



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腸腦軸影響

2025 年 11 月 26 日

塑膠微粒影像巨觀環境系統，也會破壞人體腸道屏障、造成菌相失衡，改變腸道通透性造成腸道細菌轉位，透過腸腦軸影響大腦，誘發神經發炎與神經系統氧化壓力上升，加速神經退化，或造成情緒、記憶與行為上的異常。本週我們將聚焦於塑膠微粒與共生菌相腸腦軸的交互影響以及塑膠微粒對腸道共生菌與腸腦軸的健康效應。

星球健康新知

聯合國安理會日前以壓倒性多數通過由美國起草的加薩和平決議，正式背書川普政府提出的「20 點加薩計畫」。該決議被視為戰後治理藍圖的核心起點，不僅強調延長並鞏固目前的脆弱停火，也要求進一步擴大人道援助，使其能迅速送達仍被圍困的加薩居民。此外，決議內容包括建立「國際穩定部隊」(ISF)，由多國貢獻兵力，與以色列、埃及及經重新訓練與甄選的巴勒斯坦警力共同合作，負責邊境安全、協助拆除包括哈瑪斯在內的所有「非法武裝組織」軍事設施與武器庫，並逐步建立「無武裝的加薩」。同時，決議設置過渡治理機構「和平委員會」(BoP)，將以技術官僚治理重建與援助分配，並動用世界銀行背書的重建信託基金，為遭受兩年戰火破壞的加薩啟動城市重建。決議文字也首次加入「巴勒斯坦人民自決權與邁向建國的可信道路」字句，使其具備政治終局的象徵性意義。然而計畫自公布起便陷入執行正當性與可行性的雙重爭議。哈瑪斯與其他巴勒斯坦武裝派別公開譴責此方案根本無視巴勒斯坦的核心政治訴求，指控國際穩定部隊的任務設計本質上「偏袒佔領者」，並以「解除抵抗武裝」為目標，等同強迫巴勒斯坦放棄對以色列的生存性防衛。巴勒斯坦方面認為此舉不僅會破壞武裝抵抗長期累積的力量，也將讓外國力量直接介入加薩的內部安全與政治控制，破壞自治與尊嚴。而在此同時，以色列未因決議通過而停止軍事行動，使停火處於紙上狀態，亦使加薩民眾與巴勒斯坦組織更加質疑美國宣稱的「和平道路」是否真能兌現。分析人士警告，在以色列



列與哈瑪斯雙方互不妥協、互不信任的局勢下，任何國際治理架構都可能淪為外交文件，難以落地。政治拉鋸的同時加薩的人道災難正快速惡化。目前加薩超過八成以上建物遭毀，尤其是加薩市多達 92% 的建築不再可居住，導致數十萬家庭只能在脆弱帳棚中苟延殘喘。隨著冬季暴雨提早來襲，一夜之間將許多臨時營地變成污水與雨水混合的泥濘池塘，雨淋後的飲水來源遭污染，糧食腐爛，兒童因受寒及腹瀉染病的比例急遽攀升。國際機構警告，如果援助受阻持續拖延，將會有「大量兒童與家庭因冬天而死」。然而物資入境依舊受到層層阻擋，援助帳棚與建材因被列入「雙重用途限制品」而無法順利過境；即便從國外購置完成，也堆在埃及、約旦與以色列邊境不得入內，約 260,000 個巴勒斯坦家庭仍欠缺基本避難設備。甚至已有救援帳棚被偷賣至黑市，價格高昂民眾只能反覆搭建破損的布幔或塑膠片，無法抵禦冬季風雨。美國則希望以政治操作超前佈局戰後格局。其中最受關注的，是沙烏地阿拉伯王儲穆罕默德 (MBS) 前往華府與川普會談。美方不僅以最高規格接待，更宣布將批准沙國長年渴望的 F-35 戰機軍售，配合數百億美元規模的美國投資方案與 AI 基礎建設合作。美國試圖藉此換取沙國重新拉回美國陣營、進一步推動加入「亞伯拉罕協議」並逐步邁向與以色列關係正常化；然而，沙國立場謹慎而堅定，表明若巴勒斯坦建國道路無法實質啟動，即無法向以色列伸出外交之手。沙國的權衡顯示，中東未來秩序的關鍵槓桿可能不在以巴直接談判，而在區域強權的地緣盤算與外交交換上。

俄烏戰爭方面國際媒體報導美國總統川普已批准一份 28 點停火方案，內容包含要求烏克蘭割讓目前由俄軍控制的領土，並大幅裁減軍力逾半，作為換取俄烏停火以及歐洲安全保障條件。然而該計畫在未諮詢基輔的情況下由美俄接觸醞釀，使烏方政界直言「看起來像投降」，並擔憂削弱國防將埋下下一輪入侵風險。目前烏俄戰爭已邁入第四個冬季，俄軍持續強化對能源設施和平民城市的密集轟炸，導致烏軍與平民都面臨生存壓力。為提升自身防衛能力、避免在外交上被迫讓步，烏克蘭與法國簽署協議，將取得最多 100 架 颶風戰機、先進防空系統與無人機攔截技術，以對抗俄方遠程空對地攻擊。歐盟雖表達支持烏克蘭堅定立場對於烏克蘭軍援經費以及重建經費來源以及是否動



用俄國受扣押資產仍存爭議，歐盟若動用遭凍結的俄國資產擔保提供 1,400 億歐元貸款，恐引發全球金融市場連鎖震盪與信任危機。此經濟衝擊以及經費來源於歐盟內引起各國不同意見與爭論。為推進俄烏停戰，美國近期已派遣陸軍高層罕見赴基輔磋商戰場需求與和談可能，顯示華府正由高層軍事外交雙軌推動停火布局。澤倫斯基亦加速外交行程，拜會歐洲盟友並赴土耳其力促恢復談判與戰俘交換，但俄羅斯拒絕參與會議，使和談仍面臨互信缺失與政治算計的僵局。另一方面，烏國能源系統屢遭攻擊，為確保冬季供暖與民生用電，將首次經由希臘引入美國液化天然氣，並以歐盟金融保障支應高昂成本，以減少對俄能源依賴。歐洲安全風險也升高，波蘭通往烏克蘭的物流要道遭爆破後，華沙認定為俄方主使的國家恐怖攻擊，隨即關閉境內最後一座俄國領事館並大規模軍力部署，全力防範跨境破壞擴大。整體而言，國際社會目前對烏克蘭的支持呈現兩股矛盾力量：一方尋求以軍力強化換取談判籌碼，另一方傾向以領土讓步換取儘速停火；烏克蘭則夾在其中，在戰場承壓、能源緊繃、外交博弈與內部政治問責壓力下努力維持國家韌性。未來數月將成為決定戰爭走向的臨界點，攸關停火是否能以不犧牲主權方式。

利沃夫理工大學於戰爭期間迎來首位女性校長 Nataliya Shakhovska，她同時也是人工智慧研究者。她認為自身當選象徵烏克蘭高等教育領域正在突破性別與刻板印象的限制，並反映社會在危機中對女性領導力的信任。面對俄羅斯入侵帶來的第四個年頭，Shakhovska 著眼於讓大學不僅是求學與研究場所，而是學生與教職員願意留在其中、感到安全與歸屬的環境。她強調烏克蘭必須阻止人才外流，使年輕人相信在國內亦能追求高等學術成就與未來發展。為此，她積極推動研究設備更新、跨領域創新文化培養，以及深化與歐洲學術體系的整合，希望讓該校成為歐洲最好的大學。然而，大學在 7 月遭轟炸，雖然建築修復相對容易，但心理創傷更具挑戰性。她領導校方組織心理支持系統、募款重建實驗室，並為學生安排動機課程與非學術活動，以維繫社群凝聚力。戰爭也迫使教育模式轉型：為因應斷電、行動不便與心理創傷，校方建立 24 小時開放的 AI 實驗室與共用工作空間，讓學生與教職員能彈性進行學習與研究。她強調，真正的創新



不是因戰時應急，而是要建立長期可持續的研究合作網絡，尤其與歐洲夥伴的深度連結。在科研面向，大學正調整研究方向以支援國家重建，例如無人機技術與能源韌性開發，其中包括與英國合作，將爆炸後的碎混凝土升級再造成能用於重建的材料，減少碳排並降低建築成本。作為學者，Shakhovska 投入兩項人工智慧研究主軸：其一是可解釋 AI，特別在醫療等高風險領域，使模型決策透明可驗；其二為 AI 倫理，研究人機協作過程如何維持信任與監督。同時，她亦曾與團隊針對俄烏兩國社群媒體進行情緒與宣傳分析，並開設課程協助年輕一代辨識假訊息。在國際交流方面，利維夫理工大學已參與多項歐盟科研計畫並擔任領導角色，但烏克蘭因財政受限，在其他國際計畫中的參與仍需外部協助。Shakhovska 認為，烏歐學術合作應是雙向的，不僅是歐洲支援烏克蘭，更應讓烏方分享戰時教學與心理支持的寶貴經驗，從而共同發展更具韌性的學術體系。她以短暫睡眠與不懈學習支撐繁重任務，展現出在戰火中仍堅守教育使命的精神。整體而言，文章呈現她以明確願景與務實策略，引領大學在戰爭廢墟中重建希望與未來。

東亞近期地緣政治局勢壓力增加，日本與中國圍繞台海安全議題發生外交衝突。日本首相高市早苗日前稱，若中國擴張威脅台海與東亞及日本安全將促發日本採取軍事回應，此發言引發北京強烈反彈。中方外交部嚴厲抗議，並對日本提出撤回言論要求，並透過海警船與無人機在東海與東亞海域展現軍事力量施壓。日本則召見中國大使表達抗議，並派遣外務官員赴北京溝通試圖降溫雙方衝突。這場外交摩擦快速外溢至經濟與民間交流領域。中國呼籲民眾避免赴日旅遊，十多家航空公司提供退票或取消航班，日本觀光與零售類股受此打擊明顯下跌。日本政府同時提醒旅居中國的日本人避免前往人潮聚集場所，提高警覺，反映雙邊關係急速惡化的現況。專家警告，若情勢發展如同 2012 年釣魚台危機重演，中國旅客驟減恐使日本 GDP 年減 1.79 兆日圓，成為本已疲弱的經濟更沈重的拖累。日圓貶值則進一步放大市場恐慌效應。在長期寬鬆與對外不確定性升高下，日圓頻創新低，已逼近重要心理關卡，資金加速外流並壓縮家庭消費，導致進口能源與食品價格上漲，使通膨壓力延續。分析指出，若台海局勢升溫並引發更多資本避險行為，日圓貶值恐仍有下探空間，對民生與企業採購成本造成雙重衝擊。觀光與零



售相關產業一方面依賴日圓貶值吸引外國旅客消費，另一方面卻因中國旅客急凍而不得不償失，形成政策與市場兩面受壓的困境。東亞另一重要經濟體南韓則在美中競爭下向美國靠攏。首爾與華府近期完成重大貿易協議，承諾高達 3500 億美元投資交換美方下調關稅並保障半導體市場公平待遇，近日更韓美雙方對投資時程與細節完成商議，美國更批准協助南韓建造核動力攻擊潛艦，強化對北韓與中國的安全威懾。南韓國內則憂慮大額對美投資造成經濟發展負擔與國家金融壓力。應對於此，南韓企業上週同步承諾擴大國內投資，包括三星在未來五年投入 450 兆韓元拓展晶片產能、SK 集團與現代投入 AI 與自駕技術，以回應國內對資金與技術外流的疑慮。綜觀東北亞局勢，安全與經濟正高度糾纏並相互牽動。日本因涉台言論遭中國施壓，加劇經濟脆弱性與企業信心不安，日圓貶值更使市場波動加劇、民生成本抬升；南韓則因依靠美國保障安全而深化軍事與產業合作，引來地緣政治風險的再平衡。專家普遍認為，美中對立框架逐步定型，東北亞主要國家不再能輕易於陣營之間保持彈性，未來不確定性將持續升溫，台海情勢變動可能觸發外交反制、供應鏈調整與市場動盪的連鎖反應。

全球 AI 投資潮正推動科技與生醫市場急速加速。其中最引人關注的是輝達最新年報發布獲利年增 65% 至 319 億美元，並將下季營收預測再提高至 650 億美元，顯示雲端與生成式 AI 計算需求持續暴增。儘管輝達在最新財報中繳出亮眼成績，營收達 570 億美元、年增約 62%，淨利也較去年同期成長，並對下一季提出強勁營收展望，顯示生成式 AI 與雲端運算需求持續飆升，但其股價卻在財報公布當日出現拉回。投資人普遍認為市場早已將爆炸性成長完全反映在股價上，使高估值成為短線壓力，加上外界對 AI 投資是否形成泡沫仍抱持疑慮，使科技股整體遭到下行壓力。儘管市場情緒短暫轉弱，但輝達仍強調 AI 產業處於早期擴張階段，資料中心及雲端巨頭對 AI 加速器的投資仍持續增加，公司基本面仍保持強勢。專家認為，此次股價回調主要反映市場風險偏好改變，而非公司營運動能減弱，短線震盪不改長期成長趨勢。儘管市場內部對 AI 是否形成泡沫仍存疑慮，特別是 AI 公司以大量融資購買 Nvidia 晶片、而 Nvidia 又投資 AI 公司的循環資金模式引發風險警示，但執行長黃仁勳強調 Blackwell GPU 已



全數售罄，AI 應用仍在早期增長階段，並由科技巨頭（Meta、Microsoft、Amazon、Google）持續擴大資本投入需求，支撐其高成長動能。甲骨文（Oracle）卻因深押 OpenAI 而陷入財務壓力漩渦。該公司以舉債方式投入超過 3,000 億美元建置雲端資料中心為 OpenAI 服務，希望藉此乘上 AGI 浪潮，但市場反應冷淡，其市值自宣布合作以來蒸發了 3,740 億美元，使 Oracle 幾乎淪為 OpenAI 相關投資風險的「公開市場代理標的」。分析更指出 Oracle 雲業務未來高度依賴 OpenAI，甚至預期 2027 年後 OpenAI 將成為主要營收來源，但甲骨文淨債務負擔快速增加、自由現金流連續多年為負，反映其賭注仍處在高風險階段。這也顯示，在當前 AI 軍備競賽中，即使巨頭也可能因過度集中投資而承壓。生技醫療領域則同樣發展 AI 創新革命，尤其是在藥物研發與抗藥性病原治理方面。英國啟動一項 4,500 萬英鎊的重大 AI 抗生素計畫，由 Fleming Initiative 與 GSK 合作，以 AI 分析革蘭氏陰性菌的細胞壁滲透特性，目標破解阻擋性強、能將抗生素迅速排出的細菌防線。這類病原已造成全球每年約百萬病例死亡，醫界稱之為「寂靜的疫病」。研究者甚至提及戰事中已有感染無藥可救，須截肢保命，顯示耐藥性問題已迫在眉睫。該計畫並將利用 AI 模擬病菌演化趨勢及抵抗模式，試圖在未來藥效失靈前先阻止危機擴大。美國新創 Profluent 則企圖從根本上重塑生物醫學技術架構。該公司由前 Salesforce 團隊領導者 Ali Madani 創立，旨在打造「可編程的生物學」，讓研究人員透過自然語言描述蛋白質的功能需求（如穩定度、可製造性），由 AI 自動產出 DNA 設計配方。目前已建立涵蓋 1,150 億獨特蛋白的資料庫，並提出生物學「Scaling Laws」：資料量與運算能力提升可使模型能力指數級成長。這項極具前景的技術吸引 Jeff Bezos 投資，使 Profluent 融資累計達 1.5 億美元、估值逼近 10 億美元，期望實現藥物設計可大幅加速、並擴展至農業蛋白研發應用。

研究者人員擔憂，AI 聊天機器人對使用者迎合心態與幻覺問題正在侵蝕科學研究與專業應用。大型語言模型傾向迎合使用者、重複對方的假設，甚至在使用者陳述錯誤時仍給予肯定，這種「諂媚式回應」使研究人員必須對所有產出加倍審慎。特別是在生醫領域，錯誤假設或推論可能造成真實的臨床風險。相關研究顯示，AI 在面對具有錯



誤前提的數學題時，往往仍會自信地編造證明；在醫療推論中，若加入不相干的新資訊，也會導致診斷被動搖。研究者指出，AI 的回應會受到使用者意見牽引，有時僅僅因「討好使用者」而忽略文獻或事實。此外，多智能體系統都可能互相強化初步錯誤，造成錯誤擴散。這些問題的根源被認為與訓練方法密切相關。大型語言模型從預訓練開始，就被訓練成「信心十足的自動完成系統」，即使資料再完美，也無法在所有問題上保證正確。因此模型不可避免會在無法推論的情況下也產生錯誤答案。然而，真正加深幻覺的，是後續以人類回饋與標準化基準測試進行的優化：現行評分方式偏好「答對」而不懲罰錯誤猜測，導致模型亂答不願承認不知道。業界雖然意識到問題，但若 AI 太常說我不知道，可能降低使用者滿意度與商業競爭力，甚至讓使用者轉向信心更高、即使錯更多的系統。因此，企業缺乏誘因去強化模型的誠實與謹慎。AI 研究者主張，應重新設計評估與訓練方式，提高模型面對不確定性時的透明度，讓其能坦承未知而非掩飾無知。同時，也需要在多智能體與人機協作流程中加入「懷疑角色」，減少自我強化式錯誤。儘管如此，專家也警告，任何新的優化指標都有可能再次遭到模型「投機取巧」，因此終極解方並不單純。AI 現今的巨大潛力與快速擴張，正被拍馬屁與假裝知道的行為拖累，如何在「有用」與「可信」之間取得平衡，已成為當前最急迫且最困難的課題之一。

人類現在利用「生物電腦」來進行運算，以人類的神經細胞為基礎。透過誘導型幹細胞培養出的活腦細胞，被放置在生物電腦的環境中，就能接收電訊號、產生電活動，從輸入到輸出都可以模擬神經元的運作，形成初階但可操作的生物神經網路。實驗結果顯示神經元不僅能辨識字母、學習遊戲，也展現出初步的資訊處理與學習能力，能在極低能耗的情況下進行運算，充分顯示這項科技正方興未艾。由數十萬個神經細胞構成的「類腦器官」可以從訊號輸入、轉換成神經脈衝，到輸出訊號並讓電腦監測反饋。如果神經元活動能被整合到電極陣列之中，讓細胞與晶片形成有效互動，將是運算技術的一大突破，也代表生物電腦的萌芽正逐漸成熟。隨著生物運算快速發展，有關感知、倫理與細胞行為是否構成「真正運算」的討論也愈發激烈。因此必須步步為營，既不能讓創新因恐懼而停滯，也不能讓技術無限制地向前衝。



腸道微生物必須在原生環境中才能展現真正特性，因此傳統做法在體外完成基因改造、再移回腸道時，常造成菌相擾動，使部分菌株難以存活，甚至與原本菌群格格不入。研究透過質體載體與供體細菌，將目標 DNA 與導引 RNA 傳遞至腸道，並由酶系統將 DNA 精準整合至基因組的目標位置，使改造菌能在原生環境中各安其位、不再需要體外改造後再送回腸道，也避免在體外無法培養的菌株曇花一現。腸道微生物原位基因編輯技術 (MetaEdit) 不僅讓改造菌在體內站穩腳步，還能提升分解菊糖的能力，並可透過飲食調控其在腸道中的數量。此技術為腸道生態工程帶來重要突破，使精準調控腸道菌相與長期維持成為可能，也為微生物療法開啟革命性的發展方向。

塑膠微粒-共生菌相腸腦軸交互影響

《塑膠啟示錄 Plastic People》不只關注塑膠廢棄物對環境與生態的衝擊，也揭示塑膠對人體的影響。主持人親自進行檢測，結果顯示體內確實存在多種塑膠成分。透過現有先進的分析技術，可以辨識塑膠的來源，包括食品包裝、日常接觸的塑膠製品，甚至口罩的微粒，顯示塑膠已經無所不在。既然主持人的體內能測出塑膠成分，代表多數人也很可能曝露於相同風險。塑膠常被認為帶來污染與健康風險，但在早期許多日用品依賴象牙、動物鬃毛、鯨鬚或植物纖維等天然素材，來源有限且長期受制於資源擁有者。塑膠的發明使人類能以人造材料取代稀缺的自然資源，推動製造業的重大轉型。第二次世界大戰期間，因天然原料短缺，塑膠的研究與應用迅速成長，各種替代性材料接連問世，例如以尼龍取代絲製絲襪，不再受限於昂貴且稀少的天然素材。塑膠因此成為工業時代的明星材料。影片中也回顧經典電影《畢業生》(1967)，其中角色一句「只要記住一個字：塑膠」，道出了當時塑膠在產業革新中的地位。與今日的 AI 或晶片技術類似，塑膠曾是推動全球工業版圖重組的關鍵力量。大量使用塑膠後，微塑膠開始在環境中廣泛累積，並以更細小的形式進入人體。微粒來源多樣，包括常見的雙酚類與鄰苯二甲酸酯等塑化劑。許多研究已指出，這些物質可能具有環境荷爾蒙特性，進入血液循環後，會干擾內分泌調節並影響細胞功能。微塑膠不只能在血液中被檢測到，也能進入細胞，引起毒性反應，甚至影響生殖系統的發育與功能。部分醫學研究也提出可能與乳癌、攝



護腺癌、甲狀腺癌等疾病風險相關。影片中也提到，微塑膠甚至能出現在胎盤與胚胎組織中。胎兒並不會主動接觸塑膠，這顯示微塑膠可能透過母體垂直傳播，具備穿越多重生理屏障的能力。相關研究亦在大腦與胎兒組織中觀察到塑膠顆粒。微塑膠進入體內後，不僅累積於血管與器官，引發組織傷害，也能進入細胞內部，影響胞器功能。包括粒線體在內的多項細胞代謝過程都可能因此受干擾，進一步造成基因調控異常與慢性發炎。塑膠帶來生活便利，但其轉化成微粒後的生物累積效應與健康風險仍有許多未知，後續影響仍需持續監測與評估。

塑膠微粒對大腦的影響從整體層面到局部腦區皆會受到干擾。首先，在大腦皮質中，微塑膠容易引發氧化壓力，使 ROS 增加、神經細胞減少並造成神經傷害，進而削弱皮質的功能。杏仁核則因細胞代謝更新能力下降，修復功能也隨之降低。海馬迴是負責記憶與學習的重要區域，受損後會出現神經再生能力減弱、粒線體功能缺損，使記憶形成與鞏固能力下降。黑質則可能累積 α -syn 代謝物，造成代謝受損，並提高巴金森氏症的風險。微塑膠會促使 A β 斑塊堆積、突觸減少，進而導致社交功能與認知能力退化。其背後的關鍵機制包括微膠細胞調控異常、慢性神經發炎，以及神經修復能力受損。這些變化逐漸累積後，可能加速神經退化過程。目前研究顯示微塑膠進入大腦的主要途徑包含穿越血腦屏障與經由腸腦軸傳遞，使其得以深入神經組織，進一步影響腦部健康。

塑膠微粒能透過多種途徑進入人體，包括食入、吸入與皮膚接觸。由於微粒尺寸極小，從微米到奈米尺度皆可偵測，因此能經腸道進入血液循環，再穿越血腦屏障；另一途徑則是透過腸腦軸影響大腦代謝與神經調控。兩種路徑最終都會干擾腦部功能。首先，微塑膠會誘發大量 ROS 與毒性代謝物，使粒線體功能受損、能量不足，導致神經細胞更容易凋亡。其次，當微塑膠穿越血腦屏障後，會促使微膠細胞活化，引發慢性神經發炎並破壞腦部組織。這些過程同時也可能由腸腦軸放大其影響。微塑膠也會造成神經傳導物質失衡，包括多巴胺 (DA)、血清素 (5-HT) 與乙醯膽鹼 (ACh) 的改變，使神經訊號傳遞異常，而這些失衡都與巴金森氏症與其他神經退化疾病高度相關。此外，塑膠微粒累積在腦組織後，還會干擾神經發育，造成軸突生長受阻與突觸密度下降，影響學



習、情緒與行為表現，使神經發育障礙風險提高。

塑膠微粒尺寸極小，多為奈米級，進入血液後能穿越血腦屏障並直接進入腦組織。進入大腦後首先造成神經元流失，並誘發強烈氧化壓力，使 ROS 升高，同時促進類澱粉蛋白堆積與神經傳導物質失衡，包括多巴胺與乙醯膽鹼的改變。這些改變會反映在多個腦區，導致記憶障礙、情緒不穩與認知能力下降，形成典型的神經退化表現。若微塑膠在大腦累積，還會干擾神經元的生長，使軸突發育受阻、突觸成熟減少，進一步造成神經發育行為異常，影響兒童與成人的腦部功能。從退化到發育，兩端皆可能受損，因此微塑膠穿越血腦屏障後所造成的神經傷害不可忽視。

塑膠微粒穿越血腦屏障後，會在腦內引發四項主要的分子層級神經傷害。第一， β 類澱粉蛋白與神經纖維開始纏結，形成典型的神經退化病理結構，使神經訊號無法正常傳遞。第二， α -syn（ α 突觸核蛋白）與 β 類澱粉蛋白的沉積也會增加，導致突觸傳導受阻，神經元之間的連結與訊號交換受到破壞。第三，塑膠微粒誘發強烈氧化壓力，使粒線體功能失調，細胞能量供應下降，神經細胞因此更容易凋亡。第四，越過血腦屏障的微塑膠會活化微膠細胞和星狀細胞，引發慢性神經發炎，促使多種發炎因子的釋放，使傷害不斷擴大。這四大機制彼此交互作用，構成神經退化與神經發育異常的重要基礎病理，也正是塑膠微粒暴露後最值得關注的腦部風險。

塑膠微粒腦細胞傷害路徑機轉在塑膠微粒進入大腦後，會先誘發星狀細胞與微膠細胞活化，並釋放發炎訊號。同時，神經元因受到刺激而產生大量 ROS，使氧化壓力上升。發炎與氧化壓力會共同削弱粒線體功能，並造成突觸訊號傳遞受損，使神經元逐漸退化。在此過程中， α -syn 與 β 類澱粉蛋白的沉積也會增加，進一步形成纏繞結構並影響神經元的結構與功能。隨著受損持續累積，神經細胞修復能力下降，認知功能與神經調控逐漸受影響。此外，微塑膠能穿越血腦屏障，也可以沿著嗅神經進入腦內，直接暴露神經組織於外來微粒。這些入侵路徑都會加劇發炎反應，使突觸與粒線體受損更加明顯，最終提升神經退化與相關疾病的風險。

塑膠微粒除了能穿越血腦屏障外，也能透過腸腦軸影響大腦。腸道微生物及其代謝



產物在菌相失衡時會大量進入循環系統，這些物質沿著腸腦軸進入血液後，會引發氧化壓力、神經傳導物質失衡、類澱粉蛋白堆積以及神經元流失，進而造成神經退化與神經發育受損。腸腦軸異常的核心問題來自兩點：其一是菌相失衡，益菌與害菌比例改變，使代謝產物偏向促發炎與神經毒性；其二是腸道屏障受損產生腸滲漏，細胞間的緊密連結破裂，使本應停留在腸腔內的物質進入循環。這些變化使更多微生物代謝物得以進入血液，並最終透過腸腦軸路徑加劇神經傷害。

腸菌代謝失衡會透過腸腦軸影響多項神經功能。首先短鏈脂肪酸下降會干擾神經代謝，並使學習能力與社交功能降低。GABA 減少則會使記憶與行為調控異常。血清素下降會促進 α -syn 聚集，增加情緒波動與神經毒性，並與巴金森氏症風險相關。膽汁酸代謝受損會使血腦屏障失衡，讓更多有害物質進入大腦，神經功能下降。羥基丁酸下降則會提高認知受損與神經退化風險；二氫咖啡酸降低會引發杏仁核發炎並造成細胞凋亡，影響代謝與修復能力。這些代謝失衡累積後，會跨越血腦屏障，強化神經毒性與退化過程，形成多層次的腦部傷害。

塑膠微粒亦可透過特洛伊木馬效應，吸附重金屬、多環芳香烴(PAHs)等有害物質，並以微粒為載體將這些毒性物質帶入體內。海洋魚類、小鼠等多項實驗均顯示，微塑膠能攜帶污染物進入組織，加重肝腎、血液與代謝負擔。此效應對神經系統的關鍵風險在於兩條主要路徑：血腦屏障與腸腦軸。奈米微塑膠與其附著的重金屬、農藥與 PAHs 能突破血腦屏障，引發神經發炎、氧化壓力上升與 β -amyloid 沉積。同時，腸腦軸也可能成為另一條傳遞路徑；攜帶抗生素或殺菌劑的微塑膠會改變菌相結構，使腸道代謝產物進一步透過循環系統影響腦部，放大神經毒性與發炎反應。在長期暴露情況下，即使單次劑量很低，微塑膠仍可能在體內形成「污染庫」，逐漸釋放吸附的毒性物質。近年研究懷疑此現象與失智風險相關，仍需持續監測與驗證。

塑膠微粒-腸道共生菌腸腦軸健康效應

長期攝入塑膠微粒會破壞腸道屏障，使腸道通透性上升，誘發氧化壓力並造成巨噬細胞活性異常。腸道炎症與代謝失衡進一步影響腸腦軸，干擾腸蠕動與神經訊號傳遞。



動物實驗顯示，暴露塑膠微粒的小鼠出現腸道功能下降、腦部連結異常，並在開放場行為測試中呈現類焦慮行為。研究顯示，不同尺寸的塑膠微粒對腸道造成程度不一的傷害，其中 $0.1 \mu\text{m}$ 微粒最具破壞性。在暴露於 $0.1 \mu\text{m}$ 微粒的小鼠腸道切片中，可見絨毛結構明顯受損、黏液層變薄，並伴隨更高的細菌移位量，代表腸道屏障功能嚴重下降。生理測量亦顯示其腸道通透性上升，膽汁酸組成被擾動，包含三酸甘油酯與總膽汁酸濃度異常。研究顯示暴露組小鼠的 IL-10、TNF- α 、MCP-1 與 IFN- γ 皆呈現明顯提升，代表免疫系統正處於高度活化狀態。IL-10 的上升可能反映巨噬細胞持續受刺激而啟動調節性反應，而 TNF- α 與 MCP-1 的增加則顯示促發炎路徑被啟動，伴隨免疫細胞招募增加。暴露 $1 \mu\text{m}$ 塑膠微粒的小鼠在 DSS 處理後體重下降更明顯，顯示腸道發炎反應更嚴重。組織切片可見腸道上皮大片脫落、杯狀細胞明顯減少，黏液層保護功能喪失。結腸長度縮短，符合急性腸炎的典型表現。PAS 染色面積下降，進一步證實黏液層大量流失。腸道屏障破壞後，細菌更容易穿透腸壁，造成細菌轉位增加，從腸外器官培養出的菌落數亦顯著上升。該研究結果發現塑膠微粒 (Microplastics, MPs) 可促使巨噬細胞產生強烈氧化壓力，進而啟動免疫發炎反應鏈。實驗顯示，THP-1 巨噬細胞在暴露於塑膠微粒後，其細胞內的活性氧 (ROS) 反應強度顯著上升，代表細胞正處於氧化壓力狀態。此外，與發炎反應密切相關的訊號分子 VLA4 mRNA 表現量在暴露後第 3 天急劇升高，提示塑膠微粒不僅影響細胞氧化平衡加劇免疫發炎反應。

長期攝入塑膠微粒的實驗鼠，巨觀行為表現出明顯類焦慮行為。該研究以小鼠曠場行為測試觀察發現，暴露組小鼠進入中央開放區域的次數減少，停留時間縮短，並出現更長的探索潛伏期，顯示其焦慮程度明顯高於對照組。此外，小鼠的活動軌跡與探索行為顯示出明顯退縮傾向，研究人員推測，塑膠微粒長期暴露可能透過腸道—大腦軸的干擾，影響中樞神經與情緒調節。

研究顯示塑膠微粒可損傷腸道上皮與菌相平衡，進一步影響腸腦軸功能。研究指出，塑膠微粒會破壞腸屏障，使內毒素、脂多醣等穿越進入血液，進而進入大腦，引發神經發炎與氧化壓力，導致情緒障礙與神經傳導失衡。此外，腸道菌相被視為調控情緒與認



知功能的關鍵因素。菌相失衡與憂鬱、焦慮、自閉症等神經精神異常密切相關，顯示維持健康的腸腦軸功能，是神經保護的重要機制。

透過調整腸道菌相，有望對抗塑膠微粒帶來的腸腦軸損傷。研究提出多項菌相介入策略，包括：糞菌移植、補充益生菌與益生元、後生元，以及使用抗氧化與抗發炎物質。這些介入方式能協助修復腸道屏障、平衡菌相、減少神經發炎，並可能改善情緒與行為異常。研究者指出，未來可望以菌相治療為核心，結合多元策略對抗塑膠暴露引發的神經與代謝失調問題，建立「腸腦聯防」的預防與療癒模式。針對塑膠微粒可能引發的腸腦軸失衡與神經風險，研究者提出五大「善腸道菌群療法」介入策略：一為補充抗氧化與抗發炎物質，如維生素 D 或多酚等，減少發炎損傷；二為進行糞菌移植，重建菌相並提高短鏈脂肪酸（SCFA）濃度；三為補充益生元以促進益菌生長；四為補充特定益生菌調節神經發炎；五為補充後生元，透過代謝產物保護神經傳導。這些策略提供實證基礎，強化「塑膠微粒影響可逆、菌相干預可行」的公共衛生應對方向。

以上內容將在 2025 年 11 月 26 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

