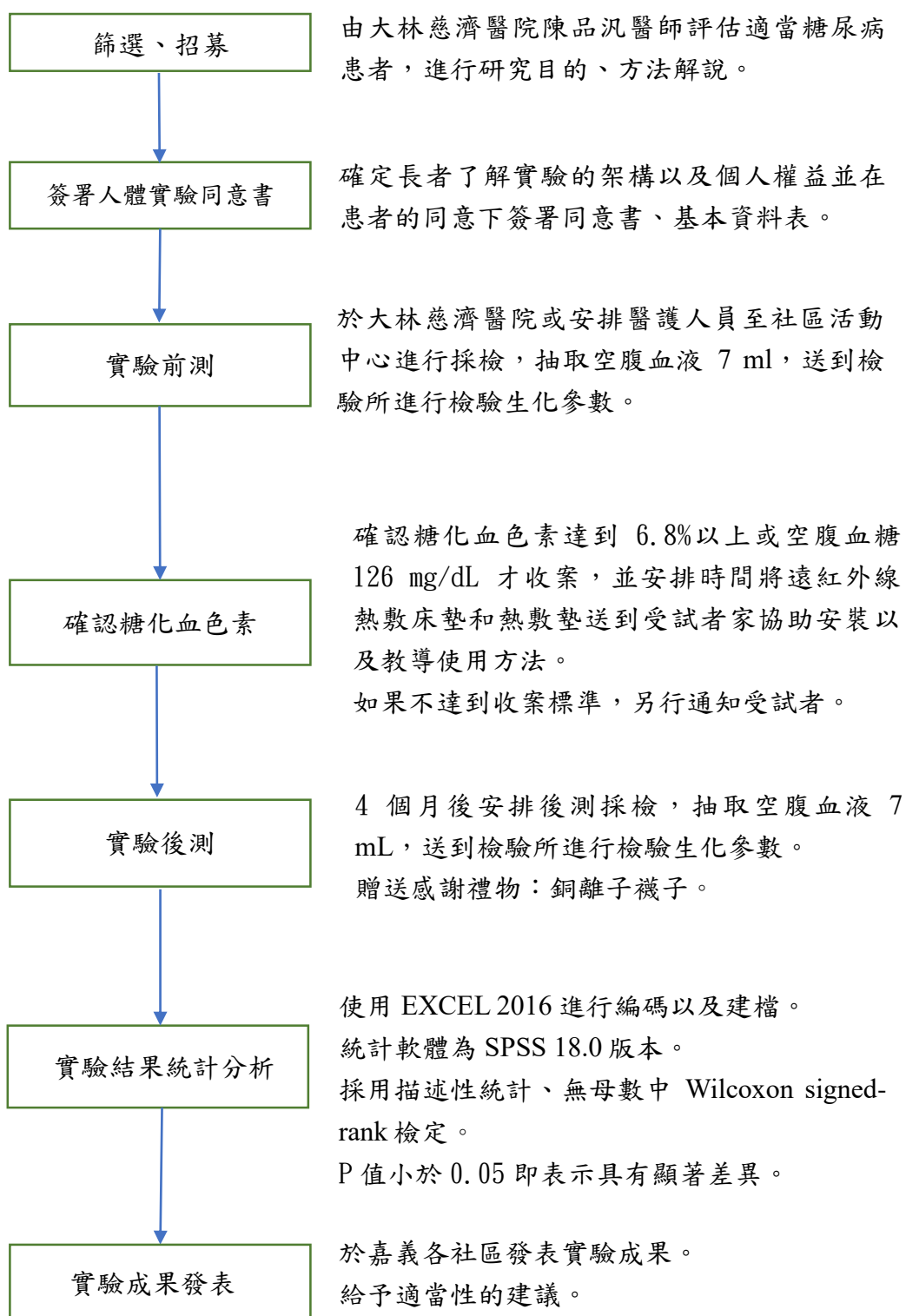


圖 3.1 研究流程

3.1.3 研究架構

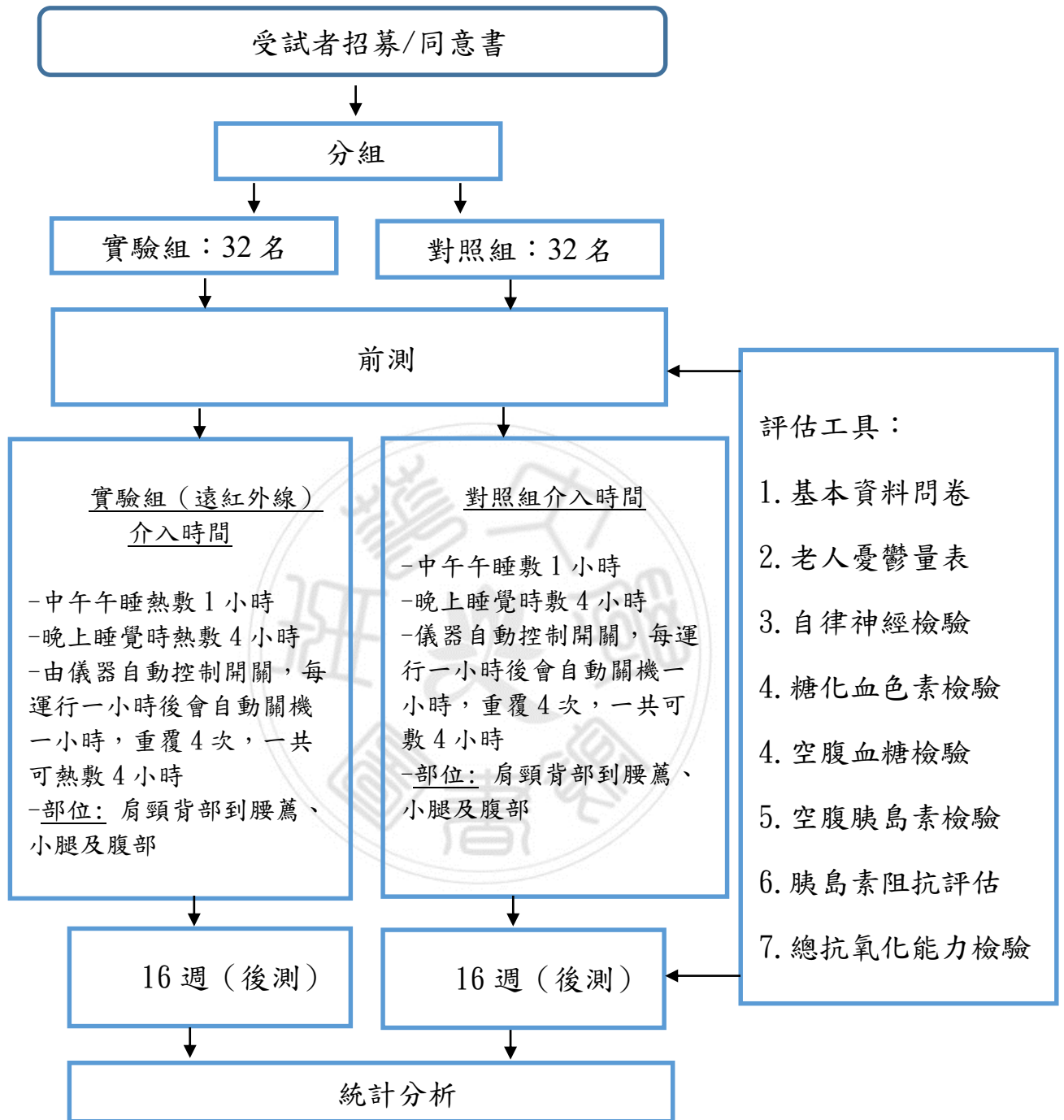


圖 3.2 研究架構

3.2 研究對象與場所

3.2.1 研究對象

研究對象為介於 50-85 歲雲嘉南地區患有糖尿病及大林慈濟醫院新陳代謝科陳品汎醫師門診糖尿病患者，確認為糖尿病患者並達到納入條件才會予以進行收案流程。

3.2.2 受試者數目

本實驗通過 G-POWER 軟體進行計算實驗所需要的樣本數，本實驗預期執行實驗組與對照組間的比較，希望兩組之間發現其中的差異達到 80%以上，故將其 effect size 設定為 0.8，型 I 誤差 α (α err prob) 設定為 0.05，檢定力 power ($1 - \beta$ err prob) 設定為 0.8。經軟體的計算結果顯示組別 1 和組別 2 各應收 26 人，兩組總人數為 52 人，考慮收案人數會有 10%的流失，把預期會流失的受試者機率加入計算，最終得到的結果，本實驗需要收集 64 位人數，分成實驗組與對照組，每一組受試者人數需介於 26 人至 32 人之間。計算如下：

實驗組：32 名；對照組：32 名

T tests – Means: Difference between two independent means (two group)

α err prob : 0.05

Power (1 - β err prob) : 0.8

Sample size group 1: 26

Sample size group 2: 26

Total sample size = 52

Actual power = 0.81 考慮預期失訪率之樣本數

$52 / (1-0.1)^2 = 64$ (名)

3.2.3 納入與排除條件

納入條件：

1. 年滿 50 歲至 85 歲之糖尿病患者。
2. 糖化血色素 (HbA1c) 為 6.8% 以上或空腹血糖超過 126 mg/dL (7.0 mmol/L)
3. 意識清楚、無精神或認知障礙。
4. 行動上沒有障礙。
5. 能讀寫或能國、臺、客語溝通，並同意參加者。

排除條件：

1. 肩頸背部或腰背部或小腿有發炎性皮膚傷口。
2. 溝通有障礙者。
3. 殘障者、癲癇、其他無法接受溫熱治療等。

受試者於過程中發現身體不適時，即終止試驗，並由醫護人員照護檢查。

3.2.4 研究場所

採檢部分會安排護理人員到社區關懷據點或在大林慈濟醫院進行抽血檢驗。研究場所為糖尿病受試者的家，經確認長者為符合標準的收案對象時，會把遠紅外線床墊和熱敷墊送到受試者家，協助將床墊和熱敷墊安裝好並確認受試者可以順利操作。期間會密切關注其使用情形及儀器操作上是否順利。



3.3 研究工具

本實驗採用的研究工具有以下部分：

- (1) 個人基本資料問卷；
- (2) 老人憂鬱量表 (Geriatric Depression Scale, GDS-15)；
- (3) 腕式生理監視器--心律大師 (ANSWatch®) 檢測心律變異性；
- (4) 血液檢測項目包括糖化血色素、空腹胰島素、空腹血糖、胰島素阻抗計算、總和抗氧化能力；
- (5) 索拉諾遠紅外線床墊和熱敷儀 (規格：508) 及 (規格：PEW-902)，衛部醫器製字第 005426 號，由索拉諾半導體科技股份有限公司提供，溫度維持在 35°C ~ 45°C 左右；
- (6) 使用 G-POWER 計算樣本數；
- (7) 數據保存：使用 EXCEL 2016 版本進行資料輸入及建檔；
- (8) 統計分析：使用 SPSS 18.0 版本進行數據分析。

3.3.1 基本個人資料問卷

個人基本問卷主要包括受試者的基本資料，分為三大項。第一項為基本社會人口學，其包括受試者年齡、性別、教育程度、BMI；第二項為生活型態，包括個人飲食、生活、運動等習慣；第三項為個人健康及醫療形態，包括有無其他慢性病、有無糖尿病家族史、治療方式以及有無服用保健品，如圖 3.3。

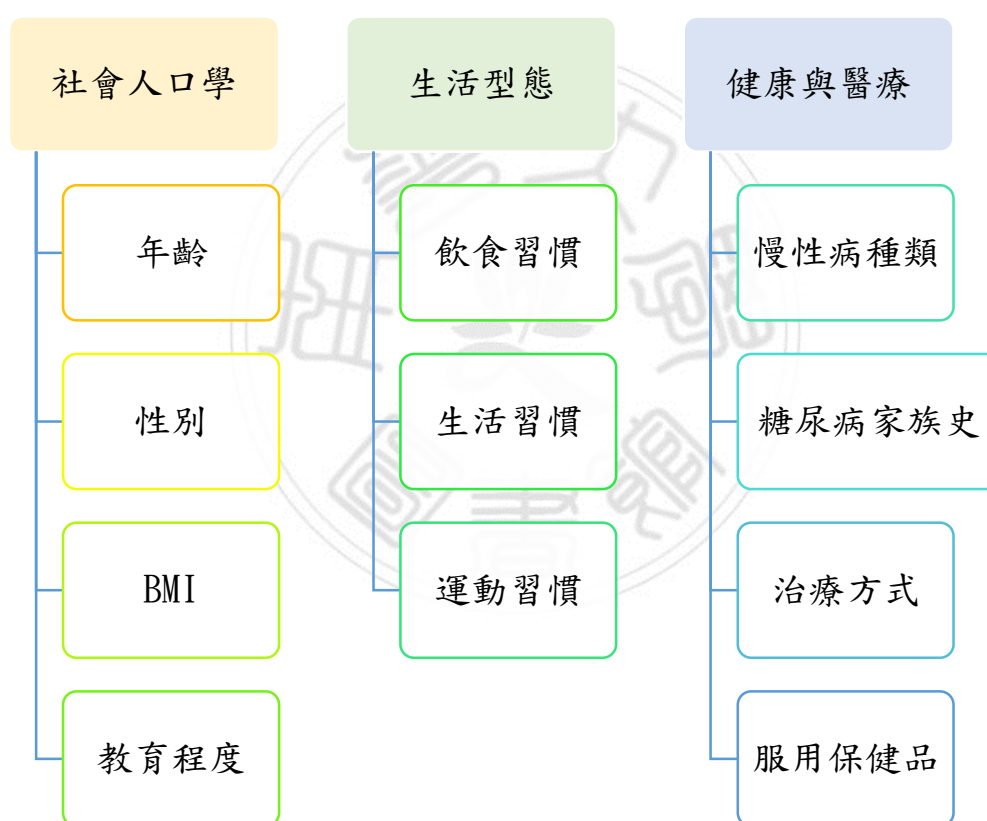


圖 3.3 社會人口學調查項目

3.3.2 糖化血色素檢驗

過去很多的研究顯示糖化血色素 (HbA1c) 非常適合做為早期檢測第二型糖尿病篩查的有效性工具(Bennett, Guo, & Dharmage, 2007)，美國糖尿病學會最新的報告中顯示，HbA1c 為檢驗糖尿病的標準之一(ADA, 2021)。其中亦指出，只要其檢驗出來的數據為 6.5%或以上，即可判斷為糖尿病 表 3.1。

檢驗 HbA1c 方面，我們通過某合格醫事檢驗所進行檢驗，此檢驗所使用「Bio-Rad D – 10 Dual Program 血色素測試系統」分析方法進行 HbA1c 的分析，此醫事檢驗所於檢驗 HbA1c 項目上通過「NGSP Certified Laboratory」為「美國國家糖化血色素標準化計劃認證實驗室」之一。

表 3.1 糖化血色素指標參考值

正常值	糖尿病前期	糖尿病
$\leq 5.7\%$	5.8% ~ 6.4%	$\geq 6.5\%$

資料參考：(Association, 2021)

3.3.3 空腹血糖檢驗

檢驗空腹血糖方面，我們通過某合格醫事檢驗所進行檢驗，此檢驗所使用 ADVIA 1800 檢驗儀器以「葡萄糖己糖激酶法」檢驗方法進行空腹血糖的分析。此醫事檢驗所在其空腹血糖的檢驗項目下嚴格遵守血糖 (Glucose-Blood ; GLUC)標準操作手冊 (TAH.SOP.C-0145)的操作程式進行空腹血糖化驗。

3.3.4 空腹胰島素檢驗

空腹胰島素檢驗方面，我們通過某合格醫事檢驗所進行檢驗，此檢驗所使用「ADVIA Centaur XPT」儀器進行空腹胰島素的檢驗，使用「Chemiluminescence 化學發光分析法」進行空腹胰島素的分析。此醫事檢驗所在其空腹胰島素的檢驗項目下嚴格遵守「BI-Insulin 標準操作手冊(NMD.RIA.SOP-(1)031)」的操作程式進行空腹胰島素化驗。其檢驗參考值為: ADVIA CentaurXPT：3.0-25.0 mU/L(空腹)。數據超過 30 mU/L，應立即追蹤是否低血糖或者飯後的檢體(靜平醫事檢驗所)。

3.3.5 老人憂鬱量表

老人憂鬱量表 (Geriatric Depression Scale,GDS-15) 是一種可靠有效的老年人抑鬱症篩查設備，而且對患有輕度至中度癡呆症和身

體疾病的老年人的抑鬱症也很敏感，用於評估老年人是否有憂鬱症狀的量表(Sheikh & Yesavage, 1986; Yesavage et al., 1982)。問題方面採用簡易式的「是/否」回答方式，容易讓老年人理解。GDS-15 量表在社區中不同年齡、性別、慢性病狀態下經驗證是可靠有效的篩查工具(Nyunt, Fones, Niti, & Ng, 2009)。

GDS-15 量表總共有 15 題，量表的答案勾選中，四角形為正向答案，圓形為負向答案。受試者每選擇勾選圓形，即得 1 分。根據 GDS-15 量表的設計，總分所代表的意思如下：

- 總分 0 至 4 分，表示正常；
- 總分 5 至 8 分，表示輕度憂鬱；
- 總分 9 至 11 分，表示中度憂鬱；
- 總分 12 至 15 分，表示嚴重憂鬱。

3.3.6 自律神經檢驗

本實驗使用心律大師®腕式生理監視器 (ANSWatch® Model TS-0411) 作為心律變異性檢測儀器 (圖 3.4)，由臺灣科學地股份有限公司所研發銷售。根據公司所提供資料，可通過其儀器獲得表 3.2 之數據：

表 3.2 心律大師參數值介紹及健康範圍

量測參數	生理意義	正常範圍	警告範圍
HRV(ms)	心率變異性： 自律神經系統總活性指標	25-100 (平均 60)	低於 15
HF(%)	高頻範圍百分比： 副交感神經活性指標	40-60 (平均 50)	低於 20 或高於 80
LF(%)	低頻範圍百分比： 交感神經活性指標	40-60 (平均 50)	低於 20 或高於 80
LF/HF	高頻 / 低頻範圍比值： 交感/副交感神經平衡指標	0.8-1.5 (平均 1.0)	低於 0.3 或高於 3

資料來源：臺灣科學地股份有限公司

在替受試者檢測前，請受試者先休息 5 分鐘，然後維持一定坐姿，把儀器戴上左手手腕並把手擺在與心臟同高度之位置。在全程測試中必須保持安靜，不能說話以及不可以移動，檢測全程大約 7 分鐘左右。



圖 3.4 心律大師®腕式生理監視器
(ANSWatch® Model TS-0411)

3.3.7 總和抗氧化能力檢驗

本實驗通過某合格的醫事檢驗所進行檢驗總和抗氧化能力項目。人體血清內含有的抗氧化劑能促使三價的氧化鐵螯合物 (Fe^{3+} -TPTZ) 被還原成二價還原型的鐵螯合物 (Fe^{2+} -TPTZ)，因此檢驗所則使用 TPTZ 氧化還原法進行檢測人體血清內的抗氧化劑之還原能力。此檢驗體需要 0.5mL 的血清，且必須空腹採檢。

總和抗氧化能力一般知參考值為：男性： ≥ 0.65 mmol/L；女性： ≥ 0.54 mmol/L。

除此之外，根據檢驗所提供之參考值（表 3.3），男性和女性的參考值不一樣。建議總和抗氧化能力最理想的狀態是維持於或超過 Quartile 3。

表 3.3 總和抗氧化能力參考值

男性	單位 (mmol/L)	女性	單位 (mmol/L)
Quartile 1	≤ 0.64	Quartile 1	≤ 0.53
Quartile 2	0.65~0.74	Quartile 2	0.54~0.62
Quartile 3	0.75~0.84	Quartile 3	0.63~0.70
Quartile 4	≥ 0.85	Quartile 4	≥ 0.71

參考資料：靜平醫事檢驗所

3.3.8 胰島素阻抗 (Insulin Resistance, IR) 評估

胰島素阻抗是以空腹血糖和空腹胰島素的數據來進行計算。本實驗主要通過 Homeostasis Model Assessment for Insulin Resistance (HOMA-IR) 的計算方式進行評估。HOMA-IR 也是近幾年廣受研究人員使用的評估工具，主要因為其所需要的基本資料容易取得，且經過無數研究者確認其準確率高(Matthews et al., 1985; Wallace, Levy, & Matthews, 2004)。其計算公式如下：

$$\text{HOMA-IR} = [\text{Fasting Insulin (mU/L)} \times \text{Fasting Glucose (mg/dL)}] / 405$$

或

$$\text{HOMA-IR} = [\text{Fasting Insulin (mU/L)} \times \text{Fasting Glucose (mmol/L)}] / 22.5$$

表 3.4 胰島素阻抗指數參考值

胰島素抗性指數(HOMA-IR) ≤ 1.4	正常
胰島素抗性指數(HOMA-IR) 1.5 - 1.9	輕微胰島素阻抗
胰島素抗性指數(HOMA-IR) ≥ 2.0	嚴重胰島素阻抗

參考資料：靜平醫事檢

3.3.9 遠紅外線床墊與遠紅外線熱敷墊

索拉諾半導體科技股份有限公司所提供的遠紅外線床墊和熱敷墊皆符合衛福部安全使用法則，其規格為：PEW-902、508、M700，衛部醫器製字第 005426 號。此儀器所產生的遠紅外線屬於游離輻射，無侵入性。遠紅外線床墊所需涵蓋部位為肩頸背部、腰薦部和腿部，遠紅外線熱敷墊所需涵蓋部位為上腹部。

遠紅外線床墊和熱敷墊的溫度大約介於 35°C 至 45°C 左右，溫度可調整，在長時間熱敷下除了皮膚會稍微溫熱泛紅以及少許悶熱搔癢外，無其它危險性。



圖 3.5 床墊在紅外線溫度感測器下的溫度顯示



圖 3.6 遠紅外線床墊

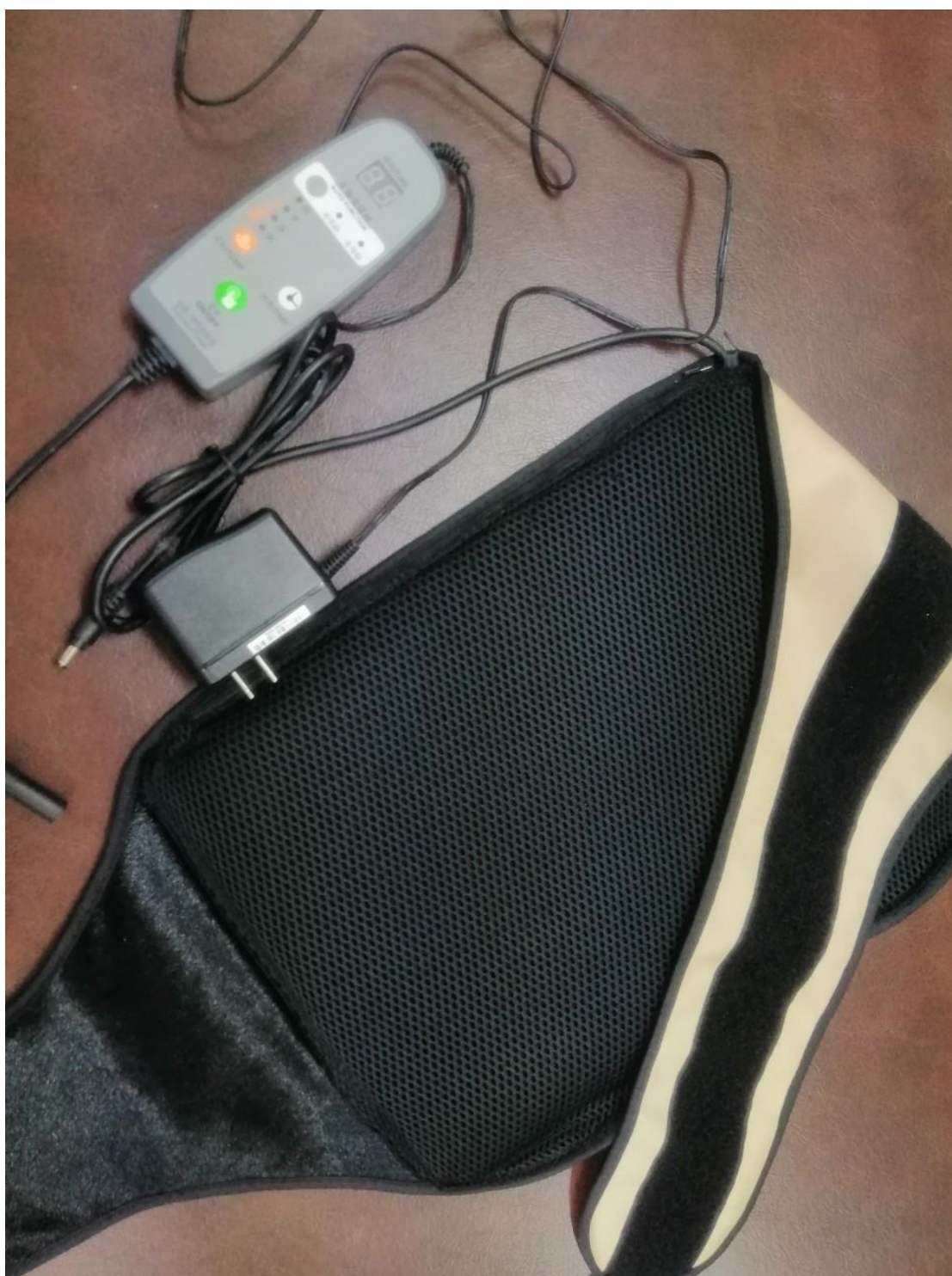


圖 3.7 遠紅外線熱敷墊

3.4 資料收集

與大林慈濟醫院新陳代謝科陳品汎醫師的合作，本研究篩檢出符合條件的糖尿病長者並向其解說本次實驗的研究目的、研究方法以及受試者所享有的權益。經清楚解說並獲得長者的同意下，安排護理師到社區進行採檢或在大林慈濟醫院採檢。採檢前再次和長者及其家屬確認參與意願及確認是否空腹八小時，經確認後協助其填寫問卷與基本資料，量測心律變異性，然後才進行採檢。每一次採檢的抽血量為 7 mL，分成三管，灰頭管 2 mL，紫頭管 2 mL，黃頭管 3 mL。抽得檢體交由檢驗所進行糖化血色素、空腹血糖、空腹胰島素以及總和抗氧化能力檢驗。

期間會密切關注與關心受試者原用藥情況、儀器使用情況以及生活情況，於必要時邀請其回到大林慈濟醫院新陳代謝科陳品汎醫師門診給予評估和觀察。16 週後再次安排護理師到社區進行採檢或在大林慈濟醫院採檢，同樣的先量測心律變異性以及填寫問卷，然後進行採檢，每一次採檢的抽血量為 7 mL，分成三管，灰頭管 2 mL，紫頭管 2 mL，黃頭管 3 mL。抽得檢體交由醫事檢驗所進行糖化血色素、空腹血糖、空腹胰島素以及總和抗氧化能力檢測。

3.5 資料處理與分析

資料收集後以 EXCEL 2016 版本進行編碼和建檔，所得資料僅限內部研究團隊使用於學術研究上，不對外公開。統計部分則通過 SPSS 18.0 版本進行數據分析。

數據之處理如下：

1. 將受試者分為兩組，即實驗組與對照組；
2. 以介入前數據和 16 週後的數據進行比對分析；
3. 以描述性統計來進行評估受試者基本資料之間的差異；
4. 使用無母數檢定中的 Wilcoxon signed-rank 檢定進行評估各數據之間是否達到顯著性差異；

第四章 研究結果

4.1 實驗執行

本研究通過大林慈濟醫院研究倫理委員會之審查，並於各社區長者活動中心解說研究過程以及研究結果對人羣之幫助，並招募自願受試者。在篩選出適當人選後，本人再次向其解說實驗過程中所需要注意之事項以及實驗架構，受試者在完全同意下簽署同意書，然後安排受試者至大林慈濟醫院進行採檢或配合長者安排醫護人員至社區活動中心進行採檢。採檢後之檢體送至合格檢驗所進行檢驗，糖化血色素達到 6.8% 以上者才被納入，接著安排時間將遠紅外線熱敷床墊和熱敷墊等設備送至受試者家中，協助安裝以及教導使用方法。實驗進行四個月，在此期間定期關注受試者使用的情況以及受試者身體狀況，並隨時給予健康建議。四個月後再次安排受試者至大林慈濟醫院進行採檢或安排醫護人員至社區活動中心進行檢體採集，並完成後測問卷，隨後再安排時間至受試者家收回儀器。

本實驗主要收案人數為 64 人，因結案時間碰上了疫情的影響而導致 3 位受試者退出本實驗。因此，本實驗最終收案人數有 61 人，其中實驗組有 30 人，佔本實驗人數 49.2%，其中男性 17 人，佔 56.7%；女性 13 人，佔 43.3%。對照組有 31 人，佔本實驗人數的

50.8%，其中男性 12 人，佔 38.7%，女性 19 人，佔 61.3%（表 4. 1）。

表 4.1 受試者性別之描述性統計

試驗分組	男		女		總和	
	人數	百分比 (%)	人數	百分比 (%)	人數	百分比 (%)
實驗組	17	56.7	13	43.3	30	49.2
對照組	12	38.7	19	61.3	31	50.8
總和	29	47.5	32	52.5	61	100.0



4.2 受試者之基本屬性

本研究實驗所收集之受試者基本屬性中，主要分為三大項，分別為年齡、性別、教育程度和 BMI 的社會人口學；個人飲食、生活和運動習慣的生活型態；還有個人健康及醫療型態的健康與醫療。

社會人口學方面，經基本描述性統計分析下顯示，實驗組與對照組之年齡 ($p = 0.068$, p 值 > 0.05) 以及 BMI ($p = 0.418$, p 值 > 0.05) 指數均無達到統計上的顯著差異；身高比較 p 值為 0.015，體重比較 p 值為 0.028， p 值皆 < 0.05 有顯著差異 (表 4. 2)。表 4. 3 為受試者之基本資料的統計分析，其分析結果，除了實驗組和對照組的教育程度之間有顯著差異之外，所有的項目皆無顯著差異。在整體收案人數的比較下，其性別比較 p 值為 0.110 ($p > 0.05$)，無顯著差異；男性佔 47.5%，女性佔 52.5%。實驗組與對照組之年齡比較下 p 值為 0.068 ($p > 0.05$)，無顯著差異；年齡部分共分為 7 個階層，50 至 55 歲佔 23.0%、56 至 60 歲佔 18%、61 至 65 歲佔 16.4%、66 至 70 歲佔 19.7%、71 至 75 歲佔 13.1%、76 至 80 歲佔 6.6%、81 至 85 歲佔了 3.3%。

生活型態方面，實驗組與對照組之抽煙習慣比較，其 p 值為 0.501 ($p > 0.05$)，無顯著差異，其中繼續抽煙者佔 5%、已經戒煙者

佔 18%、沒有抽煙者佔 77%。實驗組與對照組之喝酒習慣比較，無呈現顯著差異， p 值為 0.573 ($p > 0.05$)，其中，有喝酒習慣者佔 9.8%、已戒酒者佔 14.8%、無喝酒者佔 75.4%。實驗組與對照組之飲食習慣比較，無顯著差異， p 值為 0.851 ($p > 0.05$)；飲食以葷為主者佔 88.5%、全素者佔 3.3%、蛋奶素者佔 6.6%以及其它飲食型態者佔 1.6%。實驗組與對照組之喝咖啡習慣比較，無顯著差異，其 p 值為 0.161 ($p > 0.05$)；天天喝咖啡者佔 1.6%、偶爾喝咖啡者佔 62.3%、無喝咖啡者佔 36.1%。實驗組與對照組之喝茶習慣比較，無顯著差異，其 p 值為 0.677 ($p > 0.05$)；天天喝茶者佔 14.8%、偶爾喝茶者佔 62.3%、無喝茶者佔 23.3%。實驗組與對照組之運動習慣比較，無顯著差異，其 p 值為 0.919 ($p > 0.05$)；其中有運動且每週超過 150 分鐘者佔 37.7%、有運動但每週沒有達到 150 分鐘者佔 16.4%、無運動者佔 45.9%。

健康與醫療方面，實驗組與對照組之家族糖尿病史調查中，其比較 p 值為 0.502 ($p > 0.05$)，無顯著差異；無家族糖尿病史者佔 27.9%、對自家族糖尿病史不清楚者佔 8.2%、家族成員患有糖尿病者佔 63.9%。在慢性併發症調查中，實驗組與對照組之間的比較顯示 p 值為 0.119 ($p > 0.05$)，無顯著差異；有部分人同時患有超過一

種以上的慢性病，患有視網膜病變者佔 21.3%、患有神經病變者佔 3.3%、患有睡眠困擾者佔 21.3%、患有糖尿病足者佔 4.9%、患有心血管疾病者佔 24.6%、患有腎病變者佔 16.4%、患有骨質疏鬆症者佔 18%、以及其它慢性病者佔 50.8%。在糖尿病治療方式之調查中，實驗組與對照組之間的比較顯示 p 值為 0.072 ($p > 0.05$)，無顯著差異；口服藥物治療者佔 65.6%、注射胰島素者佔 6.6%、飲食和運動控制者佔 1.6%、口服藥物和飲食控制者佔 1.6%、口服藥物和注射胰島素控制者佔 21.3%、不定時服藥者佔 1.6%以及沒有服藥及控制者佔 1.6%。



表 4.2 受試者年齡、身高、體重、BMI 之描述性統計

基本資料	實驗組(n=30)		對照組(n=31)		P 值
	平均數	標準差	平均數	標準差	
年齡	61.37	8.52	65.58	9.24	0.068
身高	163.27	7.73	158.92	7.45	0.015
體重	70.11	14.78	64.46	10.07	0.028
BMI	26.13	4.27	25.52	3.66	0.418

表 4.3 研究對象基本資料 (n=61)

變項	n (%)	組別		p 值
		實驗組 (n = 30)	對照組 (n = 31)	
性別				0.110
男性	29 (47.5%)	17 (56.7%)	12 (38.7%)	
女性	32 (52.5%)	13 (43.3%)	19 (61.3%)	
年齡				0.068
50-55	14 (23.0%)	9 (30.0%)	5 (16.1%)	
56-60	11 (18.0%)	7 (23.3%)	4 (19.4%)	
61-65	10 (16.4%)	4 (13.3%)	6 (19.4%)	
66-70	12 (19.7%)	4 (13.3%)	8 (25.8%)	
71-75	8 (13.1%)	5 (16.7%)	3 (9.7%)	
76-80	4 (6.6%)	1 (3.3%)	3 (9.7%)	
81-85	2 (3.3%)	0 (0%)	2 (6.5%)	
抽煙				0.501
有	3 (5.0%)	3 (10.0%)	0 (0.0%)	
已戒	11 (18.0%)	4 (13.3%)	7 (22.6%)	
否	47 (77.0%)	23 (76.7%)	24 (77.4%)	
喝酒				0.573
有	6 (9.8%)	2 (6.7%)	4 (12.9%)	
已戒	9 (14.8%)	5 (16.7%)	4 (12.9%)	
否	46 (75.4%)	23 (76.7%)	23 (74.2%)	
飲食習慣				0.851
葷	54 (88.5%)	26 (86.7%)	28 (90.3%)	
全素	2 (3.3%)	2 (6.7%)	0 (0%)	

蛋奶素	4 (6.6%)	2 (6.7%)	2 (6.5%)	
其它	1 (1.6%)	0 (0%)	1 (3.2%)	
咖啡				0.161
有	1 (1.6%)	0 (0.0%)	1 (3.2%)	
偶爾	38 (62.3%)	17 (56.7%)	21 (67.7%)	
無	22 (36.1%)	13 (43.3%)	9 (29.0%)	
茶				0.677
無	14 (23.3%)	7 (23.3%)	7 (22.6%)	
偶爾	38 (62.3%)	18 (60.0%)	20 (64.5%)	
天天	9 (14.8%)	5 (16.7%)	4 (12.9%)	
教育程度				<0.001
不識字	7 (11.5%)	1 (3.3%)	6 (19.4%)	
小學	11 (18.0%)	5 (16.7%)	6 (19.4%)	
國中	15 (24.6%)	4 (13.3%)	11 (35.5%)	
高中	15 (24.6%)	9 (30.0%)	6 (19.4%)	
專科	4 (6.6%)	3 (10.0%)	1 (3.2%)	
大學	5 (8.2%)	5 (16.7%)	0 (0%)	
研究所以上	4 (6.6%)	3 (10.0%)	1 (3.2%)	
運動				0.827
無	28 (45.9%)	13 (43.3%)	15 (48.4%)	
有，不足 150 分鐘	10 (16.4%)	5 (16.7%)	5 (16.1%)	
有，超過 150 分鐘	23 (37.7%)	12 (40.0%)	11 (35.5%)	
家族糖尿病史				0.502
無	17 (27.9%)	8 (26.7%)	9 (29.0%)	
不詳	5 (8.2%)	1 (3.3%)	4 (12.9%)	
有	39 (63.9%)	21 (70.0%)	18 (58.1%)	
慢性併發症(部分人擁有超過一種併發症)				0.119
視網膜病變	13 (21.3%)	2 (6.7%)	11 (35.5%)	
神經病變	2 (3.3%)	0 (0%)	2 (6.5%)	
睡眠困擾	13 (21.3%)	5 (16.7%)	8 (25.8%)	
糖尿病足	3 (4.9%)	2 (6.7%)	1 (3.2%)	
心血管疾病	15 (24.6%)	5 (16.7%)	10 (32.3%)	
腎病變	10 (16.4%)	5 (16.7%)	5 (16.1%)	
骨質疏鬆症	11 (18.0%)	2 (6.7%)	9 (29.0%)	
其它	31 (50.8%)	21 (70.0%)	10 (32.3%)	
糖尿病治療方式				0.072
口服藥治療	40 (65.6%)	21 (70.0%)	19 (61.3%)	
注射胰島素	4 (6.6%)	3 (10.0%)	1 (3.2%)	
飲食和運動	1 (1.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)	
沒有服藥及控制	1 (1.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)	

口服藥治療	1 (1.6%)	0 (0.0%)	1 (3.2%)	
+飲食控制				
口服藥	1 (1.6%)	1 (3.3%)	0 (0.0%)	
+無規律性控制				
口服藥治療	13 (21.3%)	3 (10.0%)	10 (32.3%)	
+注射胰島素				
保健品				0.448
無	22 (36.1%)	9 (30.0%)	13 (41.9%)	
有	39 (63.9%)	21 (70.0%)	18 (58.1%)	



4.3 數據收集量測值之常態檢定

本實驗收案人數為 61 人，隨機分派實驗組與對照組後，實驗組有 30 人，對照組有 31 人，樣本數屬於小樣本數，因此採用無母數檢定進行數據分析。執行無母數檢定分析前先進行 Shapiro-Wilk 常態檢定以鑑定所收集之數據為非常態數據，從表 4.4 依 Shapiro-Wilk 檢定數據後資料顯示，糖化血色素實驗組 ($p < 0.000$) 與對照組 ($p = 0.001$) 達到顯著差異，符合非常態分佈數據；空腹血糖實驗組 ($p = 0.014$) 與對照組 ($p = 0.001$) 達到顯著差異，符合非常態分佈數據；空腹胰島素實驗組 ($p < 0.000$) 與對照組 ($p < 0.000$) 達到顯著差異，符合非常態分佈數據；胰島素阻抗實驗組 ($p < 0.000$) 與對照組 ($p < 0.000$) 達到顯著差異，符合非常態分佈數據；總和抗氧化能力實驗組 ($p = 0.045$) 達到顯著差異，符合非常態分佈數據，對照組 ($p = 0.260$) 未達到顯著差異，符合常態分佈數據；老人憂鬱量表實驗組 ($p = 0.004$) 與對照組 ($p = 0.015$) 達到顯著差異，符合非常態分佈數據；心率變異性指標中的 HRV 實驗組 ($p < 0.001$) 與對照組 ($p < 0.000$) 達到顯著差異，符合非常態分佈數據；LF% 實驗組 ($p = 0.810$) 與對照組 ($p = 0.063$) 未達到顯著差異，符合常態分佈數據；HF% 實驗組 ($p = 0.841$) 與對照組 ($p = 0.062$) 未達到顯著差

異，符合常態分佈數據；LF/HF 實驗組 ($p < 0.000$) 與對照組 ($p = 0.008$) 達到顯著差異，符合非常態分佈數據。基於大部分數據符合非常態分佈，因此本實驗仍採用無母數分析。



表 4.4 各項數據測量之常態檢定

變項名稱	Shapiro-Wilk							
	統計量	自由度	顯著性	平均數	中位數	偏態	峰度	判斷
糖化血色素前測								
實驗組	0.828	30	<0.000***	8.39	7.85	1.52	2.01	右偏
對照組	0.871	31	0.001**	8.34	7.80	1.37	2.01	右偏
空腹血糖前測								
實驗組	0.909	30	0.014*	151.60	135.50	0.99	0.31	右偏
對照組	0.852	31	0.001**	151.71	137.00	1.39	1.49	右偏
空腹胰島素前測								
實驗組	0.530	30	<0.000***	23.61	11.00	3.51	13.42	右偏
對照組	0.746	31	<0.000***	16.91	12.70	2.51	8.04	右偏
胰島素阻抗前測								
實驗組	0.422	30	<0.000***	11.05	3.66	4.47	21.75	右偏
對照組	0.783	31	<0.000***	6.84	3.86	1.64	2.18	右偏
總抗氧化能力前測								
實驗組	0.929	30	0.045*	0.80	0.81	-0.36	-1.15	左偏
對照組	0.958	31	0.260	0.79	0.77	0.44	-0.17	右偏
老人憂鬱量表前測								
實驗組	0.889	30	0.004**	3.30	2.50	1.03	0.47	右偏
對照組	0.912	31	0.015*	3.19	3.00	0.68	-0.46	右偏
心率變異性								
HRV 前測								
HRV								
實驗組	0.732	30	0.001**	25.63	23.00	2.33	5.98	右偏
對照組	0.820	31	<0.000***	45.19	35.00	1.52	1.71	右偏
LF%								
實驗組	0.979	30	0.810	47.47	48.00	0.06	-0.48	左偏
對照組	0.936	31	0.063	44.61	51.00	-0.29	-1.10	左偏
HF%								
實驗組	0.981	30	0.841	52.60	52.00	-0.05	-0.46	右偏
對照組	0.936	31	0.062	55.42	49.00	0.30	-1.10	右偏
LF/HF								
實驗組	0.716	30	<0.000***	1.250	0.90	2.68	8.89	右偏
對照組	0.902	31	0.008**	1.05	1.00	0.74	-0.44	右偏

* 顯著差異為 <0.05；

** 顯著差異為 <0.01；

*** 顯著差異為 <0.001。

4.4 遠紅外線對糖尿病一般檢驗參數之效應

4.4.1 遠紅外線對糖化血色素之效應

本實驗預期糖化血色素指標在遠紅外線的介入下能達到顯著性的下降。表 4.5 糖化血色素描述性統計量顯示實驗組前測的平均值為 8.39 ± 1.73 (%)，中位數為 7.85%，最小值為 6.60%，最大值為 13.30%；實驗組後測平均值為 7.68 ± 1.35 (%)，中位數為 7.50%，最小值為 5.70%，最大值為 13.00%。經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為-3.290，p 值為 0.001，達顯著差異 ($p = 0.001$)。

對照組前測平均值為 8.34 ± 1.34 (%)，中位數 7.80%，最小值 6.90%，最大值 12.50%；對照組後測平均值為 8.01 ± 1.20 (%)，中位數 7.70%，最小值 6.40%，最大值 11.10%，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為-2.294，p 值為 0.022，同樣的達到顯著差異 ($p = 0.022$)。實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.1。

4.4.2 遠紅外線對空腹血糖之效應

本實驗預期空腹血糖指標在遠紅外線介入下能達到顯著性的下降。表 4.5 顯示，空腹血糖描述性統計量顯示實驗組前測平均值為 151.60 ± 54.54 (mg/dL)，中位數 135.50 mg/dL，最小值 67.00 mg/dL，最大值 283.00 mg/dL；實驗組後測平均值為 140.60 ± 49.23 (mg/dL)，中位數 131.50 mg/dL，最小值 89.00 mg/dL，最大值 334.00 mg/dL，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -1.121，p 值為 0.262，未達顯著差異。

對照組前測平均值為 151.71 ± 51.38 (mg/dL)，中位數 137.00 mg/dL，最小值 90.00 mg/dL，最大值 290.00 mg/dL；對照組後測平均值為 142.55 ± 59.65 (mg/dL)，中位數 147.00 mg/dL，最小值 54.00 mg/dL，最大值 287.00 mg/dL，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.811，p 值為 0.417，未達到顯著差異。實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.2。

4.4.3 遠紅外線對胰島素之效應

本實驗預期空腹胰島素指標在遠紅外線介入下能達到顯著性的下降。表 4.5 顯示，空腹胰島素描述性統計量顯示實驗組前測的平均值為 23.61 ± 35.68 (mU/L)，中位數 11.00 mU/L，最小值 4.30 mU/L，最大值 179.30 mU/L；實驗組後測平均值為 14.52 ± 12.11 (mU/L)，中位數 9.15 mU/L，最小值 1.90 mU/L，最大值 45.20 mU/L；經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為-2.141，p 值為 0.032，達到顯著差異 (p 值 < 0.05)。

對照組前測平均值為 16.91 ± 16.18 (mU/L)，中位數 12.70 mU/L，最小值 1.90 mU/L，最大值 81.40 mU/L；對照組後測平均值為 17.27 ± 19.85 (mU/L)，中位數 10.80 mU/L，最小值 1.80mU/L，最大值 105.30 mU/L；經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.892，p 值為 0.373，未達到顯著差異。實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.3。

4.4.4 遠紅外線對胰島素阻抗之效應

本實驗預期胰島素阻抗指標在遠紅外線熱介入下能達到顯著性的下降，表 4.5 顯示，胰島素阻抗描述性統計量顯示實驗組前測平均值為 11.05 ± 23.20 ，中位數 3.66，最小值 1.02，最大值 125.29；實驗組後測平均值為 5.63 ± 7.20 ，中位數 2.85，最小值 0.79，最大值 32.82，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -2.273，p 值為 0.023，達到顯著差異（p 值 < 0.05）。

對照組前測平均值為 6.84 ± 7.09 ，中位數 3.86，最小值 0.79，最大值 28.94；對照組後測平均值為 6.59 ± 8.86 ，中位數 3.33，最小值 0.43，最大值 44.72，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.549，p 值為 0.583，未達到顯著差異。實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.4。

表 4.5 遠紅外線對糖尿病生化參數之無母數分析

	測量值，平均值（中位數，最小值，最大值）		Z 值	P 值
	前測	後測		
糖化血色素				
實驗組 (n = 30)	8.39 ± 1.73 (7.85, 6.60, 13.30)	7.68 ± 1.35 (7.50, 5.70, 13.00)	-3.290	0.001
對照組 (n = 31)	8.34 ± 1.34 (7.80, 6.90, 12.50)	8.01 ± 1.20 (7.70, 6.40, 11.10)	-2.294	0.022
空腹血糖				
實驗組 (n = 30)	151.60 ± 54.54 (135.50, 67.00, 283.00)	140.60 ± 49.23 (131.50, 89.00, 334.00)	-1.121	0.262
對照組 (n = 31)	151.71 ± 51.38 (137.00, 90.00, 290.00)	142.55 ± 59.65 (147.00, 54.00, 287.00)	-0.811	0.417
空腹胰島素				
實驗組 (n = 30)	23.61 ± 35.68 (11.00, 4.30, 179.30)	14.52 ± 12.11 (9.15, 1.90, 45.20)	-2.141	0.032
對照組 (n = 31)	16.91 ± 16.18 (12.70, 1.90, 81.40)	17.27 ± 19.85 (10.80, 1.80, 105.30)	-0.892	0.373
胰島素阻抗				
實驗組 (n = 30)	11.05 ± 23.20 (3.66, 1.02, 125.29)	5.63 ± 7.20 (2.85, 0.79, 32.82)	-2.273	0.023
對照組 (n = 31)	6.84 ± 7.09 (3.86, 0.79, 28.94)	6.59 ± 8.86 (3.33, 0.43, 44.72)	-0.549	0.583

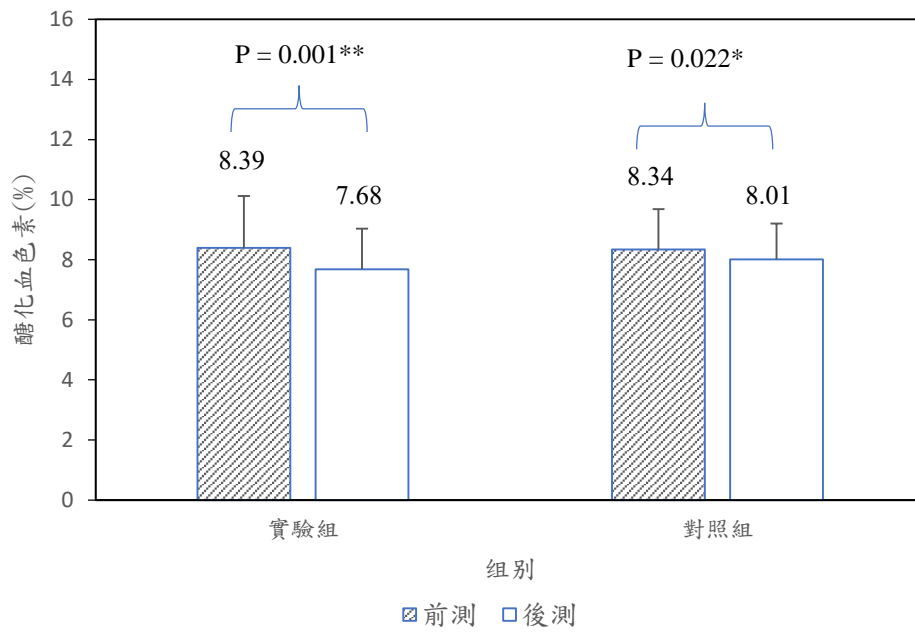


圖 4.1 遠紅外線對糖化血色素之效應

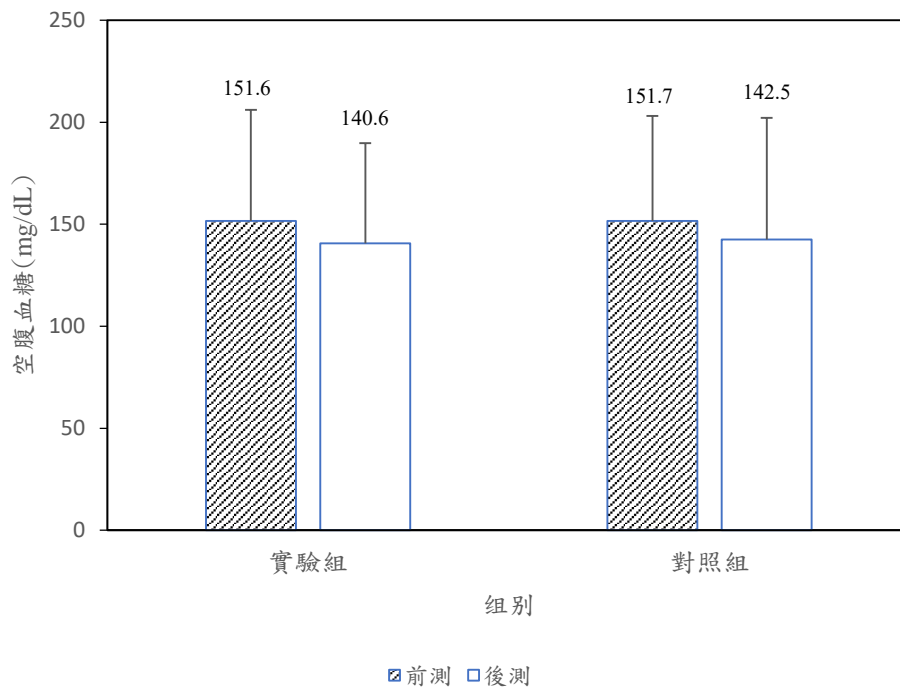


圖 4.2 遠紅外線對空腹血糖之效應

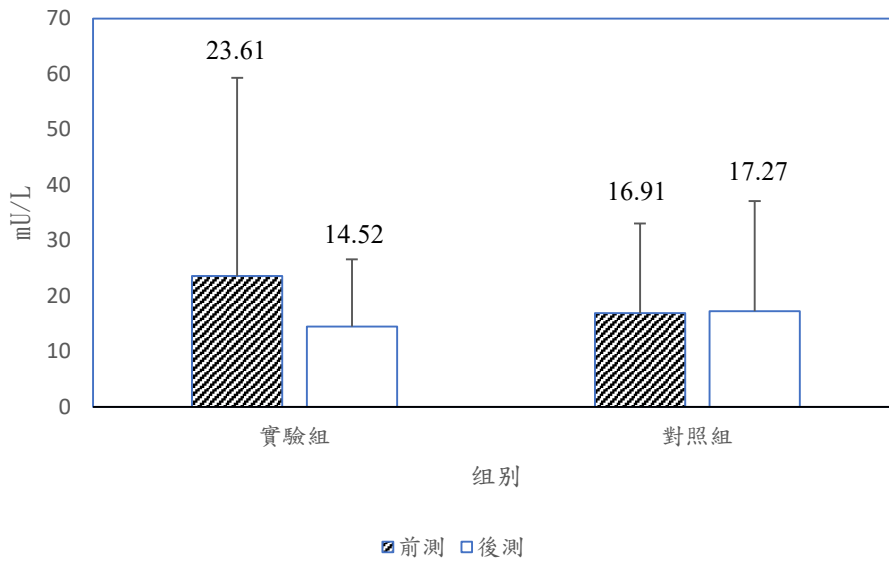


圖 4.3 遠紅外線對胰島素之效應

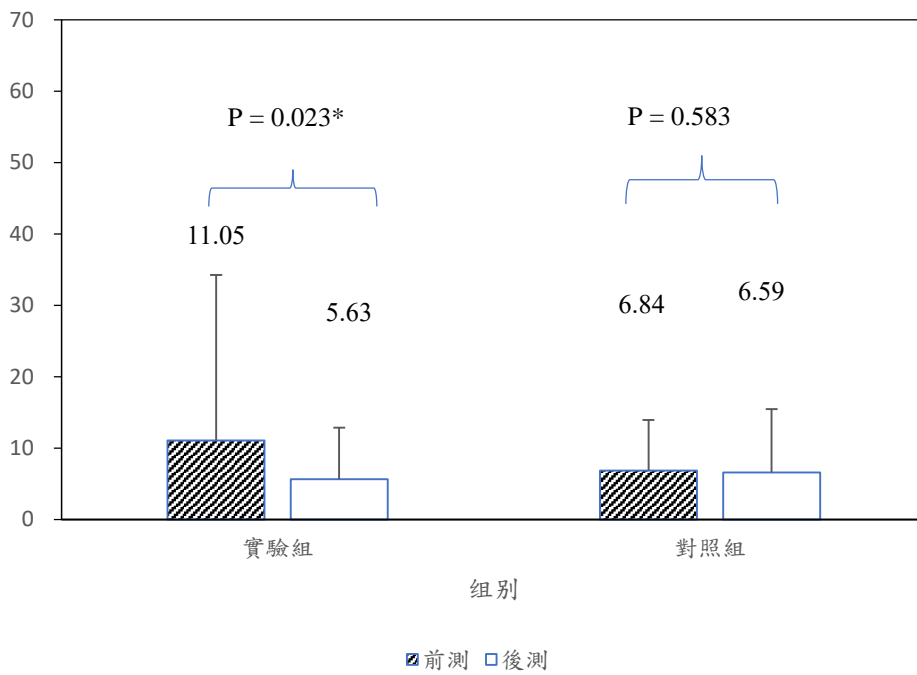


圖 4.4 遠紅外線對胰島素阻抗之效應

4.5 遠紅外線對體內抗氧化能力之效應

本實驗預期總和抗氧化能力指標在遠紅外線介入下能達到顯著性的上升，表 4.6 顯示，總和抗氧化能力描述性統計量顯示實驗組前測的平均值為 0.80 ± 0.12 (mmol/L)，中位數 0.81 mmol/L，最小值 0.60 mmol/L，最大值 0.99 mmol/L；實驗組後測平均值為 0.83 ± 0.11 mmol/L) 中位數 0.85 mmol/L，最小值 0.59 mmol/L，最大值 1.01 mmol/L，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為-1.01，p 值為 0.313，未達到顯著差異。

對照組前測平均值為 0.79 ± 0.14 (mmol/L)，中位數 0.77 mmol/L，最小值 0.58 mmol/L，最大值 1.14 mmol/L；對照組後測平均值為 0.78 ± 0.14 (mmol/L)，中位數 0.79 mmol/L，最小值 0.44 mmol/L，最大值 1.04 mmol/L，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.535，p 值為 0.592，未達到顯著差異。實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.5。

根據檢驗所提供資料顯示，總和抗氧化能力於數據參考值上男性和女性之間存有差異，進一步進行性別之間的分析。經基本的描述性統計量分析，表 4.6 顯示實驗組男性前測平均值為 0.83 ± 0.13 (mmol/L)，中位數 0.89 mmol/L，最小值 0.60 mmol/L，最大值

0.99 mmol/L；後測平均值為 0.86 ± 0.08 (mmol/L)，中位數 0.85 mmol/L，最小值 0.74 mmol/L，最大值 1.01 mmol/L，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.55，p 值為 0.586，未達到顯著差異。

實驗組女性前測平均值為 0.77 ± 0.11 (mmol/L)，中位數 0.79 mmol/L，最小值 0.61 mmol/L，最大值 0.94 mmol/L；後測平均值為 0.80 ± 0.13 (mmol/L)，中位數 0.81 mmol/L，最小值 0.59 mmol/L，最大值 0.97 mmol/L，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -1.156，p 值為 0.248，未達到顯著差異。

對照組男性前測平均值為 0.80 ± 0.15 (mmol/L)，中位數 0.74 mmol/L，最小值 0.60 mmol/L，最大值 1.14 mmol/L；後測平均值為 0.80 ± 0.14 (mmol/L)，中位數 0.82 mmol/L 最小值 0.54 mmol/L，最大值 1.04 mmol/L，經無母數分析下，Z 檢定檢驗的結果為 -0.510，p 值為 0.610，未達到顯著差異。

對照組女性前測平均值為 0.77 ± 0.13 (mmol/L)，中位數 0.80 mmol/L，最小值 0.58 mmol/L，最大值 0.99 mmol/L；後測平均值為 0.77 ± 0.15 (mmol/L)，中位數 0.78 mmol/L，最小值 0.44 mmol/L，最大值 1.04 mmol/L，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.240，p 值為 0.811，未達到顯著差異。實驗組與對照組性別差異平均值之間

的變化可參考圖 4.6。

雖然表 4.6 皆顯示實驗組和對照組沒有達到統計上的顯著差異，但是從圖 4.6 中可見遠紅外線的介入對實驗組的總和抗氧化能力是有提升的趨勢，而對照組則有往下降的趨勢。其中，圖 4.6 也顯示，實驗組男性和女性的平均值皆有上升的趨勢，而對照組無論是男性還是女性皆無變化。



表 4.6 遠紅外線對總和抗氧化能力指標及性別差異之無母數分析

	測量值，平均值（中位數，最小值，最大值）		Z 值	P 值
	前測	後測		
總和抗氧化能力				
實驗組 (n = 30)	0.80 ± 0.12 (0.81, 0.60, 0.99)	0.83 ± 0.11 (0.85, 0.59, 1.01)	-1.01	0.313
對照組 (n = 31)	0.79 ± 0.14 (0.77, 0.58, 1.14)	0.78 ± 0.14 (0.79, 0.44, 1.04)	-0.535	0.592
總抗氧化能力-男				
實驗組 (n = 30)	0.83 ± 0.13 (0.89, 0.60, 0.99)	0.86 ± 0.08 (0.85, 0.74, 1.01)	-0.55	0.586
對照組 (n = 31)	0.80 ± 0.15 (0.74, 0.60, 1.14)	0.80 ± 0.14 (0.82, 0.54, 1.04)	-0.510	0.610
總抗氧化能力-女				
實驗組 (n = 30)	0.77 ± 0.11 (0.79, 0.61, 0.94)	0.80 ± 0.13 (0.81, 0.59, 0.97)	-1.156	0.248
對照組 (n = 31)	0.77 ± 0.13 (0.80, 0.58, 0.99)	0.77 ± 0.15 (0.78, 0.44, 1.04)	-0.240	0.811

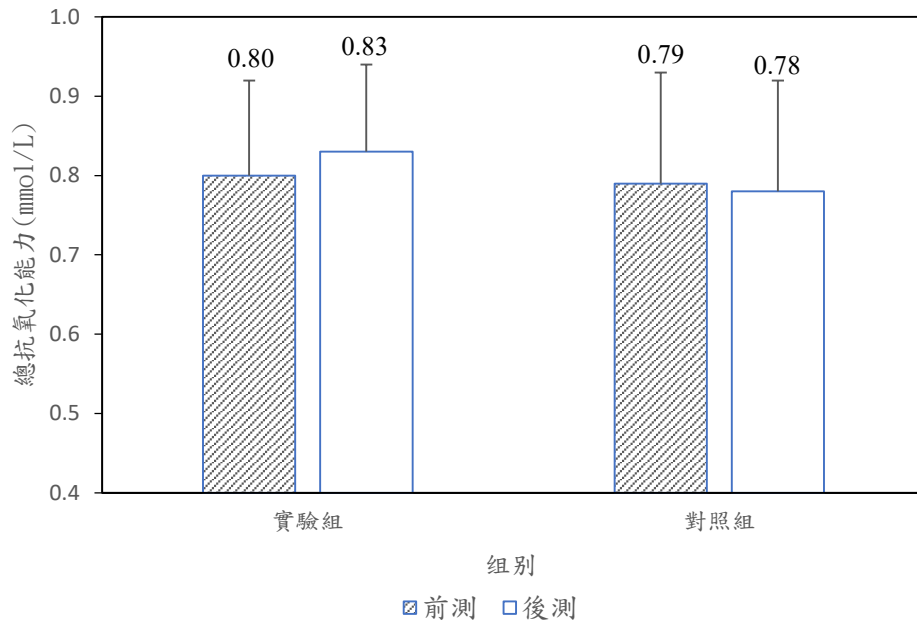


圖 4.5 遠紅外線對總和抗氧化能力之效應

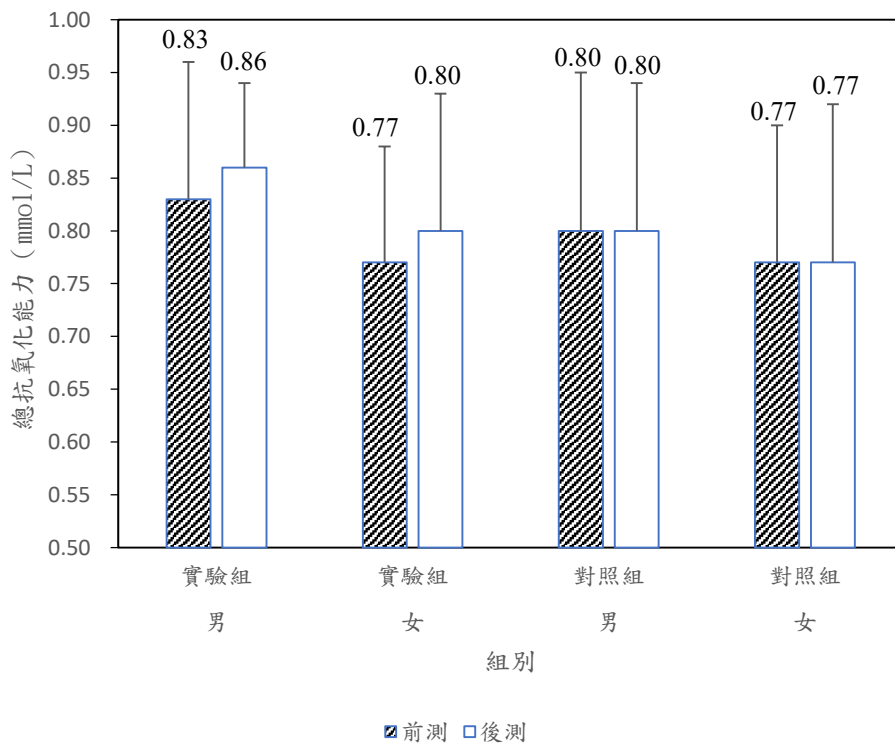


圖 4.6 遠紅外線對總和抗氧化能力性別之效應

4.6 遠紅外線對老人憂鬱量表 (GDS-15) 之效應

本實驗預期老人憂鬱量表指標在遠紅外線的介入下而能達到顯著性的下降，表 4.7 顯示，老人憂鬱量表描述性統計量顯示實驗組前測的平均值為 3.30 ± 3.04 ，中位數 2.50，最小值 0，最大值 11；實驗組後測平均值為 2.50 ± 2.54 ，中位數 2.00，最小值 0，最大值 8，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -1.38，p 值為 0.168，未達到顯著差異。

對照組前測平均值為 3.19 ± 2.74 ，中位數 3.00，最小值 0，最大值 9；對照組後測平均值為 2.32 ± 2.20 ，中位數 2.00，最小值 0，最大值 8，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -1.287，p 值為 0.198，未達到顯著差異。實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.7。

表 4.7 遠紅外線對老人憂鬱量表之無母數分析

	測量值，平均值（中位數，最小值，最大值）		Z 值	P 值
	前測	後測		
老人憂鬱量表				
實驗組 (n = 30)	3.30 ± 3.04 (2.50, 0, 11)	2.50 ± 2.54 (2.00, 0, 8)	-1.38	0.168
對照組 (n = 31)	3.19 ± 2.74 (3.00, 0, 9)	2.32 ± 2.20 (2.00, 0, 8)	-1.287	0.198

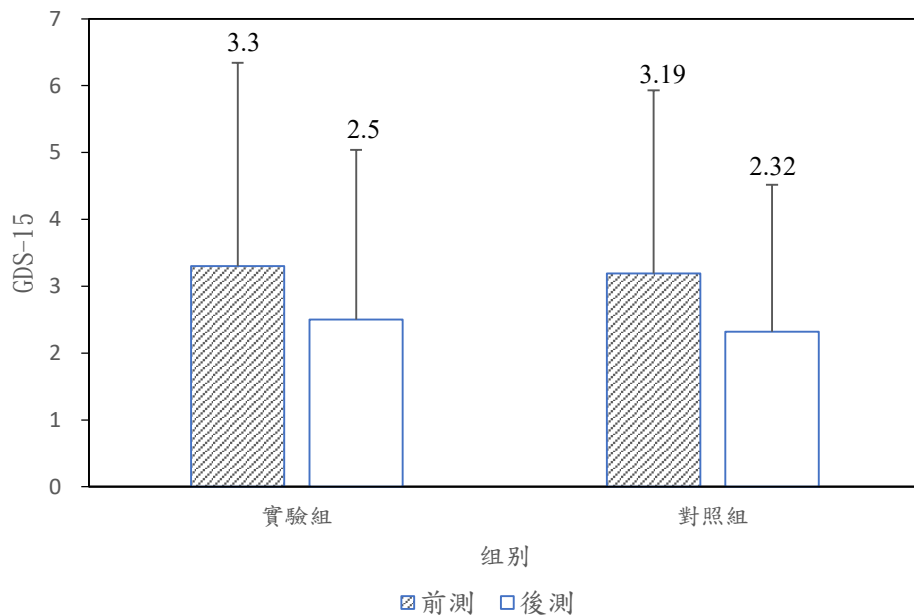


圖 4.7 遠紅外線對老人憂鬱量表之效應

4.7 遠紅外線對心率變異性之效應

本實驗預期心率變異性指標在遠紅外線介入下能達到改善自律神經系統總活性指標 (HRV)、降低交感神經活性指標 (LF%)、提升副交感神經活性指標 (HF%) 以及平衡交感/副交感神經平衡指標 (LF/HF)。HRV 為自律神經總活性指標標準，實驗組 HRV 前測平均值為 25.63 ± 16.89 (ms)，中位數 23.00 ms，最小值 9.00 ms，最大值 80.00 ms；後測平均值為 33.97 ± 21.80 (ms)，中位數 26.00 ms，最小值 12.00 ms，最大值 99.00 ms，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -2.352，p 值為 0.019，達到顯著差異 ($p < 0.05$)。

對照組 HRV 前測平均值為 45.19 ± 32.37 (ms)，中位數 35.00 ms，最小值 10.00 ms，最大值 133.00 ms；後測平均值為 46.42 ± 27.16 (ms)，中位數 38.00 ms，最小值 11.00 ms，最大值 112.00 ms，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.108，p 值為 0.914，未達到顯著差異。HRV 實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.8。

LF% 為交感神經活性指標標準，實驗組 LF% 前測平均值為 47.47 ± 19.12 (%)，中位數 48.00%，最小值 14.00%，最大值 87.00%；後測平均值為 46.63 ± 21.84 (%)，中位數 48.00%，最小值 13.00%，最大值 94.00%，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.635，p 值

為 0.525，未達到顯著差異。

對照組 LF%前測平均值為 44.61 ± 20.35 (%)，中位數 51.00%，最小值 10.00%，最大值 74.00%；後測平均值為 47.97 ± 17.79 (%)，中位數 44.00%，最小值 20.00%，最大值 86.00%，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -1.014，p 值為 0.311，未達到顯著差異。

HF%為副交感神經活性指標標準，實驗組 HF%前測平均值為 52.60 ± 19.02 (%)，中位數 52.00%，最小值 13.00%，最大值 86.00%；後測平均值為 52.93 ± 21.46 (%)，中位數 52.00%，最小值 6.00%，最大值 87.00%，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.444，p 值為 0.657，未達到顯著差異。

對照組 HF%前測平均值為 55.42 ± 20.30 (%)，中位數 49.00%，最小值 26.00%，最大值 90.00%；後測平均值為 51.23 ± 18.56 (%)，中位數 53.00%，最小值 14.00%，最大值 80.00%，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -1.263，p 值為 0.207，未達到顯著差異。LF%與 HF%的實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.9。

LF/HF 為交感/副交感神經平衡指標，實驗組 LF/HF 前測平均值為 1.25 ± 1.32 ，中位數 0.90，最小值 0.10，最大值 6.60；後測平均值為 1.23 ± 1.49 ，中位數 0.90，最小值 0.10，最大值 6.60，經無母數

分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.579，p 值為 0.563，未達到顯著差異。

對照組 LF/HF 前測平均值為 1.05 ± 0.83 ，中位數 1.00，最小值 0.10，最大值 2.80；後測平均值為 1.30 ± 1.34 ，中位數 0.70，最小值 0.20，最大值 6.10，經無母數分析下，Z 檢定檢驗結果為 -0.781，p 值為 0.435，未達到顯著差異。LF/HF 實驗組與對照組平均值之間的變化可參考圖 4.10。



表 4.8 遠紅外線對心率變異性指標之無母數分析

	測量值，中位數（最小值，最大值）		Z 值	P 值
	前測	後測		
HRV				
實驗組 (n = 30)	25.63 ± 16.89 (23.00, 9.00, 80.00)	33.97 ± 21.79 (26.00, 12.00, 99.00)	-2.352	0.019
對照組 (n = 31)	45.19 ± 32.37 (35.00, 10.00, 133.00)	46.42 ± 27.16 (38.00, 11.00, 112.00)	-0.108	0.914
LF%				
實驗組 (n = 30)	47.47 ± 19.12 (48.00, 14.00, 87.00)	46.63 ± 21.84 (48.00, 13.00, 94.00)	-0.635	0.525
對照組 (n = 31)	44.61 ± 20.35 (51.00, 10.00, 74.00)	47.97 ± 17.79 (44.00, 20.00, 86.00)	-1.014	0.311
HF%				
實驗組 (n = 30)	52.60 ± 19.02 (52.00, 13.00, 86.00)	52.93 ± 21.46 (52.00, 6.00, 87.00)	-0.444	0.657
對照組 (n = 31)	55.42 ± 20.30 (49.00, 26.00, 90.00)	51.23 ± 18.56 (53.00, 14.00, 80.00)	-1.263	0.207
LF/HF				
實驗組 (n = 30)	1.25 ± 1.32 (0.90, 0.10, 6.60)	1.23 ± 1.49 (0.90, 0.10, 6.60)	-0.579	0.563
對照組 (n = 31)	1.05 ± 0.83 (1.00, 0.10, 2.80)	1.30 ± 1.34 (0.70, 0.20, 6.10)	-0.781	0.435

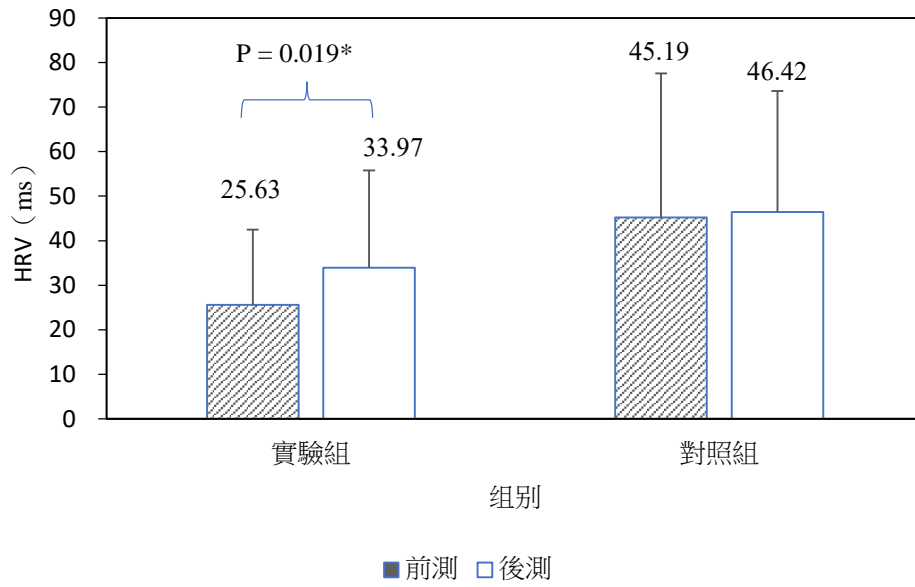


圖 4.8 遠紅外線對心率變異性-HRV 之效應

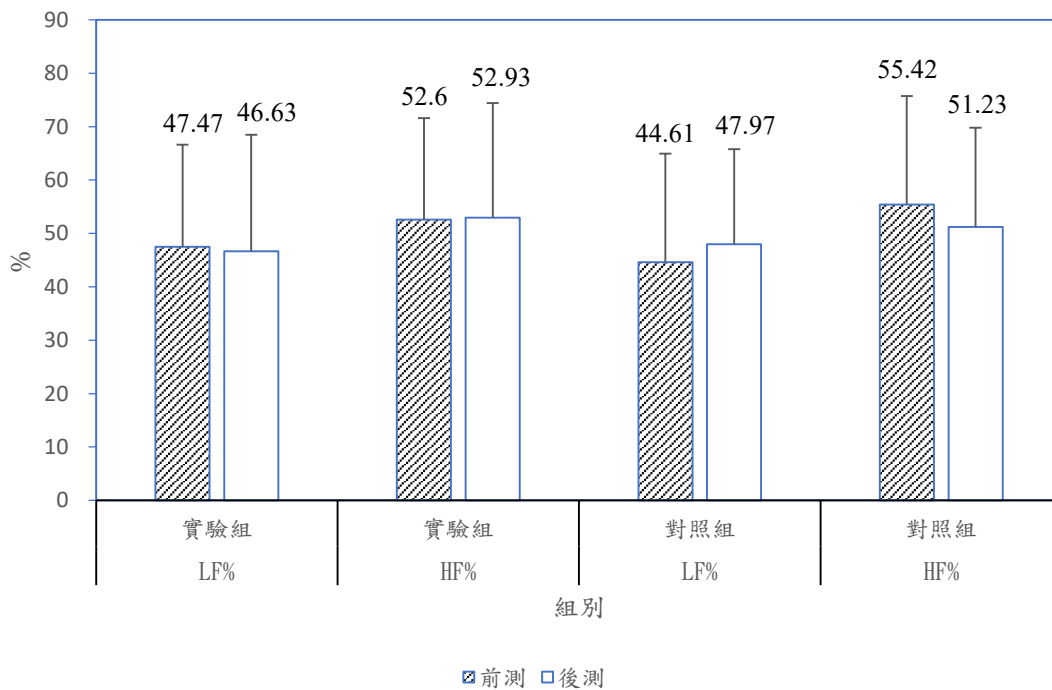


圖 4.9 遠紅外線對心率變異性-LF% 及 HF% 之效應

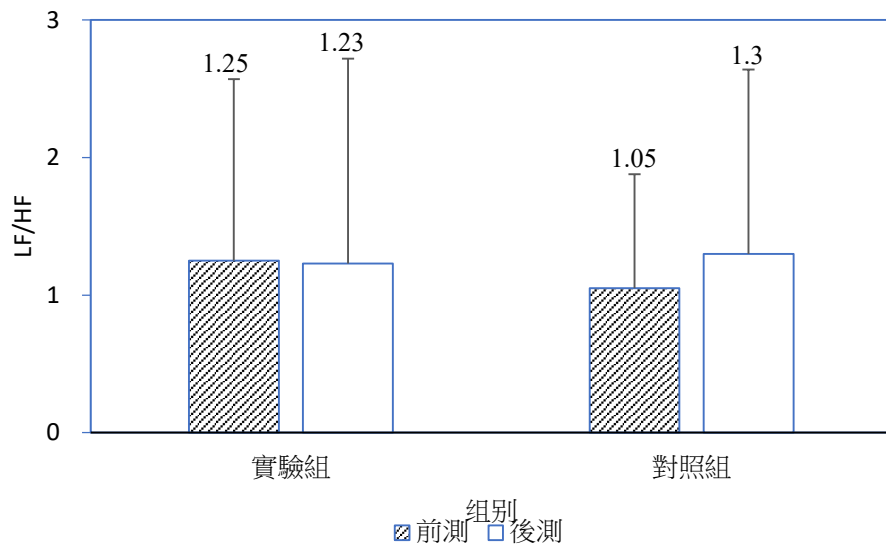


圖 4.10 遠紅外線對心率變異性-LF/HF 之效應

第五章 討論

5.1 基本人口學特質分析

如第三章所示，本研究對象為雲嘉南地區社區活動中心糖尿病患者，所收集到的基本資料，可分為三大項（圖 3.3），第一項為基本社會人口學，第二項為生活型態，第三項為個人健康及醫療形態。本研究對象大多為社區活動的參與者。

第一項基本社會人口學包括年齡、性別、BMI(身高、體重)以及教育程度。從表 4.2 中，實驗組平均年齡為 61 歲左右，對照組平均年齡為 65 歲左右，實驗組與對照組平均年齡皆落在第三組（61-65 歲）中，統計分析上沒有差異。性別方面，男性共有 29 位，女性有 32 位，總收案人數性別統計分析上沒有差異，其中，實驗組中，男性有 17 位，女性有 13 位；對照組中男性有 12 位，女性有 19 位。身高方面實驗組平均 163.27 cm，對照組平均 158.92 cm；體重方面實驗組平均 70.11 kg，對照組平均 64.46 kg，統計上呈現顯著差異，肥胖與糖尿病胰島素阻抗有高度相關性，所以進一步分析二組間之 BMI。BMI 的統計分析上，實驗組的平均 BMI 為 26.13，對照組的平均 BMI 為 25.52，統計上沒有顯著差異。教育程度方面，從表 4.3 中可以看到，從所收集到的資料顯示，受試者中不識字者佔 11.5%，

教育程度為小學的佔 18%，教育程度為國中的佔 24.6%，教育程度為高中的佔 24.6%，教育程度為專科的佔 6.6%，大學程度的佔 8.2%，研究所以以上佔 6.6%。實驗組與對照組的教育程度有達到顯著的差異。基本社會人口學除了教育程度、身高體重有達到顯著差異外，年齡、性別及 BMI 的平均值皆沒有顯著差異。

第二項生活型態包括長者的個人飲食習慣、生活習慣以及運動習慣。個人飲食方面，以葷食為主的受試者佔了 88.5%，全素者佔了 3.3%，蛋奶素者佔了 6.6%，其它類型的飲食者佔了 1.6%。飲酒方面，沒有飲酒者佔了 75.4%，過去有飲酒習慣但已戒酒者佔了 14.8%，還有飲酒習慣者只有 9.8%。飲茶方面，沒有飲茶習慣者佔了 23.3%，偶爾飲茶者佔了 62.3%，每天都要飲茶者佔了 14.8%。飲咖啡方面，沒有飲咖啡習慣者佔了 36.1%，偶爾飲咖啡者佔了 62.3%，每天一定要飲咖啡者佔了 1.6%。飲食方面，實驗組與對照組的平均值在統計上皆沒有達到顯著差異。生活習慣方面，沒有抽煙者佔了 77%，曾經抽煙當已戒煙者佔了 18%，目前還有抽煙者佔了 5%。運動習慣方面，有運動且每週超過 150 分鐘者佔了 37.7%，無運動者佔了 45.9%，有運動但每週沒有超過 150 分鐘者佔了 16.4%。

第三項健康及醫療包括長者的慢性病種類、糖尿病家族史、治

療方式以及服用保健品。慢性病方面，從所收集到的資料來看，每一位長者至少擁有一項慢性病方面的疾病，大部分人擁有超過二項的慢性病。其中患有骨質疏鬆症者佔 18%，患有腎病變者佔 16.4%，患有心血管疾病者佔 24.6%，患有糖尿病足者佔 4.9%，患有睡眠困擾者佔 21.3%，患有神經性相關疾病變者佔 3.3%，患有視網膜病變者佔 21.3%。在這些慢性疾病進一步的分析中，其中有 41 位長者患有一種慢性病，有 10 位長者患有 2 種慢性病，有 7 位長者患有 3 種慢性病，有 2 位長者患有 5 種慢性病，有 1 位長者患有 6 種慢性病。糖尿病家族史方面，其中有家族史的佔有 63.9%，沒有家族史的佔有 27.9，對自己家族不知道有無糖尿病者佔有 8.2%。糖尿病治療方面，接受口服藥物治療者佔了 65.6%，接受注射胰島素者佔了 6.6%，靠飲食和運動進行控制者佔 1.6%，不服藥控制者佔了 1.6%，以口服藥物治療加飲食控制者佔 1.6%，口服藥物治療但沒有飲食控制者佔 1.6%，接受口服藥物加注射胰島素者佔 21.3%。服用保健品者的分析中顯示，有服用保健品習慣者佔有 63.9%，沒有服用保健品習慣者佔有 36.1%。

5.2 遠紅外線對抗氧化能力之分析與成效

四個月的遠紅外線介入下，實驗組的總和抗氧化能力，前測中位數為 0.81 mmol/L，後測中位數為 0.85 mmol/L，經無母數檢定下所得到的結果判讀顯示，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.313，有提升的趨勢但未達顯著。沒有遠紅外線介入的對照組，前測中位數為 0.77 mmol/L，後測中位數為 0.79 mmol/L，無母數檢定下所得到的結果判讀顯示前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.592，其總和抗氧化能力前後測沒有差異（表 4.6、圖 4.5）。

人體的抗氧化平衡機制可分為三道不同類型的防禦功能組合，第一道防線為內源性的預防性抗氧化酵素，第二道為外源性的通過飲食進行抗氧化機制的輔助，第三道為通過激發體內的幾種酶來進行修復被自由基破壞的蛋白質、脂質和 DNA 等(Henle & Linn, 1997)。人體會因為體內自由基引起的氧化壓力而產生防禦機制，包括：預防機制、修復機制、物理防禦機制、抗氧化防禦機制，此防禦機制主要為激發體內自產抗氧化劑進行中和過剩的自由基，以求達到體內抗氧化的平衡 (Cadenas, 1997)。

體內產生的自由基若沒有及時被抗氧化機制所平衡，形成的氧化壓力易發展慢性疾病，包括心血管疾病、糖尿病、衰老、肝臟和

肺部疾病等，也就是自由基產生系統及自由基消除系統間的不平衡 (Opara, 2002)，抗氧化能力的失衡也導致體內自由基物的形成(Singh, Mahadi, Roy, & Sharma, 2009)。

人體胰臟之 β 細胞對氧化壓力的抗性較弱，如果體內的氧化壓力太高，將導致 β 細胞被破壞，影響胰島素的分泌使體內胰島素減少，久之，則造成糖尿病的發生(Valko et al., 2007)。遠紅外線具有提升體內超氧化物歧化酶 (李俊福，2010)、降低體內超氧自由基(謝鵬燁，2008)、改善停經後期婦女體內自由基生理指標(黃鈺如，2006)、顯著降低了內皮細胞炎症標誌物 VCAM1、ICAM1 及體內氧化壓力狀況(Pastore et al., 2020)等效果。雖然本研究結果總和抗氧化能力沒有達到顯著，但有提升的趨勢，和過去研究相符。輻射照射對身體帶來包括刺激或抑制生理反應、身體內的化學反應、細胞的增殖活動等，推測遠紅外線照射藉由提升內源性的抗氧化酶、激發體內的幾種酶來進行修復被自由基破壞的蛋白質、脂質和 DNA 及直接降低體內自由基來提升體內氧化防禦能力達到體內的抗氧化機制的平衡。

5.3 遠紅外線對長者憂鬱之分析與成效

此研究目的除了要改善長者的生理健康狀況，也包括長者的心理狀態。從本研究所收集到的數據分析來看，在遠紅外線的介入下，實驗組的憂鬱量表前測中位數為 2.5 分，後測中位數為 2 分，經無母數檢定下所得到的結果判讀顯示前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.168，沒有達到顯著差異。而沒有遠紅外線的介入下，對照組的憂鬱量表前測中位數為 3 分，後測中位數為 2 分，無母數檢定下所得到的結果判讀顯示前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.198，同樣的沒有達到顯著差異。從以上兩組的數據中分析，實驗組與對照組的憂鬱量表平均值皆有下降的趨勢，但沒有達到顯著差異（表 4.7、圖 4.7）。

據內政部統計，我國 65 歲以上老年人口自 107 年 3 月底超過聯合國定義之『高齡社會』門檻值 14%後，至 110 年 3 月底續升至 16.2%。根據衛福部過去調查顯示，國人憂鬱指數會隨著年齡的增長而增長，由黃芳誼學者的調查也顯示，在 2011 年，男性 50 至 60 歲具有憂鬱傾向的佔 5.06%，而 70 歲以上則佔 10%，增加了兩倍；女性方面，50 至 60 歲者具有憂鬱傾向的佔 6.14%，而 70 歲以上則超過 25%，增加了四倍（黃芳誼，2019）。除此之外，第二型糖尿病患

者同時出現憂鬱症症狀的佔 30.9%，其中又以女性佔多數(Rakovac et al., 2004)，是沒有糖尿病患者的兩倍(Anderson, Freedland, Clouse, & Lustman, 2001)。

老人憂鬱量表總分為 15 分，0 至 4 分表示正常，5 至 8 分表示輕度憂鬱、9 至 11 分為中度憂鬱、12 至 15 分為嚴重憂鬱。分析本研究分數顯示，除了少數前測實驗組女性 >4 分以上，其餘受試者的憂鬱程度都在 4 分以下，但實驗結束後，受試者的憂鬱程度都降到 4 分以下。本研究對象大多為社區活動的長者，根據研究顯示，參與社區活動的長者，其憂鬱傾向會比不參與社區活動的長者來的低(徐菁珖、藍育慧，2013)。這主要因為不參與社區活動的長者不喜歡與人接觸，大部分時間喜歡待在家裡，對學習新知識沒有興趣，長期下去只會造成長者較無精力、自我感覺無價值感等負向的情緒。反之，願意走入社區活動者會因其舉辦的活動，如跳舞、趣味競賽、營養講座、園藝活動、氣功、瑜伽、桌遊等降低憂鬱發生，本次研究所招募的對象，憂鬱數據皆在正常的範圍之內，故較無法評估遠紅外線對憂鬱症的效益。

5.4 遠紅外線對長者心率變異之分析與成效

從本研究數據分析中，遠紅外線的介入改善了實驗組的自律神經系統總活性指標 (HRV)。實驗組 HRV 前測中位數為 23 ms，後測中位數為 26 ms， $p=0.019$ ；對照組 HRV 前測中位數為 35 ms，後測中位數為 38 ms， $p=0.914$ 。實驗組的心率變異性總活性指標在遠紅外線介入下顯著提升活性 (圖 4.8)。

實驗組交感神經指標 LF%前測中位數為 48%，後測中位數為 48%， $p=0.525$ ；對照組 LF%前測中位數為 51%，後測中位數為 44%， $p=0.311$ 。交感神經指標 LF%在無母數的檢定下，實驗組及對照組皆無達到統計上的顯著差異，其兩組的中位數皆落在正常範圍 40-60%之間，變化不大。

實驗組副交感神經指標 HF%前測中位數為 52%，後測中位數為 52%， $p=0.657$ ；對照組 HF%前測中位數為 49%，後測中位數為 53%， $p=0.207$ 。副交感神經指標 HF%在無母數的檢定下，實驗組及對照組皆無達到統計上的顯著差異，其兩組的中位數皆落在正常範圍 40-60%之間，變化不大。

實驗組交感/副交感神經平衡指標 LF/HF 前測中位數為 0.9，後測中位數為 0.9， $p=0.563$ ；對照組 LF/HF 前測中位數為 1.0，後測

中位數為 0.7， $p=0.435$ 。交感/副交感神經平衡指標 LF/HF 在無母數的檢定下，實驗組與對照組的 LF/HF 比照下並沒有太大的分別，其兩組的平均值皆落在 1.0 – 1.5 之間，變化不大。

自律神經系統總活性指標 HRV 在無母數的檢定下達到顯著性差異，對照組的 HRV 在檢定下則是下降的。HRV 會隨著年齡的增長而減小，臨床上可做為心血管疾病死亡率指標也可做個人整體健康情形的重要指標，本研究的數據結果顯示遠紅外線有助提升自律神經系統的總活性。

自主神經屬於人體周邊神經，不受大腦、意識的控制，掌控著血液循環、內臟、免疫荷爾蒙三大系統。由交感及副交感神經組成並因應身體狀況相互調節制衡，交感神經節後神經元的神經傳導物質為正腎上腺素、腎上腺素、多巴胺等，副交感神經節後神經傳導物質為乙醯膽鹼。這些神經傳導物質存在節後神經元的囊泡中，當神經受到刺激時才釋放出來。以往研究顯示，接受遠紅外線輻射 40 天的老鼠血液中多巴胺的量顯著減少、血液中腎上腺素及正腎上腺素趨向減少，從而抑制了交感神經並激活了副交感神經系統 (Yamashita, 2012)、遠紅外線熱敷交感與副交感神經起源之脊柱 40 分鐘可提升心率變異總活性(謝鸚燁，2008)。實驗組在遠紅外線的

介入下，心律變異性的大部分參數之數值都優於對照組。HRV 活性強時代表 HF 較高 LF 較低(陳怡瑜、蔡忠昌，2008)，HRV 活性也代表交感與副交感神經之間的平衡度(Masaoka et al, 1985)。推測人體接受遠紅外線照射時，吸收共振能量，產生之熱效應，可透過皮膚感受器傳達至大腦皮質及下視丘，下視丘有透過調節自律神經及內分泌系統來維持身體平衡之功能，進而抑制過度活躍的交感神經系統，使血管擴張。並經組織傳導與體液、血液循環將熱能傳送到更深層組織之非熱生物效應亦可透過減少正腎上腺素、兒茶酚胺等神經傳導物質之釋放，降低交感神經系統活性，達到血管擴張的同時增加微循環之作用(Lin et al., 2014)，間接加速血液中之神經傳導物質被「單胺氧化酶或兒茶酚-O-甲基轉移酶」代謝(Miyamoto et al., 2005)，結果為副交感神經增強而交感神經抑制而提升了 HRV 活性，讓自主神經系統趨向平衡。

5.5 遠紅外線對糖尿病健康效益之分析與成效

從本研究數據分析中，顯示遠紅外線的介入顯著改善了實驗組的糖化血色素、空腹胰島素以及胰島素阻抗。表 4.5 顯示，糖化血色素在無母數的檢定下，實驗組前測中位數從 7.85 mmol/L 降至後測 7.50 mmol/L，經無母數檢定下所得到的結果判讀顯示，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.001，達到顯著性差異 ($p < 0.05$)。沒有遠紅外線介入的對照組，前測中位數從 7.80 mmol/L 降至後測 7.70 mmol/L，無母數檢定下的結果判讀顯示，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.022，同樣達到顯著性差異 ($p < 0.05$)。兩組數據皆有顯著，但實驗組的下降更為顯著，遠紅外線介入並配合正統的藥物治療下，改善糖化血色素的程度比沒有遠紅外線的介入高。

表 4.5 顯示空腹血糖基本的描述統計以及無母數的檢定下，實驗組的空腹血糖前測中位數從 135.5 mg/dL 降至後測 131.5 mg/dL，經無母數檢定下所得到的結果判讀顯示，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.262，未達到顯著性差異。沒有遠紅外線介入的對照組，前測中位數 137 mg/dL，後測中位數 145 mg/dL，無母數檢定下所得到的結果判讀顯示，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.417，同樣未達到顯著性差異。兩組數據同樣有下降 (圖 4.2)，但實驗組的

下降程度較為明顯。

表 4.5 顯示，空腹胰島素基本的描述統計以及無母數的檢定下，實驗組的空腹胰島素前測中位數從 11 mU/L 降至後測 9.15 mU/L，經無母數檢定下所得到的結果判讀顯示，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.032，達到顯著性差異 ($p < 0.05$)。沒有遠紅外線介入的對照組，前測中位數為 12.7 mU/L，後測中位數為 10.8 mU/L，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.373，沒有達到顯著性差異。以上兩組的數據顯示，遠紅外線的輔助能顯著改善空腹胰島素。

表 4.5 顯示胰島素阻抗基本的描述統計以及無母數的檢定下，實驗組的胰島素阻抗前測中位數 3.66，後測中位數 2.85，經無母數檢定下所得到的結果判讀顯示，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.023，達到顯著性差異 ($p < 0.05$)。沒有遠紅外線介入的對照組，前測中位數 3.86，後測中位數 3.33，前測與後測之間的改變量變化 p 值為 0.583，沒有達到顯著性差異。兩組數據同樣有下降，但實驗組的下降更為明顯且達到顯著性差異 (圖 4.4)。

本研究中實驗組受試者的糖尿病指數顯示，糖化血色素有顯著改善 ($p < 0.01$)、空腹血糖有下降趨勢、空腹胰島素顯著下降 ($p < 0.05$)、胰島素阻抗有顯著改善 ($p < 0.05$)，總和抗氧化能力呈提

升趨勢，其結果與本實驗的預期結果大致符合（表 5.1）。據過去研究顯示，糖尿病患者體內的血糖會比一般人來的高，身體為了把血液內的這些糖份消耗掉，會代償的分泌胰島素以降低血液中的糖分子。體內葡萄糖與胰島素如果高於一般水平將會激發哺乳動物雷帕黴素靶蛋白（mechanistic target of rapamycin, mTOR），mTOR 為一種細胞質激酶，會引起細胞和身體組織的衰老、促進細胞功能亢進、促進體內發炎、以及引起胰島素阻抗 (Blagosklonny, 2013)。胰島素阻抗導致 β 細胞代償性分泌胰島素及形成高胰島素血症，直到 β 細胞活性衰竭失去功能為止 (Rhodes, 2005)。高胰島素血症為體內對胰島素阻抗的反應 (Page & Johnson, 2018)。高胰島素血症也與多種癌症的發生有關聯，如乳腺癌、胰腺癌等 (Souza, Khawaja, Masud & Saif, 2016)。代謝疾病下使體內變得對胰島素不敏感，但許多機制允許癌細胞保持其對胰島素的反應能力，降低血液中胰島素可幫助降低癌細胞中胰島素信號傳遞 (Gallagher & LeRoith, 2020)。

體內高血糖會產生大量自由基，當體內清除自由基能力不足形成氧化壓力時，促發了體內發炎因子讓身體處於慢性發炎狀態，進而導致胰島素受體磷酸化讓其葡萄糖傳送蛋白的表達異常，使葡萄糖被吸收異常形成胰島素阻抗。氧化壓力也藉另一攻擊粒線體途徑形成

胰島素阻抗，其讓粒線體功能失調，經過 ATP 的合成下降，脂肪酸代謝(氧化作用)降低，內源性抗氧化酶之耗損加速以及粒線體鈣質超載等一連串影響下最終引發合成胰島素的 β 細胞凋亡，導致糖尿病發生(Riccardi, Giacco, & Rivellese, 2004; Videla, Rodrigo, Araya, & Poniachik, 2006)。

綜上所述，高胰島素水平及高血糖狀態，容易產生大量自由基，形成的氧化壓力導致胰島素阻抗， β 細胞的代償分泌再形成高胰島

表 5.1 遠紅外線對抗氧化能力及糖尿病指數的影響

	實驗組	對照組	備註
抗氧化能力			
總和抗氧化能力	上升	稍微降低	圖 4.5
糖尿病指標			
糖化血色素	降低 ($p < 0.01$)	降低 ($p < 0.05$)	圖 4.1
空腹血糖	降低	降低	圖 4.2
空腹胰島素	降低 ($p < 0.05$)	降低	圖 4.3
胰島素阻抗	降低 ($p < 0.05$)	稍微降低	圖 4.4

素血症，最終 β 細胞功能耗損形成糖尿病，這些都是息息相關的惡性循環關係。

如表 5.1 顯示本研究顯著降低糖化血色素、空腹胰島素、胰島素阻抗，並改善總和抗氧化能力及空腹血糖。體內總和抗氧化能力提升，降低了體內自由基損害胰島素受體，胰島素阻抗獲得改善將阻止血糖的異常吸收途徑，糖化血色素降低致胰島素水平也降低。環環相扣的關係裡，不論何項獲得改善都將連帶一起被改善。相符於

過去的研究：平衡自主神經並刺激胰臟釋放胰島素以分解血液內的糖(Moore & Cherrington, 1996)、提升體內超氧化物歧化酶、改善糖尿病患血糖參數(李俊福, 2010)、遠紅外線改善人體自律神經系統活性及降低體內超氧自由基(謝鸚燁, 2008)、遠紅外線熱敷改善停經後期婦女體內自由基生理指標(黃鈺如, 2006)、遠紅外線貼片顯著降低了內皮細胞炎症標誌物 VCAM1、ICAM1 及體內氧化壓力狀況(Pastore et al., 2020)。

人體的水分子通過吸收了遠紅外線而產生一系列的反應，包括對稱和反對稱之拉伸、交剪、搖動、搖擺和扭曲等這六種模式(Vatansever & Hamblin, 2012)，推測人體與遠紅外線產生共振後，體內的一系列反應降低了氧化壓力避免 β 細胞及胰島素受體受損、也避免交感神經過度活躍使升糖素過度分泌、降低交感神經過度分泌腎上腺素而拮抗胰島素作用、增進了各個細胞的活性來促進體內抗氧化系統、代謝系統和內分泌系統趨向平衡狀態(圖 5.1)，其結果顯示遠紅外線介入的確有穩定、改善糖尿病患者的健康效益。

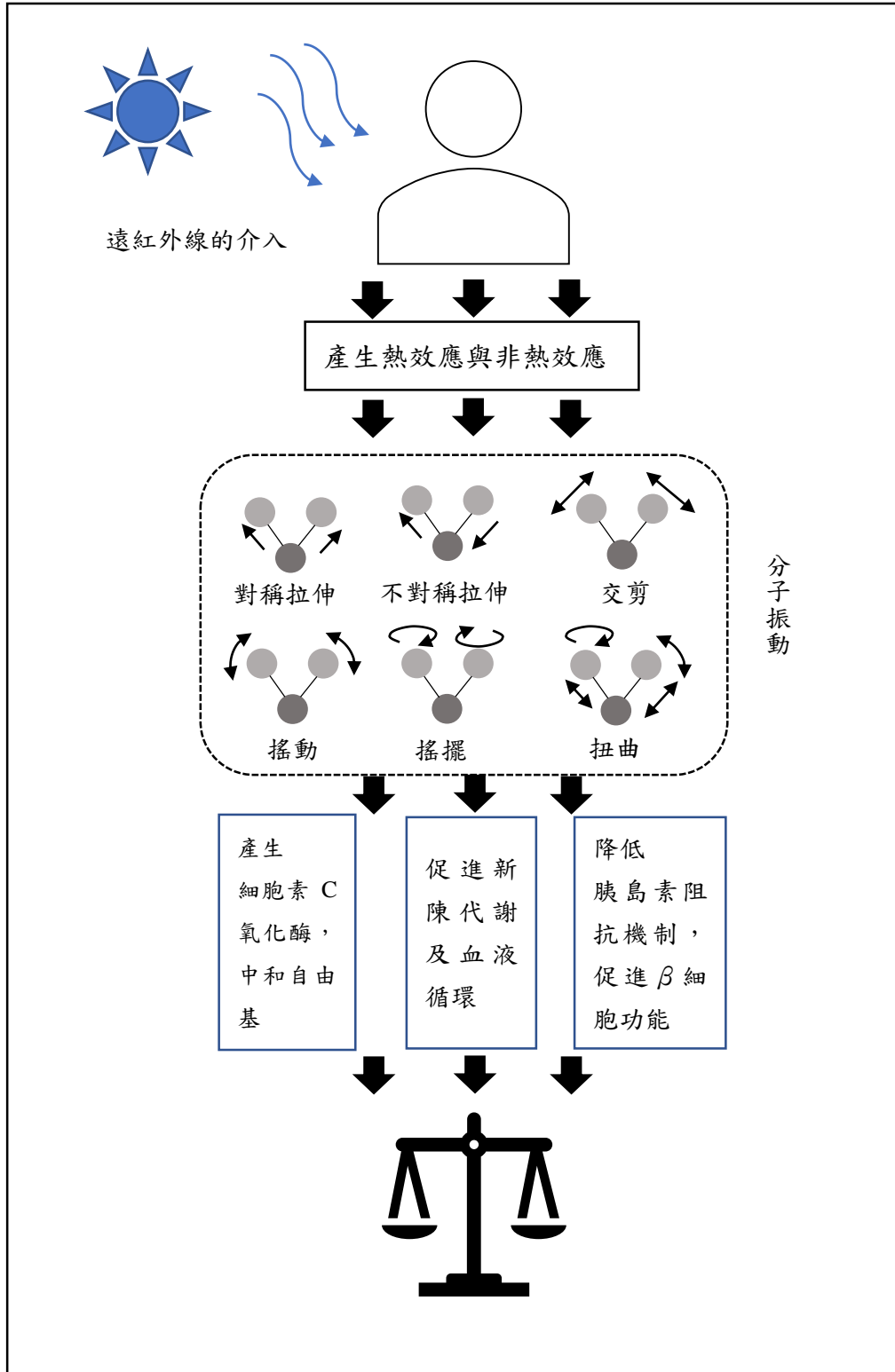


圖 5.1 遠紅外線提升體內各系統活性

第六章 結論與建議

6.1 結論

本研究主要目的為糖尿病患在現狀治療及生活形態下，透過遠紅外線的介入來輔助糖尿病患病程更趨向穩定，減輕因疾病帶來的不適與困擾。完成本研究後，發現遠紅外線的介入的確有促進糖尿病患趨向健康之效果。包含了顯著降低糖化血色素及胰島素阻抗、平衡了空腹胰島素及心率變異參數，並發現可改善體內的總和抗氧化能力及空腹血糖，其結果與過去相關的研究一致。本研究中受試者大部分為社區活動中心的長者，憂鬱傾向低，故老人憂鬱量表於實驗組及對照組均未見顯著差異。

本研究期間包含夏季與冬季，原本擔心炎熱季節會影響受試者接受度，研究結束發現氣候並沒有影響受試者對儀器的使用。本遠紅外線對健康效益的研究結果對慢性病患、行動不便、運動受限者、亞健康、養身健康人群而言，不失為一項傳統醫療外的輔助及預防保健方式。除了與本研究相關之檢驗項目外，許多受試者主觀感受改善了一些糖尿病以外慢性病和疾病症狀，如睡眠品質變佳、末梢循環改善，但這些改善並未列入本研究的範圍。

6.2 研究建議

我們從過去的研究中知道，當體內的自律神經系統、抗氧化系統、代謝系統以及內分泌系統出現失衡的狀況下，人體內的器官組織等都會出現破壞的趨勢，身體也會慢慢出現各種疾病，但這過程是非常的緩慢冗長。因此當身體到達疾病階段時，所做的任何醫療干預只能是疾病控制、阻止疾病繼續惡化（圖 6.1）。

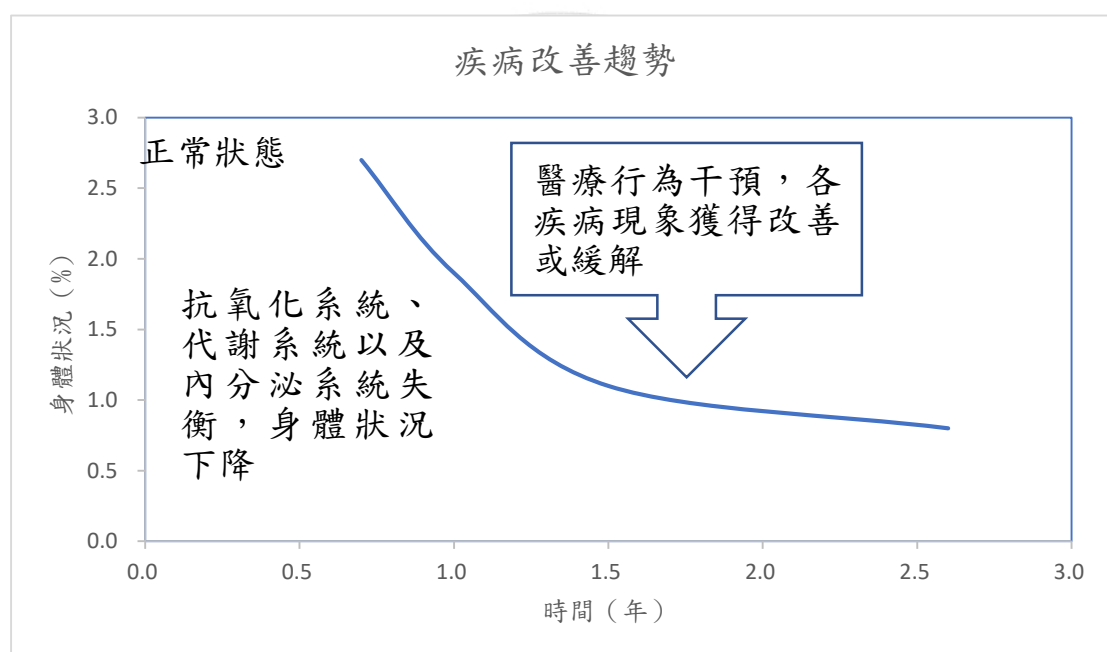


圖 6.1 身體疾病改善趨勢

當抗氧化系統、代謝系統以及內分泌系統皆處於平衡狀態時，理論上人體內的破壞即獲得改善，糖尿病也不至於往併發症發展。在研究進行後測的階段，從實驗組患者的主觀感覺獲知，遠紅外線介入一段時間，意外發現身體上的小毛病被獲得改善，比如睡眠品質變好、精力比以前旺盛、膝蓋不適獲得緩解、夜間腿抽筋頻率降低等等。從中發現受試者在研究期間獲得了生活品質的改善，從研究開始對遠紅外線介入的效果半信半疑到研究結束後不停的詢問是否可以繼續使用此儀器等行為中看出，受試者們對遠紅外線作為輔助醫療效果的肯定與滿意度。

據統計，處在血糖過高瀕臨糖尿前期的人數相當多，屬於亞健康的民眾也占大多數，從過去已有相當多的研究證實並支持遠紅外線的效益，基於預防醫學及自然療癒的理念推崇，加上從本研究中，還有無法一一列出受試者因為遠紅外線的介入而改善的症狀，以及提升生活品質上的相關資訊。故建議未來可再多方探討遠紅外線對人體的效益，並以糖尿病前期及亞健康群做為研究對象。

參考文獻

- Alexopoulos, G. S. (2005). Depression in the elderly. *The Lancet*, 365(9475), 1961-1970. doi:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66665-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66665-2)
- American Diabetes, A. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 37 Suppl 1, S81-90. doi:10.2337/dc14-S081
- American Diabetes, A. (2018). 1. Improving Care and Promoting Health in Populations: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care*, 41(Suppl 1), S7-S12. doi:10.2337/dc18-S001
- Anderson, R. J., Freedland, K. E., Clouse, R. E., & Lustman, P. J. (2001). The Prevalence of Comorbid Depression in Adults With Diabetes. *Diabetes Care*, 24(6), 1069. doi:10.2337/diacare.24.6.1069
- Association, A. D. (2010). Standards of Medical Care in Diabetes—2010. *Diabetes Care*, 33(Supplement 1), S11. doi:10.2337/dc10-S011
- Association, A. D. (2021). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44(Supplement 1), S15. doi:10.2337/dc21-S002
- Baynes, J. W. (1991). Role of Oxidative Stress in Development of Complications in Diabetes. *Diabetes*, 40(4), 405. doi:10.2337/diab.40.4.405
- Baynes, J. W., & Thorpe, S. R. (1999). Role of oxidative stress in diabetic complications: a new perspective on an old paradigm. *Diabetes*, 48(1), 1. doi:10.2337/diabetes.48.1.1
- Bennett, C. M., Guo, M., & Dharmage, S. C. (2007). HbA1c as a screening tool for detection of Type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetic Medicine*, 24(4), 333-343. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2007.02106.x>
- Betteridge, D. J. (2000). What is oxidative stress? *Metabolism-Clinical and Experimental*, 49(2), 3-8.
- Blagosklonny, M. V. (2013). TOR-centric view on insulin resistance and diabetic complications: perspective for endocrinologists and gerontologists. *Cell Death & Disease*, 4(12), e964-e964. doi:10.1038/cddis.2013.506
- Brown, E. S., Varghese, F. P., & McEwen, B. S. (2004). Association of

- depression with medical illness: does cortisol play a role? *Biological Psychiatry*, 55(1), 1-9. doi:[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)00473-6](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00473-6)
- Brown, J. C., Harhay, M. O., & Harhay, M. N. (2019). The Value of Anthropometric Measures in Nutrition and Metabolism: Comment on Anthropometrically Predicted Visceral Adipose Tissue and Blood-Based Biomarkers: A Cross-Sectional Analysis. *Nutr Metab Insights*, 12, 1178638819831712. doi:10.1177/1178638819831712
- Byrd-Bredbenner, C., Oe, G., Beshgetoor, D., Berning, J., & Kelley, D. (2014). *Wardlaw's Perspectives in nutrition : a functional approach* (1 ed. Vol. 1). Taipei: cGraw - ill International Enterprises LLC., Taiwan Branch.
- Byrnes, K. R., Waynant, R. W., Ilev, I. K., Wu, X., Barna, L., Smith, K., Anders, J. J. (2005). Light promotes regeneration and functional recovery and alters the immune response after spinal cord injury. *Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 36(3), 171-185.
- Carnethon Mercedes, R., Golden Sherita, H., Folsom Aaron, R., Haskell, W., & Liao, D. (2003). Prospective Investigation of Autonomic Nervous System Function and the Development of Type 2 Diabetes. *Circulation*, 107(17), 2190-2195. doi:10.1161/01.CIR.0000066324.74807.95
- Carnethon, M. R., Jacobs, D. R., Sidney, S., & Liu, K. (2003). Influence of Autonomic Nervous System Dysfunction on the Development of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 26(11), 3035. doi:10.2337/diacare.26.11.3035
- Carnethon, M. R., Liao, D., Evans, G. W., Cascio, W. E., Chambless, L. E., & Heiss, G. (2002). Correlates of the shift in heart rate variability with an active postural change in a healthy population sample: The Atherosclerosis Risk In Communities study. *American heart journal*, 143(5), 808-813.
- Chabot, F., Mitchell, J., Gutteridge, J., & Evans, T. (1998). Reactive oxygen species in acute lung injury. *European Respiratory Journal*, 11(3), 745-757.
- Chawla, D., Bansal, S., Banerjee, B. D., Madhu, S. V., Kalra, O. P., & Tripathi, A. K. (2014). Role of advanced glycation end product (AGE)-induced receptor (RAGE) expression in diabetic vascular

- complications. *Microvasc Res*, 95, 1-6.
doi:10.1016/j.mvr.2014.06.010
- Cheung, B. M., Ong, K. L., Cherny, S. S., Sham, P.-C., Tso, A. W., & Lam, K. S. (2009). Diabetes prevalence and therapeutic target achievement in the United States, 1999 to 2006. *The American journal of medicine*, 122(5), 443-453.
- Conner, E. M., & Grisham, M. B. (1996). Inflammation, free radicals, and antioxidants. *Nutrition*, 12(4), 274-277.
doi:https://doi.org/10.1016/S0899-9007(96)00000-8
- Correia, M. L., & Rahmouni, K. (2006). Role of leptin in the cardiovascular and endocrine complications of metabolic syndrome. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 8(6), 603-610.
- De Almeida, P., Lopes-Martins, R. Á. B., De Marchi, T., Tomazoni, S. S., Albertini, R., Corrêa, J. C. F., Leal Junior, E. C. P. (2012). Red (660 nm) and infrared (830 nm) low-level laser therapy in skeletal muscle fatigue in humans: what is better? *Lasers in medical science*, 27(2), 453-458. doi:10.1007/s10103-011-0957-3
- De Munter, J. S. L., Hu, F. B., Spiegelman, D., Franz, M., & van Dam, R. M. (2007). Whole Grain, Bran, and Germ Intake and Risk of Type 2 Diabetes: A Prospective Cohort Study and Systematic Review. *PLOS Medicine*, 4(8), e261. doi:10.1371/journal.pmed.0040261
- Eells, J. T., Wong-Riley, M. T. T., VerHoeve, J., Henry, M., Buchman, E. V., Kane, M. P., Whelan, H. T. (2004). Mitochondrial signal transduction in accelerated wound and retinal healing by near-infrared light therapy. *Mitochondrion*, 4(5), 559-567.
doi:https://doi.org/10.1016/j.mito.2004.07.033
- Eells, J. T., Wong-Riley, M. T., VerHoeve, J., Henry, M., Buchman, E. V., Kane, M. P., Hodgson, B. D. (2004). Mitochondrial signal transduction in accelerated wound and retinal healing by near-infrared light therapy. *Mitochondrion*, 4(5-6), 559-567.
- Electrophysiology, E. T. F. o. t. E. S. o. C. t. N. A. S. o. P. a. (1996). Heart Rate Variability. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
doi:10.1161/01.CIR.93.5.1043
- Festa, A., D'Agostino, R., Howard, G., Mykkänen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Chronic Subclinical Inflammation as Part of the Insulin Resistance Syndrome. *Circulation*, 102(1), 42-47.
doi:10.1161/01.CIR.102.1.42

- Fiske, A., Wetherell, J. L., & Gatz, M. (2009). Depression in Older Adults. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5(1), 363-389. doi:10.1146/annurev.clinpsy.032408.153621
- Fitzgerald, M., Bartlett, C. A., Payne, S. C., Hart, N. S., Rodger, J., Harvey, A. R., & Dunlop, S. A. (2010). Near infrared light reduces oxidative stress and preserves function in CNS tissue vulnerable to secondary degeneration following partial transection of the optic nerve. *Journal of neurotrauma*, 27(11), 2107-2119.
- Giacco, F., & Brownlee, M. (2010). Oxidative stress and diabetic complications. *Circulation research*, 107(9), 1058-1070.
- Gibbons, C. H. (2019). Chapter 27 - Basics of autonomic nervous system function. In K. H. Levin & P. Chauvel (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 160, pp. 407-418): Elsevier.
- Grassi, G., & Seravalle, G. (2006). Autonomic imbalance and metabolic syndrome: unravelling interactions, mechanisms and outcomes. *Journal of Hypertension*, 24(1), 47-49.
- Halliwell, B. (1994). Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? *The Lancet*, 344(8924), 721-724. doi:https://doi.org/10.1016/S0140-6736(94)92211-X
- Henle, E. S., & Linn, S. (1997). Formation, prevention, and repair of DNA damage by iron/hydrogen peroxide. *J Biol Chem*, 272(31), 19095-19098. doi:10.1074/jbc.272.31.19095
- Henstridge, D. C., Abildgaard, J., Lindegaard, B., & Febbraio, M. A. (2019). Metabolic control and sex: A focus on inflammatory-linked mediators. *Br J Pharmacol*, 176(21), 4193-4207. doi:10.1111/bph.14642
- Hilz, M. J., & Dütsch, M. (2006). Quantitative studies of autonomic function. *Muscle & Nerve*, 33(1), 6-20. doi:https://doi.org/10.1002/mus.20365
- Hori, O., Yan, S. D., Ogawa, S., Kuwabara, K., Matsumoto, M., Stern, D., & Schmidt, A. M. (1996). The receptor for advanced glycation end-products has a central role in mediating the effects of advanced glycation end-products on the development of vascular disease in diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant*, 11 Suppl 5, 13-16. doi:10.1093/ndt/11.supp5.13
- Irshad, M., & Chaudhuri, P. S. (2002). Oxidant-antioxidant system: role and significance in human body. *Indian J Exp Biol*, 40(11), 1233-

1239.

- Karu, T. (1989). Photobiology of low-power laser effects. *Health phys*, 56(5), 691-704.
- Karu, T. (1999). Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, 49(1), 1-17.
- Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394-421. doi:<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.03.010>
- Kudat, H., Akkaya, V., Sozen, A. B., Salman, S., Demirel, S., Ozcan, M., . . . Guven, O. (2006). Heart Rate Variability in Diabetes Patients. *Journal of International Medical Research*, 34(3), 291-296. doi:10.1177/147323000603400308
- Lambert, E., Straznicky, N., Eikelis, N., Esler, M., Dawood, T., Masuo, K., Lambert, G. (2007). Gender differences in sympathetic nervous activity: influence of body mass and blood pressure. *J Hypertens*, 25(7), 1411-1419. doi:10.1097/HJH.0b013e3281053af4
- Lauer, M. S. (2009). Autonomic function and prognosis. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 76 Suppl 2, S18-22. doi:10.3949/ccjm.76.s2.04
- Leal-Junior, E. C. P., Johnson, D. S., Saltmarche, A., & Demchak, T. (2014). Adjunctive use of combination of super-pulsed laser and light-emitting diodes phototherapy on nonspecific knee pain: double-blinded randomized placebo-controlled trial. *Lasers in medical science*, 29(6), 1839-1847. doi:10.1007/s10103-014-1592-6
- Lembo, G., Rendina, V., Iaccarino, G., Lamenza, F., Volpe, M., & Trimarco, B. (1993). Insulin reduces reflex forearm sympathetic vasoconstriction in healthy humans. *Hypertension*, 21(6_pt_2), 1015-1019.
- Leung, T.-K., Shang, H.-F., Chen, D.-C., Chen, J.-Y., Chang, T.-M., Hsiao, S.-Y., Lin, Y.-S. (2011). EFFECTS OF FAR INFRARED RAYS ON HYDROGEN PEROXIDE-SCAVENGING CAPACITY. *Biomedical Engineering: Applications, Basis and Communications*, 23(02), 99-105. doi:10.4015/S1016237211002414
- Li, R., Bilik, D., Brown, M. B., Zhang, P., Ettner, S. L., Ackermann, R.

- T., Herman, W. H. (2013). Medical costs associated with type 2 diabetes complications and comorbidities. *Am J Manag Care*, 19(5), 421-430.
- Liang, H. L., Whelan, H. T., Eells, J. T., & Wong-Riley, M. T. (2008). Near-infrared light via light-emitting diode treatment is therapeutic against rotenone- and 1-methyl-4-phenylpyridinium ion-induced neurotoxicity. *Neuroscience*, 153(4), 963-974. doi:10.1016/j.neuroscience.2008.03.042
- Liang, H. L., Whelan, H. T., Eells, J. T., & Wong-Riley, M. T. (2008). Near-infrared light via light-emitting diode treatment is therapeutic against rotenone-and 1-methyl-4-phenylpyridinium ion-induced neurotoxicity. *Neuroscience*, 153(4), 963-974.
- Liao, D., Cai, J., Brancati, F. L., Folsom, A., Barnes, R. W., Tyroler, H. A., & Heiss, G. (1995). Association of vagal tone with serum insulin, glucose, and diabetes mellitus—The ARIC Study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 30(3), 211-221.
- Liao, D., Sloan, R. P., Cascio, W. E., Folsom, A. R., Liese, A. D., Evans, G. W., Sharrett, A. R. (1998). Multiple metabolic syndrome is associated with lower heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care*, 21(12), 2116-2122.
- Lim, J., Ali, Z. M., Sanders, R. A., Snyder, A. C., Eells, J. T., Henshel, D. S., & Watkins Iii, J. B. (2009). Effects of low-level light therapy on hepatic antioxidant defense in acute and chronic diabetic rats. *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology*, 23(1), 1-8. doi:https://doi.org/10.1002/jbt.20257
- Lim, J., Sanders, R. A., Snyder, A. C., Eells, J. T., Henshel, D. S., & Watkins III, J. B. (2010). Effects of low-level light therapy on streptozotocin-induced diabetic kidney. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, 99(2), 105-110.
- Lin, C. C., Hsieh, Y. Y., Liu, W. C., Lee, M. S., & Lung, C. C. (2011). Biological Effects of Far-Infrared-Ray Hot Compression on Superoxide Anions in Human. *Applied Mechanics and Materials*, 52–54,297–302. <https://doi.org/10.4028/www.scientific.net/amm.52-54.297>
- Lin, C.C., Chiang, Y.S., Lung, C.C. (2014). Effect of Infrared-C Radiation on Skin Temperature, Electrodermal Conductance and Pain of the Upper Limbs in Hemiparetic Stroke Patients.

- International Journal of Radiation Biology*, 91(1), 42-53.
- Loewy, A. D. (1982). Descending Pathways to the Sympathetic Preganglionic Neurons. In H. G. J. M. Kuypers & G. F. Martin (Eds.), *Progress in Brain Research* (Vol. 57, pp. 267-277): Elsevier.
- Lopez-Garcia, E., Schulze, M. B., Meigs, J. B., Manson, J. E., Rifai, N., Stampfer, M. J., Hu, F. B. (2005). Consumption of Trans Fatty Acids Is Related to Plasma Biomarkers of Inflammation and Endothelial Dysfunction. *The Journal of Nutrition*, 135(3), 562-566. doi:10.1093/jn/135.3.562
- Low, P. A. (1993). Autonomic nervous system function. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society*, 10(1), 14-27. doi:10.1097/00004691-199301000-00003
- Lustman, P. J., Freedland, K. E., Griffith, L. S., & Clouse, R. E. (2000). Fluoxetine for depression in diabetes: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Diabetes Care*, 23(5), 618-623. doi:10.2337/diacare.23.5.618
- Lustman, P. J., Griffith, L. S., Clouse, R. E., Freedland, K. E., Eisen, S. A., Rubin, E. H., McGill, J. B. (1997). Effects of nortriptyline on depression and glycemic control in diabetes: results of a double-blind, placebo-controlled trial. *Psychosom Med*, 59(3), 241-250. doi:10.1097/00006842-199705000-00007
- Lustman, P. J., Griffith, L. S., Freedland, K. E., Kissel, S. S., & Clouse, R. E. (1998). Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, 129(8), 613-621. doi:10.7326/0003-4819-129-8-199810150-00005
- Lyons, T. J., & Jenkins, A. J. (1997). Glycation, oxidation, and lipoxidation in the development of the complications of diabetes: a carbonyl stress hypothesis. *Diabetes reviews (Alexandria, Va.)*, 5(4), 365-391.
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J., & Schwartz, P. J. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17(3), 354-381. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014868
- Malpas, S.C., Maling, T.J.B., (1990). Heart-Rate Variability and Cardiac Autonomic Function in Diabetes. *Diabetes*, 39(10), 1177-1181.

- Mancia, G., Bousquet, P., Elghozi, J. L., Esler, M., Grassi, G., Julius, S., Van Zwieten, P. A. (2007). The sympathetic nervous system and the metabolic syndrome. *Journal of Hypertension*, 25(5).
- Maritim, A. C., Sanders, R. A., & Watkins, J. B., 3rd. (2003). Diabetes, oxidative stress, and antioxidants: a review. *J Biochem Mol Toxicol*, 17(1), 24-38. doi:10.1002/jbt.10058
- Masaoka, S, Lev-Ran, A., Hill, R., Vakil, G., Hon, E.H.G. (1985). Heart Rate Variability in Diabetes: Relationship to Age and Duration of the Disease. *Diabetes Care* 8(1), 64-68.
- MatÉs, J. M., Pérez-Gómez, C., & De Castro, I. N. (1999). Antioxidant enzymes and human diseases. *Clinical Biochemistry*, 32(8), 595-603. doi:https://doi.org/10.1016/S0009-9120(99)00075-2
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412-419. doi:10.1007/BF00280883
- McCarthy, A. D., Etcheverry, S. B., & Cortizo, A. M. (2001). Effect of advanced glycation endproducts on the secretion of insulin-like growth factor-I and its binding proteins: role in osteoblast development. *Acta Diabetologica*, 38(3), 113-122. doi:10.1007/s005920170007
- McCorry, L. K. (2007). Physiology of the autonomic nervous system. *American Journal of pharmaceutical education*, 71(4), 78-78. doi:10.5688/aj710478
- Miyamoto, H., Kai, H., Nakaura, H., Osada, K., Mizuta, Y., Matsumoto, A., Imaizumi, T. (2005). Safety and efficacy of repeated sauna bathing in patients with chronic systolic heart failure: a preliminary report. *Journal of Cardiac Failure*, 11(6), 432-436.
- Moore, M., & Cherrington, A. (1996). Regulation of net hepatic glucose uptake: interaction of neural and pancreatic mechanisms. *Reproduction Nutrition Development*, 36(4), 399-406.
- Nyunt, M. S. Z., Fones, C., Niti, M., & Ng, T.-P. (2009). Criterion-based validity and reliability of the Geriatric Depression Screening Scale (GDS-15) in a large validation sample of community-living Asian older adults. *Aging & Mental Health*, 13(3), 376-382. doi:10.1080/13607860902861027

- Olefsky, J. M. (1981). Lilly Lecture 1980: Insulin Resistance and Insulin Action: An In Vitro and In Vivo Perspective. *Diabetes*, 30(2), 148. doi:10.2337/diab.30.2.148
- Oron, U., Yaakobi, T., Oron, A., Hayam, G., Gepstein, L., Rubin, O., . . . Haim, S. B. (2001). Attenuation of infarct size in rats and dogs after myocardial infarction by low-energy laser irradiation. *Lasers in Surgery and Medicine: The Official Journal of the American Society for Laser Medicine and Surgery*, 28(3), 204-211.
- Parrish, J. A. (1981). New Concepts in Therapeutic Photomedicine; Photochemistry, Optical Targeting and the Therapeutic Window. *Journal of Investigative Dermatology*, 77(1), 45-50. doi:https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12479235
- Pastore, D., Pacifici, F., Ciao, G., Bedin, V., Pasquantonio, G., & Della-Morte, D. (2020). Far Infrared Technology (FIT) Therapy Patches, Protects from Inflammation, Oxidative Stress and Promotes Cellular Vitality. *Current Pharmaceutical Design*, 26(34), 4323-4329. doi:10.2174/1381612826666200427112023
- Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiological Reviews*, 98(4), 2133-2223. doi:10.1152/physrev.00063.2017
- Pikkujämsä, S. M., Huikuri, H. V., Airaksinen, K. J., Rantala, A. O., Kauma, H., Lilja, M., Kesäniemi, Y. A. (1998). Heart rate variability and baroreflex sensitivity in hypertensive subjects with and without metabolic features of insulin resistance syndrome. *American journal of hypertension*, 11(5), 523-531.
- Pinna, G. D., Maestri, R., Torunski, A., Danilowicz-Szymanowicz, L., Szwoch, M., La Rovere, M. T., & Raczak, G. (2007). Heart rate variability measures: a fresh look at reliability. *Clin Sci (Lond)*, 113(3), 131-140. doi:10.1042/cs20070055
- Pirart, J. (1978). Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973. *Diabetes Care*, 1(3), 168-188.
- Rahman, T., Hosen, I., Islam, M. M. T., & Shekhar, H. U. (2012). Oxidative stress and human health. *Advances in Bioscience and Biotechnology*, Vol.03No.07, 23. doi:10.4236/abb.2012.327123
- Rakovac, I., Gfrerer, R. J., Habacher, W., Seereiner, S., Beck, P., Risse, A., the Forum for Quality Systems in Diabetes, C. (2004).

- Screening of depression in patients with diabetes mellitus. *Diabetologia*, 47(8), 1469-1470. doi:10.1007/s00125-004-1467-7
- Rhodes, C. J. (2005). Type 2 Diabetes-a Matter of β -Cell Life and Death? *Science*, 307(5708), 380. doi:10.1126/science.1104345
- Riccardi, G., Giacco, R., & Rivellese, A. A. (2004). Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clinical nutrition*, 23(4), 447-456. doi:https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.02.006
- Richards, R. S., & Nwose, E. U. (2010). Blood viscosity at different stages of diabetes pathogenesis. *British Journal of Biomedical Science*, 67(2), 67-70. doi:10.1080/09674845.2010.11730293
- Rochkind, S., El-Ani, D., Nevo, Z., & Shahar, A. (2009). Increase of neuronal sprouting and migration using 780 nm laser phototherapy as procedure for cell therapy. *Lasers Surg Med*, 41(4), 277-281. doi:10.1002/lsm.20757
- Rochkind, S., Geuna, S., & Shainberg, A. (2009). Chapter 25: Phototherapy in peripheral nerve injury: effects on muscle preservation and nerve regeneration. *Int Rev Neurobiol*, 87, 445-464. doi:10.1016/s0074-7742(09)87025-6
- Rochkind, S., Geuna, S., & Shainberg, A. (2009). Phototherapy in peripheral nerve injury: effects on muscle preservation and nerve regeneration. *International Review of Neurobiology*, 87, 445-464.
- Rodrigo, S. M., Cunha, A., Pozza, D. H., Blaya, D. S., Moraes, J. F., Weber, J. B. B., & de Oliveira, M. G. (2009). Analysis of the Systemic Effect of Red and Infrared Laser Therapy on Wound Repair. *Photomedicine and Laser Surgery*, 27(6), 929-935. doi:10.1089/pho.2008.2306
- Scherrer, U., & Sartori, C. (1997). Insulin as a vascular and sympathoexcitatory hormone: implications for blood pressure regulation, insulin sensitivity, and cardiovascular morbidity. *Circulation*, 96(11), 4104-4113.
- Schieke, S. M., Schroeder, P., & Krutmann, J. (2003). Cutaneous effects of infrared radiation: from clinical observations to molecular response mechanisms. *Photodermatology, photoimmunology & photomedicine*, 19(5), 228-234.
- Schulze, M. B., Hoffmann, K., Manson, J. E., Willett, W. C., Meigs, J. B., Weikert, C., Hu, F. B. (2005). Dietary pattern, inflammation, and incidence of type 2 diabetes in women. *The American Journal of*

- Clinical Nutrition*, 82(3), 675-684. doi:10.1093/ajcn/82.3.675
- Sheikh, J. I., & Yesavage, J. A. (1986). Geriatric Depression Scale (GDS): recent evidence and development of a shorter version. *Clinical Gerontologist: The Journal of Aging and Mental Health*.
- Shields, R. W., Jr. (1993). Functional Anatomy of the Autonomic Nervous System. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 10(1).
- Siegel, K., Narayan, K. M. V., & Kinra, S. (2008). Finding A Policy Solution To India's Diabetes Epidemic. *Health Affairs*, 27(4), 1077-1090. doi:10.1377/hlthaff.27.4.1077
- Singh, J. P., Larson, M. G., O'Donnell, C. J., Wilson, P. F., Tsuji, H., Lloyd-Jones, D. M., & Levy, D. (2000). Association of hyperglycemia with reduced heart rate variability (The Framingham Heart Study). *The American journal of cardiology*, 86(3), 309-312.
- Singh, P. P., Mahadi, F., Roy, A., & Sharma, P. (2009). Reactive oxygen species, reactive nitrogen species and antioxidants in etiopathogenesis of diabetes mellitus type-2. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 24(4), 324-342. doi:10.1007/s12291-009-0062-6
- Sterenborg, H., Van Gemert, M., Kamphorst, W., Wolbers, J., & Hogervorst, W. (1989). The spectral dependence of the optical properties of human brain. *Lasers in medical science*, 4(4), 221-227.
- Su, L.-H., Wu, K.-D., Lee, L.-S., Wang, H., & Liu, C.-F. (2009). Effects of Far Infrared Acupoint Stimulation on Autonomic Activity and Quality of Life in Hemodialysis Patients. *The American Journal of Chinese Medicine*, 37(02), 215-226. doi:10.1142/S0192415X09006783
- Sutherland, J. C. (2002). Biological Effects of Polychromatic Light. *Photochemistry and photobiology*, 76(2), 164-170.
- Svorc, P. (2018). Introductory Chapter: Autonomic Nervous System - What We Know About It. In.
- Tahrani, A. A., Piya, M. K., Kennedy, A., & Barnett, A. H. (2010). Glycaemic control in type 2 diabetes: targets and new therapies. *Pharmacol Ther*, 125(2), 328-361. doi:10.1016/j.pharmthera.2009.11.001
- Tanaka, Y., Matsuo, K., Yuzuriha, S., Yan, H., & Nakayama, J. (2010).

- Non-thermal cytotoxic effect of infrared irradiation on cultured cancer cells using specialized device. *Cancer Science*, 101(6), 1396-1402. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1349-7006.2010.01548.x>
- Tangvarasittichai, S. (2015). Oxidative stress, insulin resistance, dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus. *World journal of diabetes*, 6(3), 456-480. doi:10.4239/wjd.v6.i3.456
- Tentolouris, N., Argyrakopoulou, G., & Katsilambros, N. (2008). Perturbed Autonomic Nervous System Function in Metabolic Syndrome. *NeuroMolecular Medicine*, 10(3), 169-178. doi:10.1007/s12017-008-8022-5
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 39(1), 44-84.
- Vatansever, F., & Hamblin, M. R. (2012). Far infrared radiation (FIR): Its biological effects and medical applications. *Photonics & Lasers in Medicine*, 1(4), 255-266. doi:10.1515/plm-2012-0034
- Videla, L. A., Rodrigo, R., Araya, J., & Poniachik, J. (2006). Insulin resistance and oxidative stress interdependency in non-alcoholic fatty liver disease. *Trends in Molecular Medicine*, 12(12), 555-558. doi:<https://doi.org/10.1016/j.molmed.2006.10.001>
- Wallace, T. M., Levy, J. C., & Matthews, D. R. (2004). Use and Abuse of HOMA Modeling. *Diabetes Care*, 27(6), 1487. doi:10.2337/diacare.27.6.1487
- West, I. C. (2000). Radicals and oxidative stress in diabetes. *Diabet Med*, 17(3), 171-180. doi:10.1046/j.1464-5491.2000.00259.x
- Whelan, H. T., Buchmann, E. V., Dhokalia, A., Kane, M. P., Whelan, N. T., Wong-Riley, M. T., Das, R. (2003). Effect of NASA light-emitting diode irradiation on molecular changes for wound healing in diabetic mice. *Journal of clinical laser medicine & surgery*, 21(2), 67-74.
- Whelan, H. T., Smits Jr, R. L., Buchman, E. V., Whelan, N. T., Turner, S. G., Margolis, D. A., Martin, T. (2001). Effect of NASA light-emitting diode irradiation on wound healing. *Journal of clinical laser medicine & surgery*, 19(6), 305-314.
- Williams, R., Colagiuri, S., Almutairi, R., Montoya, P. A., Basit, A., Beran, D., Zhang, P. (2019). *IDF DIABETES ATLAS* (978-2-

- 930229-87-4). Retrieved from www.diabetesatlas.org:https://www.diabetesatlas.org/en/resources/
- Yamashita, K. (2012). The effects of the far-Infrared ray (FIR) energy radiation on living body. In *Blood Cell-An Overview of Studies in Hematology*: InTech Publ.
- Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., & Leirer, V. O. (1982). Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *Journal of psychiatric research*, 17(1), 37-49.
- Yu, W., Naim, J. O., McGowan, M., Ippolito, K., & Lanzafame, R. J. (1997). Photomodulation of oxidative metabolism and electron chain enzymes in rat liver mitochondria. *Photochemistry and photobiology*, 66(6), 866-871.
- Zethelius, B., Hales, N., & Berne, C. (2003). *Insulin resistance, proinsulin and coronary heart disease. A population-based, follow-up study using the euglycemic insulin clamp*. Paper presented at the Diabetologia.
- Zygmunt, A., & Stanczyk, J. (2010). Methods of evaluation of autonomic nervous system function. *Archives of medical science : AMS*, 6(1), 11-18. doi:10.5114/aoms.2010.13500
- 方文輝，羅慶徽。(2005)。常見疾病與憂鬱症。當代醫學(380)，483-488. doi:10.29941/MT.200506.0011
- 王秋香，石光中，何橈通，辛錫璋，李燕晉，林瑞祥，蘇秀悅。(2003)。糖尿病防治手冊(糖尿病預防、診斷與控制流程指引)。醫事人員參考(1 ed. Vol. 2)。台中市：行政院衛生署國民健康局。
- 白玉玲，丘周萍。(2012)。老年糖尿病長期合併症患者安全的運動。[Safe Exercises for Elderly Diabetic Patients With Chronic Complications]。護理雜誌，59(6)，81-85. doi:10.6224/jn.59.6.81
- 呂鋒洲。(2016)。抗氧化酵素之母 SOD。新北市：元氣齋出版社有限公司。
- 李俊福。(2010)。遠紅外線熱療對第二型糖尿病中老年患者之效應。南華大學，Retrieved from <http://nhuir.nhu.edu.tw/handle/987654321/19253>

- 林惠文，楊博仁，楊宜瑱，陳俊傑，陳宣志，顏啟華，李孟智。(2010)。台灣地區老年人憂鬱之預測因子探討—十年追蹤結果分析。[Predictive Factors of Geriatric Depression in Taiwan: A Ten-Year Longitudinal Study]。台灣老年醫學暨老年學雜誌，5(4)，257-265. doi:10.29461/TGG.201011.0003
- 徐菁珽、藍育慧。(2013)。社區老人憂鬱狀況、生活士氣及自我掌控信念之相關性探討。(碩士)，弘光科技大學，台中市。Retrieved from <https://hdl.handle.net/11296/c8e9v8>
- 高尚社。(2005)。高血压合并糖尿病患者心律变异分析。医药论坛杂志, 26(20)，34-35.
- 黃芳誼。(2019)。1989-2011年臺灣五十歲以上中老年男女性憂鬱指數差距的發展。臺北：社區發展季刊
- 黃鈺如。(2006)。遠紅外線對於服用荷爾蒙補充療法之停經後期婦女更年期困擾症狀及體內自由基改善成效之探討遠紅外線對於服用荷爾蒙補充療法之停經後期婦女更年期困擾症狀及體內自由基改善成效之探討體內自由基改善成效之探討。(碩士)，國立台北護理學院，台北市。Retrieved from <https://hdl.handle.net/11296/q5446q>
- 衛生福利部中央健康保險署。(2020)。衛生福利部中央健康保險署重要健保統計資料。Retrieved from https://www.nhi.gov.tw/Content_List.aspx?n=D529CAC4D8F8E77B&topn=23C660CAACAA159D
- 衛生福利部國民健康署。(2018)。107年健康促進統計年報(1 ed. Vol. 1)。衛生福利部國民健康署：衛生福利部國民健康署。
- 謝鸚燁、林招膨、劉威忠、林群智。(2007)。遠紅外線在醫學上之應用及其作用機制。台灣應用輻射與同位素雜誌，3(3)，333-340。
- 謝鸚燁。(2008)。遠紅外線對於人體超氧陰離子變異及自律神經系統活性之影響。(碩士)，元培科技大學，新竹市。Retrieved from <https://hdl.handle.net/11296/zczxz7>

附錄

附錄 1 大林慈濟醫院人體試驗委員會審查及證明函

第 1 次通過

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL
2, Min-Sheng Road, Dalin Town, Chia-Yi
TAIWAN R.O.C. (622)
TEL:05-2648000
FAX:05-2648999



佛教慈濟醫療財團法人大林
慈濟醫院 (622)
嘉義縣大林鎮民生路2號
電話：(05)2648000
傳真：(05)2648999

佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院研究倫理委員會

審查結果核准決定書

試驗計畫之完整名稱、版本(含修正版本)及日期	計畫名稱：紅外線C 對長期照護機構中糖尿病患者健康效益之探討。 IRB編號：B10701016 計畫書：本會2018年03月23日版
其他審查文件之名稱、版本(含修正版本)及日期	試驗計畫受試者同意書：本會2018年03月23日版
試驗主持人姓名	陳品汎
共同主持人姓名	林群智
試驗機構名稱	佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院
決定之日期及地點	2018年04月17日佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院研究倫理委員會
試驗執行期間及內容	由陳品汎主持之『紅外線C 對長期照護機構中糖尿病患者健康效益之探討。』執行期間為2018年03月01日至2018年12月31日(為期約九個月),本研究受試對象為南部嘉義縣水上鄉福茂庭園護理之家,嘉義市私立宏仁老人養護中心,嘉義縣私立感恩老人養護中心之長期照護中心的被照護者,樣本採集方面將會邀請受測者到大林慈濟醫院進行抽血檢測以及心率變異檢測,所得為前測數據。實驗組與對照組在這十六週期間分別進行遠紅外線熱敷墊及安慰劑對照試驗。實驗組使用遠紅外線熱敷墊。希望能透過4個月的IR-C 介入以有效降低糖化血色素(HbA1c)、空腹血糖(GLU-AC)、胰島素(Insulin)、提升超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)的指數,從而降低體內自由基的產生以及氧化壓力,並抑制發炎反應,減少合併症的產生,並期望能降低氮端第一型膠原蛋白元(Procollagen-I N-telopeptide, PINP)和氮及碳末端肽(N-telopeptide, NTx)骨質流失指標的指數,提升骨鈣素(osteocalcin)的骨質增加指標的指數,以減少被照護者服藥的次數,並提昇被照護者的健康及生活品質。
核准決定有效期限	2018年04月17日至2018年12月31日
其他附帶之建議	計畫施行期間將不定期追蹤審查,實施日期之一週前會通知,屆時請配合相關稽核事宜。
後續定期追蹤程序及要求	試驗完成後之兩個月內(預計2019年02月28日前繳交),應主動繳交結案報告,若未完成者不得繼續申請新試驗案。若試驗因故終止,也應

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL
2, Min-Sheng Road, Dalin Town, Chia-Yi
TAIWAN R.O.C. (622)
TEL:05-2648000
FAX:05-2648999



佛教慈濟醫療財團法人大林
慈濟醫院 (622)
嘉義縣大林鎮民生路2號
電話：(05)2648000
傳真：(05)2648999

	於發生之兩個月內主動繳交終止結案報告。
聯絡窗口	若有試驗相關疑問，請主動聯絡本會。 電話：05-2648000 分機 5908、傳真：05-2648000 分機 5916、E-mail： irb_DL@tzuchi.com.tw 或郵寄地址：622 嘉義縣大林鎮民生路2號 大 林慈濟醫院 研究倫理委員會收。
主任委員/代理人簽名	

2018 年 04 月 17 日正式發函

第 1 次修改通過

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL
2, Min-Sheng Road, Dalin Town, Chia-Yi
TAIWAN R.O.C. (622)
TEL:05-2648000
FAX:05-2648999



佛教慈濟醫療財團法人大林
慈濟醫院 (622)
嘉義縣大林鎮民生路2號
電話：(05)2648000
傳真：(05)2648999

佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院研究倫理委員會

審查結果核准決定書

試驗計畫之完整名稱、 版本(含修正版本)及日期	計畫名稱：紅外線 C 對社區關懷據點糖尿病者健康效益之探討。 (第一次修正-主題修正、計畫書、受試者同意書、計畫展延、 增加送審內容：研究計畫參與意願書、新增研究人員) IRB 編號：B10701016-1 (原計畫編號：B10701016) 計畫書：本會 2018 年 12 月 24 日版
其他審查文件之名稱、 版本(含修正版本)及日期	試驗計畫受試者同意書：本會 2018 年 12 月 24 日版
試驗主持人姓名	陳品汎
共同主持人姓名	林群智
試驗機構名稱	佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院
決定之日期及地點	2018 年 12 月 31 日佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院研究倫理委員會
試驗執行期間及內容	由陳品汎主持之『紅外線 C 對社區關懷據點糖尿病者健康效益之探討』 執行期間為 2018 年 03 月 01 日至 2019 年 06 月 30 日 (為期約一年三個月)， 研究主要是以遠紅外線介入老人活動中心 50 歲以上之糖尿病長者， 以改善他們的糖尿病症狀為目的，並期望能藉由本研究成果和合作 廠商之推廣，應用於糖尿病患者之日常照護中，降低健康保險及患者家 屬照顧上的負擔，改善患者的生活品質，減少口服用藥的劑量，降低患 者因長期服用藥物而導致肝腎功能的負擔。並希望能成為糖尿病及其併 發症改善之輔助醫療，對於減緩其不適症狀緩解及改善生活品質有臨床 上的意義。除此之外，本研究亦可促進相關保健產業或設備開發糖尿病 輔助治療之遠紅外線設備，預計招收約 64 位受試者。
核准決定有效期限	2018 年 12 月 31 日至 2019 年 06 月 30 日
其他附帶之建議	計畫施行期間將不定期追蹤審查，實施日期之一週前會通知，屆時請配 合相關稽核事宜。
後續定期追蹤程序及要求	請依規定每年定期繳交期中報告 (預計於 2019 年 04 月 30 日前繳交)，

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL
2, Min-Sheng Road, Dalin Town, Chia-Yi
TAIWAN R.O.C. (622)
TEL:05-2648000
FAX:05-2648999



佛教慈濟醫療財團法人大林
慈濟醫院 (622)
嘉義縣大林鎮民生路2號
電話：(05)2648000
傳真：(05)2648999

	逾期未繳交期中報告者，本會將終止該研究案及撤回核准文件。試驗完成後之兩個月內（預計2019年08月31日前繳交），應主動繳交結案報告，若未完成者不得繼續申請新試驗案。若試驗因故終止，也應於發生之兩個月內主動繳交終止結案報告。
聯絡窗口	若有試驗相關疑問，請主動聯絡本會。 電話：05-2648000 分機 5908、傳真：05-2648000 分機 5916、E-mail： irb_DL@tzuchi.com.tw 或郵寄地址：622 嘉義縣大林鎮民生路2號 大 林慈濟醫院 研究倫理委員會收。
主任委員/代理人簽名	邱文彥代

2018年12月31日正式發函

第 2 次修改通過

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL
2, Min-Sheng Road, Dalin Town, Chia-Yi
TAIWAN R.O.C. (622)
TEL:05-2648000
FAX:05-2648999



佛教慈濟醫療財團法人大林
慈濟醫院 (622)
嘉義縣大林鎮民生路2號
電話：(05)2648000
傳真：(05)2648999

佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院研究倫理委員會

審查結果核准決定書

試驗計畫之完整名稱、 版本(含修正版本)及日期	計畫名稱：紅外線 C 對社區關懷據點糖尿病者健康效益之探討。 (第二次修正-計畫書、受試者同意書、招募資料-海報、 展延日期2019/12/31) IRB編號：B10701016-2 (原計畫編號：B10701016) 計畫書：本會2019年06月10日版
其他審查文件之名稱、 版本(含修正版本)及日期	試驗計畫受試者同意書：本會2019年06月10日版 招募資料-海報：本會2019年06月10日版
試驗主持人姓名	陳品汎
共同主持人姓名	林群智
試驗機構名稱	佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院
決定之日期及地點	2019年06月14日佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院研究倫理委員
試驗執行期間及內容	由陳品汎主持之『紅外線 C 對社區關懷據點糖尿病者健康效益之探討』 執行期間為 2018 年 03 月 01 日至 2019 年 12 月 31 日 (為期約一年九 個月)，研究主要是以遠紅外線介入老人活動中心 50 歲以上之糖尿病 長者，以改善他們的糖尿病症狀為目的，並期望能藉由本研究成果和 合作廠商之推廣，應用於糖尿病患者之日常照護中，降低健康保險及 患者家屬照顧上的負擔，改善患者的生活品質，減少口服用藥的劑 量，降低患者因長期服用藥物而導致肝腎功能的負擔。並希望能成為 糖尿病及其併發症改善之輔助醫療，對於減緩其不適症狀緩解及改善 生活品質有臨床上的意義。除此之外，本研究亦可促進相關保健產業 或設備開發糖尿病輔助治療之遠紅外線設備，預計招收約 64 位受試 者。
核准決定有效期限	2019年06月14日至2019年12月31日
其他附帶之建議	計畫施行期間將不定期追蹤審查，實施日期之一週前會通知，屆時請

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL

BUDDHIST DALIN TZU CHI HOSPITAL
2, Min-Sheng Road, Dalin Town, Chia-Yi
TAIWAN R.O.C. (622)
TEL:05-2648000
FAX:05-2648999



佛教慈濟醫療財團法人大林
慈濟醫院 (622)
嘉義縣大林鎮民生路2號
電話：(05)2648000
傳真：(05)2648999

	配合相關稽核事宜。
後續定期追蹤程序及要求	請依規定每年定期繳交期中報告(預計於2019年06月30日前繳交), 逾期未繳交期中報告者, 本會將終止該研究案及撤回核准文件。試驗完成後之兩個月內(預計2020年02月28日前繳交), 應主動繳交結案報告, 若未完成者不得繼續申請新試驗案。若試驗因故終止, 也應於發生之兩個月內主動繳交終止結案報告。
聯絡窗口	若有試驗相關疑問, 請主動聯絡本會。 電話: 05-2648000 分機 5908、傳真: 05-2648000 分機 5916、E-mail: irb_DL@tzuchi.com.tw 或郵寄地址: 622 嘉義縣大林鎮民生路2號 大林慈濟醫院 研究倫理委員會收。
主任委員/代理人簽名	印文 代

2019年06月14日正式發函

附錄 2 受試者同意書

佛教慈濟醫療財團法人大林慈濟醫院

佛教大林慈濟醫院
研究倫理委員會

臨床試驗計畫受試者同意書

我們邀請您參加本臨床試驗計畫，此份同意書提供您本研究相關資訊，研究主持人或研究助理將為您詳細說明並回答任何問題。

計畫名稱：紅外線 C 對社區關懷據點糖尿病者健康效益之探討

執行單位：南華大學自然生物科技系自然療癒研究所 電話：05-2721001

計畫主持人：陳品汎

職稱：醫師

計畫共同主持人：林群智

職稱：教授

※二十四小時緊急聯絡人：**林群智 教授 電話：0972 019 645**

黃以文 研究生 電話：0938 358 482

商金榜 研究生 電話：0919 166 560

陳靖洋 研究生 電話：0909 806 286

一、計畫簡述

此研究預計實施期間（107 年 03 月 01 日 ~ 108 年 12 月 31 日）。研究主要是以遠紅外線介入老人活動中心 50 歲以上之糖尿病長者，以改善他們的糖尿病症狀為目的，並期望能藉由本研究成果和合作廠商之推廣，應用於糖尿病患者之日常照護中，降低健康保險及患者家屬照顧上的負擔，改善患者的生活品質，減少口服用藥的劑量，降低患者因長期服用藥物而導致肝腎功能的負擔。並希望能成為糖尿病及其併發症改善之輔助醫療，對於減緩其不適症狀緩解及改善生活品質有臨床上的意義。除此之外，本研究亦可促進相關保健產業或設備開發糖尿病輔助治療之遠紅外線設備。經費來源為索拉諾科技股份有限公司贊助。

二、試驗目的

本研究希望能透過 4 個月的 IR-C 介入能有效降低糖化血色素（HbA1c）、空腹血糖（GLU-AC），改善體內胰島素阻抗以及 β -cell 之功能，並期望 IR-C 能提升總抗氧化能力（Total Anti-oxidative Capacity, TAC）的指數及降低體內超氧陰離子自由基（Superoxide, O_2^- ），降低氧化壓力（oxidative Stress），改善自律神經活性，降低糖化終產物（Advanced glycation end-product, AGEs）指數，減少併發症的產生。並期望能藉由觀察氮端第一型膠原蛋白元（Procollagen-I N-telopeptide, PINP）和骨膠原蛋白碳末端肽鏈（C-telopeptide of type I collagen, CTx）骨質流失指標以及骨鈣素（osteocalcin），減少長者服藥的次數以及提昇長者的健康及生活品質，降低健保資源的支出。

1

此受試者同意書經研究倫理委員會於 2019 年 06 月 14 日審核通過(審查編號：B10701016-2，原 B10701016)

三、試驗對象之條件

納入條件：

1. 年滿 50 歲至 85 歲之糖尿病患者。
2. 醣化血色素 (HbA1c) 為 6.8% 以上或空腹血糖超過 126 mg/dL (7.0 mmol/L)
3. 意識清楚、無精神或認知障礙。
4. 行動上沒有障礙。
5. 能讀、寫或能國、臺、客語溝通，並同意參加者。

排除條件：

1. 肩頸、背部、腰背部或小腿有發炎性皮膚傷口。
2. 溝通有障礙者。
3. 殘障者、癲癇、其他無法接受溫熱治療等。
4. 受試者於過程中發現身體不適時，即終止試驗，並由醫護人員照護檢查。

四、試驗方法、程序及相關檢驗

此試驗主要是探討遠紅外線是否可以改善糖尿病患者的檢驗指數比如醣化血色素、胰島素、體內氧化壓力、糖化終產物表現，探討遠紅外線介入對降低骨質流失的效益，還有相關指數比如身體發炎指數、骨質流失和骨質增加指數，並期望能改善糖尿病患者的睡眠品質、膝蓋疼痛指數以及生活品質。試驗主要分成兩組，一組為試驗組，一組為對照組。兩組皆會使用遠紅外線熱敷墊進行熱敷肩頸部、腰背部、腹部以及膝蓋部。試驗組使用內含遠紅外線發射材料及加熱元件之熱敷墊，對照組則使用不含遠紅外線發射材料及加熱元件之熱敷墊。試驗組及對照組使用將由廠商於製造時隨機編號，記錄並保密各編號之組別，研究開始時，由電腦隨機抽號，並由研究者交給受試者該編號所對應之熱敷墊，並於實驗結束時核對該熱敷墊所對應編號之組別。沒有人會知道誰拿到有效或無效的遠紅外線熱敷墊。

此試驗需要大約 64 位關懷活動中心 50 歲至 85 歲之糖尿病老人參與。研究團隊會安排時間邀請大林慈濟醫院護理人員或陳品汎醫師到社區關懷據點進行抽血檢驗，抽血量為 10cc，分四管，灰頭管 2cc，紫頭管 2cc，黃頭管 2 管各 3cc。同時進行個人的心率變異以及血壓分析。實驗進行時間與地點以長者自家為主，使用遠紅外線的時間為每日至少 4 小時。時間控制將由儀器自動控制開關，每運行一小時後自動關機一小時，重覆 3 次。於 16 週試驗結束後再次安排大林慈濟醫院護理人員或陳品汎醫師到社區關懷據點安排時間進行抽血檢驗以及進行心率變異和血壓分析，抽血量為 10cc，分四管，灰頭管 2cc，紫頭管 2cc，黃頭管 2 管各 3cc。

除此之外，受測者需要填寫四份問卷，第一份問卷內容主要為基本資料問卷，詢問受測者的一些基本問題，問卷內容請參見附件一。第二份問卷為匹茲堡睡眠品質量表 (PSQI)，此問卷內容主要是回顧受測者過去一個月的睡眠狀況，其中包含 7 個要素：睡眠品質、睡眠潛伏期、睡眠時數、睡眠效率、睡眠困擾、藥物使用以及白天功能運

作，共有 24 題，約需 20 分鐘，問卷內容請參見附件二。第三份問卷為針對膝蓋疼痛的 NRS 疼痛程度量表，主要評估實驗前與後的疼痛對比。問卷內容請參見附加三。第四份問卷內容為老人憂鬱量表 (GDS-15)，主要評估長者是否處於憂鬱狀態。期望在十六週後的試驗結束後，長者在各方面的生活品質上都有改善。

研究結束後檢體處理方法：

- 願意繼續提供研究倫理委員會從事其他____方面研究。(為確保您的權益，屆時本院將由研究倫理委員會審查該研究計畫)
- 由佛教大林慈濟醫院銷毀
- 歸還(鑒於剩餘檢體可能為病灶組織，其保存及攜帶亦可能具有感染之危險性，建議如無特殊需求及保存設備，由佛教大林慈濟醫院代為銷毀)

五、可能產生之副作用、危險、不適、發生率及處理方法

本試驗所使用之遠紅外線屬非游離輻射，無侵入性，除了熱敷試驗後皮膚稍微會溫熱泛紅，悶熱搔癢的不適感等現象之外，並不會造成危險。若您仍不舒服，想停止實驗，可隨時告知操作人員，操作人員就會立刻停止實驗。本實驗用的遠紅外線熱敷儀，是由索拉諾生化科技公司提供，衛部醫器製字第 005426 號，屬於市售合乎安全元件組裝系統。

使用器材時建議：

1. 請勿以強力壓折及扭曲方式使用或收納熱敷墊，以免造成損壞。
2. 請勿以拉扯電線方式去插頭。
3. 請勿以別針或其它金屬物品固定熱敷墊，以避免觸電。
4. 請勿自行改裝或拆卸，以免發生危險或造成損害。
5. 在身體潮濕狀態下請勿使用。
6. 請勿自行改裝、拆卸或更換零件，以免發生危險或造成損壞，影響研究結果。
7. 強烈建議如果對使用熱敷墊存有疑惑的話，請盡速聯絡操作人員，操作人員會聯繫本研究小組，研究小組會第一時間給予協助。

如依本研究所訂實驗內容及流程進行，而發生不良反應或傷害，依責任歸屬賠償負損害賠償責任，且提供必要協助，但本研究參與同意書上所記載的可預期不良反應且無法預防，不予賠償。除前項賠償外，本研究不提供其他形式之補償，若您不願意接受這樣的風險，請勿參加研究。

六、其他可能之治療方式及說明

您可自由選擇是否參與實驗，實驗過程中可隨時終止，不需要做任何賠償。若不參加研究時，目前的常規治療方法為使用藥物來控制糖尿病指數或使用藥物降低糖尿病指數。

七、試驗預期效益

根據林群智教授過去所指導過的試驗（李俊福，2010），遠紅外線熱療對第二型糖尿病中老年患者之效應顯示，在每天熱療4小時，每一次熱療1小時，並在維持56天的情況下並沒有發生任何意外的情況，而且其研究結果顯示照射者在試驗結束後其各種不同身體之不適症（諸如：便秘、腸燥症、頭暈、頭痛、腰酸背痛、足部角質層、手腳麻痺、失眠、胃口差、精神不佳等）都有逐漸改善的情況，多項糖尿病指數有顯著改善之趨勢。過去之研究顯示，醣化血色素有明顯下降之情形，故建議介入3個月以上。本研究除了期望醣化血色素有明顯下降之外，亦期望患者體內氧化壓力和AGEs指數能有所改善。

八、試驗進行中受試者之禁忌、限制與應配合之事項

試驗進行時只需要在熱敷前後多喝水就可以了，我們會有醫師給予諮詢。

九、受試者權益

- (一)經費負擔：參加本試驗您不需負擔任何費用。
- (二)參加試驗之補助：為了感謝並補償您參與實驗所花費的時間與精神，如果您全程參與實驗，本研究小組會贈送您保健精美禮物，作為答謝。
- (三)損害賠償：若發生由依計畫執行造成您的損害，佛教大林慈濟醫院將依法負損害賠償責任。
- (四)保護隱私：試驗所得資料可能發表於學術雜誌，但不會公佈您的姓名，同時計畫主持人將謹慎維護您的隱私權。衛生福利部主管機關、試驗委託者與本院研究倫理委員會在不危害您的隱私情況下，依法有權檢視您的資料。
若研究檢體所得資訊對檢體提供者及其親屬或族群可能造成影響，需強調說明。
- (五)試驗過程中如有新資訊可能影響您繼續參與臨床試驗的意願的任何重大發現，都將即時提供給您。
- (六)若您對研究有疑問時，您可以和計畫主持人聯絡，計畫主持人陳品汎醫師，手機：0929206688；對個人權益有疑慮，可和本院研究倫理委員會聯絡，電話：05-2648000分機5908、傳真：05-2648000分機5916、E-mail：irb_DL@tzuchi.com.tw 或郵寄地址：622 嘉義縣大林鎮民生路2號 大林慈濟醫院 研究倫理委員會收。

十、試驗之退出與中止

您可自由決定是否參加本試驗。試驗過程中，您不須任何理由，可隨時撤銷同意，退出試驗，且不會引起任何不愉快或影響日後的醫療照顧。但您的試驗資料仍可能被用於此試驗之結果分析，且您的資料會受到完善的保密。

此外，您已充份了解必要時，試驗主持人或臨床試驗委託者亦可能中止該試驗之進行。

十一、試驗可能衍生之商業利益及其應用之約定

此試驗並無衍生任何商業利益。

十二、簽章

(一) 取得同意書人 (本計畫中擔任之職稱：_____)

本人已詳細解釋本計畫中上述研究方法的性質與目的，及可能產生的危險與利益，並已回答受試者之疑問。

取得同意書人簽章：_____年 月 日

(二) 受試者

經由說明後本人已詳細瞭解上述研究方法及可能產生的危險與利益，有關本試驗計畫的疑問，亦獲得詳細解釋。本人同意並自願參與本研究，且將持有同意書副本。

受試者簽章：_____年 月 日

身分證號：_____聯絡電話：_____

通訊地址：_____

法定代理人簽章：_____年 月 日

身分證號：_____聯絡電話：_____

通訊地址：_____

(三) 有同意權人

如您不是受試者或其法定代理人，但因事實需要，本同意書由您代簽，請註明原因代簽原因：

有同意權人正楷姓名：_____與受試者關係：_____

有同意權人簽章：_____年 月 日

身分證號：_____聯絡電話：_____

通訊地址：_____

(四) 計畫主持人簽章：_____年 月 日

5

此受試者同意書經研究倫理委員會於 2019 年 06 月 14 日審核通過(審查編號：B10701016-2，原 B10701016)

附錄 3 基本人口學資料表

佛教大林慈濟醫院
研究倫理委員會

附件一

基本人口學資料表

編號：_____

※受訪者若因健康欠佳或聽力、言語等問題而無法自行回答者，本表可由最瞭解受訪者之家人、照顧者或親友代為回答。

收案日期：_____年____月____日

姓名：_____

壹、基本資料

一、請問您今年幾歲？（以足歲計算）

1. 50~55 歲 2. 56~60 歲 3. 61~65 歲 4. 66~70 歲 5. 71~75 歲

6. 76~80 歲 7. 81~85 歲

二、請問您是男性還是女性？

1. 男 2. 女

三、身高：_____公分 (cm)；體重：_____公斤 (kg)；BMI：_____

四、請問您的最高教育程度是什麼？

1. 不識字 2. 小學 3. 國(初)中 4. 高中(職) 5. 專科 6. 大學
7. 研究所以上

貳、健康狀況

一、請問您有無抽煙習慣？

1. 無 2. 有，已戒煙____年 3. 有，每天____支

二、請問您有無喝酒習慣？

1. 無 2. 有，已戒酒____年 3. 有，每天____CC

三、請問您平時飲食習慣？

1. 葷食 2. 全素食 3. 蛋奶素 4. 其它_____

四、請問您平常是否有飲用咖啡的習慣？

1. 無 2. 有，偶爾 1~2 杯/天 3. 有，一天三杯以上

五、請問您平常是否有飲用茶的習慣？

6

此受試者同意書經研究倫理委員會於 2019 年 06 月 14 日審核通過(審查編號：B10701016-2，原 B10701016)

1. 無 2. 有，偶爾 1~2 杯/天 3. 有，一天三杯以上

六、請問您有無運動的習慣？

1. 無 2. 有規律運動：2.1 每週一次 2.2 每週二次 2.3 每週三次或以上

七、請問您每週運動是否有超過 150 分鐘（一周 5 天，每天 30 分鐘）？

1. 無 2. 有 3. 不清楚

八、請問府上有無糖尿病家族史？

1. 無 2. 不詳 3. 父系 4. 母系 5. 兄弟姐妹 6. 子女

九、請問您有以下的慢性併發症嗎？

1. 視網膜病變 2. 神經病變 3. 睡眠困擾 4. 糖尿病足
5. 心血管疾病 6. 腎病變 7. 骨質疏鬆症 8. 其它：_____

十、請問您目前針對糖尿病的治療方式？

1. 口服藥治療 2. 注射胰島素
3. 沒有規則服藥及控制 4. 飲食和運動

十一、請問您目前還有吃那一類型的保健品呢？

附錄 4 老人簡易憂鬱量表 (GDS-15)

附件四

老人憂鬱量表 (GDS-15)

編號：

日期： 年 月 日

	評量項目	是	否
1.	您基本上對自己的生活感到滿意嗎?	<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>
2.	您是否已放棄了很多以往的活動和嗜好?	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
3.	您是否覺得生活空虛?	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
4.	您是否常常感到煩悶?	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
5.	您是否常常感到心情愉快呢?	<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>
6.	您是否害怕將會有不好的事情發生在您身上呢?	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
7.	您是否大部分時間感到快樂呢?	<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>
8.	您是否常常感到無助?(即是沒有人能幫自己)	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
9.	您是否寧願晚上留在家,而不愛出外做些有新意的事情?(譬如:和家人到一間新開張餐館吃晚飯)	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
10.	您是否覺得您比大多數人有多些記憶的問題呢?	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
11.	您認為現在活著是一件好事嗎?	<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>
12.	您是否覺得自己現在是一無是處呢?	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
13.	您是否感到精力充足?	<input type="checkbox"/>	<input type="radio"/>
14.	您是否覺得自己的處境無望?	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>
15.	您覺得大部分人的境況比自己好嗎?	<input type="radio"/>	<input type="checkbox"/>

11

此受試者同意書經研究倫理委員會於 2019 年 06 月 14 日審核通過(審查編號: B10701016-2, 原 B10701016)

附錄 5 索拉諾紅外線-C 熱敷器材合格證



衛生福利部醫療器材許可證
 衛部醫器製字第 005426 號

中文名稱：“索拉諾”遠紅外線熱敷儀

英文名稱：“SOLANO” Infrared Thermal Device

類別：第 0 類：物理醫學科用裝置 藥商名稱：索拉諾半導體科技股份有限公司

規格：PEW-902、508、M700 製造廠名稱：索拉諾半導體科技股份有限公司

以下空白 製造廠地址：彰化縣伸港鄉溪底村工東一路 22 號 1 樓

效能：詳如中文仿單核定本

處方：空白

前項醫療器材經本部審核與藥事法之規定相符合應發給許可證以資證明

衛生福利部部长



發證日期 105 年 08 月 18 日
 有效日期 110 年 08 月 18 日

材 麥 旭

核 准 展 延				
至	年 月 日	年 月 日	年 月 日	年 月 日
文號				

MF 005490