



星球永續健康線上直播

健康共生菌 (Microbiome)

塑膠微粒腸道共生菌代謝與血糖影響

2025 年 11 月 5 日

隨著塑膠製品進入人類生活提供便利與經濟材料，塑膠廢棄物大量增加，塑膠微粒亦廣泛存在於空氣、水源、土壤，進入食物鏈中。這些微小塑膠顆粒進入人體後，可破壞腸道屏障、誘發慢性發炎反應，使有害細菌分泌的毒素滲入血液循環，影響全身代謝與血糖調控。本週我們將聚焦探討塑膠微粒對共生菌相與腸道軸系統功能的影響，並分析塑膠微粒腸道共生菌代謝疾病與高血糖之間的關聯機制。

星球健康新知

美國總統川普宣布的加薩停火計畫實施已滿一個月，原本被視為結束長期衝突的重要契機。起初，以色列與哈馬斯依協議釋放了 20 名以色列人質，象徵雙方和平談判取得初步成果。然而，隨著第二階段的協議推進停滯，局勢再度陷入僵局。哈馬斯僅部分移交難人質遺體，仍有 12 名人質下落不明，使得人道救援與重建進程受到嚴重影響。美方在以色列南部設立行動中心，試圖統籌加薩地區的重建與援助，但實際進展有限。引發最大爭議的是川普任命英國前首相布萊爾擔任和平委員會主席，負責監督加薩戰後治理。多國阿拉伯與穆斯林外交官對此深表憂慮，批評布萊爾曾在 2003 年全力支持伊拉克戰爭，象徵西方殖民干預的歷史陰影，擔心他推動的「國際託管機構」構想將削弱巴勒斯坦人民的主體地位與自決權。川普則坦言不確定布萊爾是否能獲得各方接受。在阿拉伯世界，態度同樣分歧。約旦國王重申，阿拉伯國家願意協助維和與人道救援，但不會承擔執行或強制性和平任務。約旦王后則讚揚川普是少數敢於對以色列施壓、推動真正談判的美國總統之一，呼籲國際社會應加強介入，以防止暴力循環再起。儘管多方立場不同阿拉伯領袖普遍強調，若無為以巴雙方創造可持續的政治與經濟願景，這場來之不易的和平將再度破碎。

歐洲各國針對援助烏克蘭的戰爭賠償貸款（reparations loan）計畫再陷分歧。歐盟



執委會原擬籌組高達 1,400 億歐元的融資方案，用以支援烏克蘭的軍事與重建需求，並由成員國共同背書。然而在上週的歐盟峰會上，該計畫遭遇嚴重阻力。比利時以法律依據不足、凍結俄資產可能引發仲裁風險為由暫時否決，強調沒收他國中央銀行資產可能破壞國際金融體系信任。北歐國家則明確反對歐盟發行共同債券 (joint debt)，主張應直接動用凍結於歐洲銀行體系內的俄羅斯央行資產，讓莫斯科為戰爭買單。丹麥總理佛瑞德里克森 (Mette Frederiksen) 直言：「讓俄羅斯自己付錢，才是唯一的出路。」這場爭論凸顯了歐盟在財政責任與法律邊界上的裂痕，也反映出部分成員國對「集體債務化」的抗拒。英國上週召集二十多個挺烏盟國在倫敦舉行「志願聯盟峰會」，各國一致承諾將俄羅斯的油氣產品逐出全球市場，以切斷普丁的戰爭資金來源。英國首相施凱爾 (Keir Starmer) 強調扼住俄羅斯戰爭機器經濟命脈。儘管歐盟與美國已加強對俄能源出口制裁，峰會仍未提出具體的軍事增援或能源替代方案，使基輔的前線與重建資金持續陷入不確定。國際地緣外交層面，美國總統川普 (Donald Trump) 於韓國釜山與中國國家主席習近平會晤，希望北京能在經濟與能源領域對莫斯科施壓，特別是減少俄羅斯對中國出口折價石油與天然氣的依賴。美方試圖透過外交途徑制衡俄羅斯，但若北京選擇中立或拖延，戰爭恐將陷入凍結狀態 (frozen conflict)。烏克蘭智庫學者費先科 (Volodymyr Fesenko) 指出：「若中國停止經濟支援，俄羅斯的戰爭無法持續，但北京沒有送給川普外交勝利的意願。」

蘇丹內戰進入惡化階段，達佛地區成為戰火與饑荒的中心。西達佛州首府法希爾 (El-Fasher) 被快速支援部隊 (RSF) 長期圍困，糧食與醫療資源幾乎枯竭。聯合國呼籲開放人道走廊，以撤離超過 50 萬名被困平民。空襲摧毀多家醫院，醫護撤離後僅剩臨時庇護所提供有限援助。RSF 宣稱奪下法希爾的軍事基地，政府軍雖未承認失守，卻已退守東中部城市。聯合國秘書長古特雷斯形容這是最可怕的升級，平民承受難以忍受的痛苦。若局勢持續惡化，達佛恐全面落入叛軍控制。在傑貝爾馬拉高地 (Jebel Marra)，農民仍試圖耕作花生、橙子與草莓，但因封鎖與搶掠無法運出糧食，導致作物腐爛於肥沃土地上。該區由中立的「蘇丹解放軍—阿卜杜勒瓦希德派」(SLA-AW) 掌控，民眾僅



能低價販售或走私糧食維生。聯合國估計，全國約有 2,500 萬人面臨嚴重糧食短缺，超過 60 萬人陷入飢荒。達佛處於人道與戰略雙重崩潰臨界，戰爭封鎖糧道、饑荒吞噬平民，而國際調停迄今未見成效。

美國總統川普展開為期一週的亞洲訪問，陸續與日本首相高市早苗、韓國總統李在明及中國國家主席習近平舉行高峰會，行程聚焦於貿易協定、稀土供應鏈與區域安全議題，被視為其第二任期外交戰略的重要轉折。川普在東京受到隆重接待，雙方簽署涵蓋稀土與關鍵礦產的協議，強調加強能源與供應鏈合作。接著他前往韓國慶州與李在明會談，討論美韓貿易與朝鮮半島安全，雙方原則上達成長期爭議的貿易協議，並同意強化國防支出與技術合作。隨後在釜山舉行的川習會中，美中達成暫時性協議，美方同意部分下調關稅，中方則承諾擴大美國農產品與能源進口，並加強打擊芬太尼走私。雙方同時避免觸及台灣與高端晶片等敏感議題，顯示此行意在緩和對立、尋求戰術性休戰而非全面重設關係。雖然各國官方皆以正面口吻形容成果，但分析人士普遍認為，這些協議屬於短期政治交易，未能化解美中貿易與科技競爭的根本矛盾，市場反應趨於謹慎。

愛因斯坦的傳統重力理論將重力視為時空彎曲，由質量與距離決定；但量子場重力理論提出，重力可透過重力子交換產生糾纏現象。近期研究顯示，即使在無重力子的情況下，古典引力場與量子物質場仍能透過交換虛擬粒子形成糾纏，為量子引力與經典理論之間建立觀測橋樑，開啟重力量子化實驗的新篇章。

全球每年超過 1 億隻動物被用於實驗。美國 FDA 自 2022 年起已不再強制新藥進行動物測試，歐盟也推動以創新替代技術 (NAMs) 取代傳統模式。NAM 包含人體細胞試驗、器官晶片及數位模擬等，可減少痛苦並提高人類相關性。儘管 NAM 仍無法完全模擬全身動態反應，但國際機構正加速投資此領域，推動毒理學與藥物開發的倫理轉型。

AI 正改變市場資訊結構。以往消費者因資訊不對稱而被迫接受不合理價格與風險，如今 AI 能即時比價與解析契約，削弱商家資訊優勢，使市場更透明。然而企業也以 AI 進行對抗分析，形成 AI 對決時代。隨著人工智慧應用普及，消費決策將更理性，但也



可能出現算法偏見與隱私風險的新挑戰。

在 2025 年國際電腦科學會議中，AI 首次同時擔任論文作者與審查者。研究團隊希望觀察 AI 在研究撰寫、評審流程中的實際表現與限制，並以此設計未來的科研規範。活動由 Agents4Science 2025 舉辦，運用 AI 系統能自動生成論文、模擬審查評語。這場實驗象徵 AI 在學術體系中的正式登場，引發關於責任歸屬與倫理監督的廣泛討論。

AI 如 ChatGPT 已於全球大學廣泛應用，86% 學生曾使用 AI 輔助學習。AI 導師能快速講解、個人化輔導，使學習更有效率。然而 MIT 研究發現，依賴 AI 寫作的學生腦部活動連結最弱，記憶力下降。專家建議教育轉向批判、創造與協作技能，平衡 AI 輔助與自主思考，讓 AI 成為促進學習而非削弱能力的工具。

塑膠微粒影響共生菌相與腸道軸系統功能

塑膠微粒啓示錄的影片主角是一位德國環境科學教授，他早年曾擔任 DJ，紀錄片中回憶過往使用黑膠唱片播放音樂過程。黑膠唱片以塑膠材質刻錄聲波，播放時針尖摩擦會產生細微塑膠顆粒，塑膠製品融入人類生活可見一般。多年後，他轉而研究塑膠微粒對環境與人體的影響，加入德國，環境、化學、生態、生物與醫學等領域組成跨學科團隊，共同評估微塑膠在空氣、土壤與水域中的分布與影響。研究團隊發現微塑膠的顆粒越小，越容易進入生物體組織，引發慢性發炎與免疫反應。然而，科學家仍無法精確量化環境中的塑膠濃度，因為顆粒比一般空氣懸浮微粒（如 PM2.5）更細微、成分複雜。研究團隊因此開發創新方法，例如模擬人類呼吸方式，測量空氣中可吸入塑膠微粒的暴露量；在土壤樣本中檢測塑膠微粒對微生物平衡的影響；並觀察廢水處理系統中塑膠的去除效率。廢水既是塑膠的主要來源之一，也可能成為淨化環境的重要途徑。化學與環境工程專家進一步合作，嘗試尋找以化學方法解決塑膠污染的可能途徑。相關研究仍持續推進，期望能為未來的永續環境提供新的解方。塑膠垃圾真正的危害隱藏在肉眼難以察覺的微塑膠之中。為了解環境中塑膠微粒的種類與濃度，研究團隊開發出多項新型觀測技術。早期主要依賴拉曼光譜分析，透過光譜峰值變化辨識樣本中塑膠的化學成分，例如常見的寶特瓶材質 PET，層析峰形特徵明顯，是環境中最常被檢出的塑膠種類之一。



然而，採集樣本的過程十分困難。研究團隊因此設計出一種名為「Manta」的紅魚拖網裝置，模擬水中生物的過濾方式，從河流與湖泊中收集微塑膠樣本，再送入實驗室進行分析。透過這樣的量化過程，科學家得以精確測量不同環境中塑膠微粒的分布與濃度，並進一步評估其對生物體與人體健康造成的潛在影響。近年研究顯示，塑膠微粒不僅存在於水體中，也會對生物體造成影響。早期在水藻與浮游生物的研究中發現，微塑膠會干擾光合作用與聚光行為，進而影響食物鏈底層的生態平衡。進一步的實驗證實，這些塑膠微粒能進入水生生物的細胞內，誘發一連串發炎反應與細胞結構變化。在動物研究中，小鼠暴露於塑膠微粒後，出現結腸黏膜與組織結構改變，腸道菌相亦發生顯著變化，顯示微塑膠可能干擾腸道屏障並引發免疫反應。近年來越來越多研究指出，微塑膠可能與腸道菌相失衡、慢性發炎以及代謝異常相關。現有研究已揭示，越微小的塑膠顆粒越容易滲入人體組織，長期暴露可能帶來持續的發炎與代謝風險。

塑膠微粒的暴露會導致腸道菌相失衡 (Dysbiosis)。塑膠微粒進入人體的多重途徑，可經由空氣吸入、食物鏈攝入，或透過日常用品與皮膚接觸而進入體內。當暴露量過高，腸道內原本多樣且穩定的共生菌群受到干擾。在健康的腸道中，細菌種類多樣並維持平衡；但當多樣性下降時，致病菌便容易增生，導致上皮黏膜脆弱、腸道屏障受損。屏障一旦破壞，細菌分泌的毒素便可進入血液，引發全身性發炎與代謝異常。膠微粒可透過長期暴露干擾腸道生態，增加慢性發炎與代謝疾病的風險，對人體健康構成潛在威脅。

Bora 等人在 2024 年的研究顯示微塑膠與腸道發炎之間的氧化壓力機轉。當暴露量過高時，腸道環境會出現異常的免疫反應。本來腸道主要負責食物的消化與吸收，但在微塑膠干擾下，巨噬細胞等免疫細胞會大量出現，表示局部環境已進入慢性發炎狀態。腸道內的發炎標記物如 $\text{TNF-}\alpha$ 、 IL-6 、 $\text{IFN-}\gamma$ 明顯上升，長期刺激造成腸道組織損傷與屏障破壞。這些發炎訊號會啟動「氧化壓力」途徑，產生過多活性氧 (ROS)，進而干擾細胞原有的抗氧化系統，使保護基因表現受抑制。接下來，氧化壓力會透過 p53 、 casp3b 、 gadd45b 等路徑誘發細胞凋亡與 DNA 損傷，使腸道上皮結構改變、屏障功能喪失。有害菌及其毒素因此更容易穿透腸壁進入血液，造成全身性發炎與代謝異常。



微塑膠對腸道與免疫屏障具有多重層次的影響機轉。首先是腸道微生物的改變，微塑膠暴露會導致益生菌減少，特別是乳酸桿菌與雙歧桿菌數量下降，同時厭氧與促發炎菌增加，造成菌相失衡。這種菌群轉變會使腸道環境更易發炎，與許多慢性疾病的發展相關。第二是上皮屏障的受損。健康的腸道上皮由緊密連結蛋白維持完整結構，但微塑膠會使這些蛋白（包括 ZO-1、Claudin、Occludin）表現下降，導致腸道通透性上升，細菌與毒素得以穿透腸壁進入血液，引發免疫反應與發炎。第三是發炎訊號的活化。當細菌脂多醣（LPS）進入血液後，會啟動 TLR4-NF- κ B 路徑，使發炎因子如 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 上升，進一步加重腸道與全身的發炎狀態。第四是氧化壓力與免疫調節失衡。過量的活性氧（ROS）會抑制抗氧化酵素，如穀胱甘肽過氧化酶與超氧化物歧化酶，使細胞長期受損並走向凋亡。隨著腸道上皮細胞壞死，黏膜免疫監控能力下降，調節性 T 細胞功能減弱，而 Th17 細胞比例上升，免疫反應傾向促進發炎。

從微塑膠暴露到慢性發炎的形​​成，研究逐步釐清其連鎖機轉。微塑膠的長期暴露會造成腸道菌相失衡（dysbiosis），使益生菌減少、致炎菌增加。隨之而來的是緊密連結蛋白表現下降，腸道屏障通透性上升。當腸壁防禦功能受損，細菌脂多醣（LPS）便可穿透上皮細胞，活化 TLR4 訊號通路，誘發 NF- κ B 下游的發炎反應。接著，發炎細胞激素如 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 持續上升，導致慢性、低度且全身性的發炎狀態。若此狀態長期存在，將干擾代謝功能並增加慢性疾病風險，包括糖尿病、動脈硬化及自體免疫疾病等。微塑膠暴露會引發一連串的腸道變化，從菌相失衡、緊密連結受損，到細菌毒素進入血液，逐漸擴散成全身性的慢性發炎反應。當腸道屏障破裂後，脂多醣等細菌代謝物會沿著血液循環傳導至各個器官，形成所謂的「腸－器官軸」效應。在肝臟中，氧化壓力的上升使纖維化風險增加，心臟則因 TMAO 濃度升高而促進動脈粥狀硬化；在神經系統，長期的腸道發炎可引起神經發炎與認知功能下降；腎臟則因發炎與纖維化進程加速，慢性腎臟病的風險隨之上升。這些交互作用顯示，微塑膠不只是腸道問題，而是能透過免疫與代謝路徑連結全身，成為慢性疾病形成的重要關鍵。

微塑膠的健康風險已不再只是環境議題，而是需要從系統層面進行監測與防治。首



先，必須推動減塑與風險控管的系統性策略，結合政策、產業與健康管理三方介入，從源頭降低塑膠製品的生產與使用，同時強化廢棄物回收與處理機制，減少微塑膠進入環境與人體的機會。人工智慧等新興技術的導入，也能協助監測污染來源並提升資源循環效率。除了外部環境的控管，內在的健康維護同樣關鍵。維持腸道健康可藉由益生菌補充、高纖飲食或糞菌移植等方式，強化腸道屏障、降低發炎反應，進而減輕微塑膠對全身系統的連鎖影響。長期而言，仍需結合臨床轉譯與追蹤研究，建立糞菌生物資料庫，發展生物修復與監測技術，以評估微塑膠對代謝疾病與癌症等長期健康風險的影響。

塑膠微粒-腸道共生菌代謝疾病高血糖影響

塑膠微粒經由飲食、飲水與空氣吸入進入體內，累積於腸道並損傷黏膜，削弱腸道屏障。腸道菌相隨之失衡，有益菌（如 SCFA 產生菌）下降、潛在致病菌增加，代謝與免疫相關基因表現改變。腸道通透性提高，LPS 等物質進入血液，引發慢性低度發炎，IL-6、TNF- α 等促發炎路徑上升，干擾代謝訊號。長期發炎造成胰島素阻抗與葡萄糖調控異常，增加高血糖與第二型糖尿病風險。本研究以四組小鼠（標準飲食、標準+微塑膠、高脂飲食、高脂+微塑膠）進行 14 週試驗，每日給予微塑膠 80 mg/kg、定期監測血糖並執行 OGTT 糖攝取耐受試驗，模擬人類高脂飲食與環境微塑膠暴露對腸道共生菌以及代謝血糖影響。結果顯示微塑膠會加劇高脂飲食造成的代謝異常，包含空腹血糖上升、葡萄糖耐受變差與胰島素阻抗加劇。高脂合併微塑膠微粒組造成之代謝惡化最明顯。整體而言，微塑膠具代謝干擾作用，提升第二型糖尿病風險，如同現代環境中多量塑膠微粒暴露與飲食型態之雙重影響。

高脂飲食組小鼠從實驗初期即呈現持續體重上升，14 週後體重明顯高於標準飲食組，確認高脂飲食為造成肥胖的關鍵因素。相較之下，微塑膠暴露本身並未顯著影響體重，在相同飲食條件下，攝入或未攝入微塑膠的小鼠體重差異不明顯。整體結論為：高脂飲食是體重上升的主因，微塑膠對體重影響有限。但需要注意的是，雖體重未因微塑膠改變，微塑膠仍可能影響代謝與血糖調控，提示其健康風險不應僅以體重變化判斷。高脂飲食本身已提高空腹血糖、降低葡萄糖耐受。而在高脂飲食條件下加入微塑膠後，



小鼠空腹血糖更高、OGTT 測試中血糖上升幅度更大、清除速度更慢，曲線下面積也更高，代表葡萄糖代謝功能受損更顯著。相反地，在標準飲食下，微塑膠對血糖影響不明顯。微塑膠暴露會放大高脂飲食造成的血糖代謝異常，提升胰島素阻抗與糖尿病風險。

進一步分析顯示高脂飲食與塑膠微粒聯合暴露會對腸道菌相造成顯著改變，影響腸道菌群多樣性與代謝功能。應用主成分分析分析菌相組成結果顯示高脂飲食會導致菌相顯著分群差異，而塑膠微粒在高脂飲食背景下強化代謝影響，使菌群結構重塑，並降低腸道菌群多樣性，表現於 Shannon 與 Simpson 指標下降，顯示菌群穩定度與豐富性降低，加劇菌相失衡狀態。在一般飲食下塑膠微粒對腸道菌相影響不明顯，但在高脂飲食條件下，塑膠暴露則會強化群落分層、導致菌群偏離群集中心，顯示高脂飲食與塑膠微粒暴露之共同作用。

從菌群門與科層級分析發現，高脂+塑膠條件下，腸道菌群由具代謝調節功能的益菌群（如 Christensenellaceae R-7 group）轉為與炎症與代謝壓力相關的菌群（如 Ileibacterium、Actinomyces），整體趨勢為「代謝保護 → 炎症相關菌」的轉變，使腸道代謝功能受抑，潛在促發代謝疾病風險。在高脂飲食下暴露塑膠顆粒，顯著提升了與發炎相關的迴腸桿菌屬，同時降低短鏈脂肪酸合成相關菌群如 UCG-009。其中 UCG-009 下降與短鏈脂肪酸生成減弱有關，影響在高脂飲食下腸道代謝穩定性。高脂+塑膠條件下，促發多數與炎症、代謝負擔相關的菌種增加，如迴腸桿菌、RF39、Dubosiella 等，屬於負擔性菌種。具 SCFA 產生潛力的保護性益菌（如 UEG006、抗炎 R-7 群）顯著下降。塑膠微粒暴露會使腸道菌群失衡，導致從代謝保護型菌相轉為代謝壓力型菌相，尤其在高脂飲食背景下效應更加明顯，造成腸道生態穩態喪失與血糖代謝調控異常。

以上內容將在 2025 年 11 月 5 日(三) 10:00 am 以線上直播方式與媒體朋友、全球民眾及專業人士共享。歡迎各位舊雨新知透過[星球永續健康網站專頁](#)觀賞直播！



- 星球永續健康網站網頁連結: <https://www.realscience.top/7>
- Youtube 影片連結: <https://reurl.cc/o7br93>
- 漢聲廣播電台連結: <https://reurl.cc/nojdev>
- 不只是科技: <https://reurl.cc/A6EXxZ>



講者：

陳秀熙教授/英國劍橋大學博士、許辰陽醫師、陳立昇教授、嚴明芳教授、林庭瑀博士

聯絡人：

林庭瑀博士 電話: (02)33668033

E-mail: happy82526@gmail.com

劉秋燕 電話: (02)33668033

E-mail: r11847030@ntu.edu.tw