

《醫方明大論十之一》 EP6_4

第六章 6.1 d) 癌症可能是一種新陳代謝疾病（國衛院 JMJD5/PKM2）（十之一・p.178-180）

素材：《醫方明大論》十之一；內容為學習整理，非醫療建議。

主軸：第六章「萬病出於代謝不良」被台灣國衛院的研究印證——癌症可能是一種新陳代謝疾病：癌細胞大量葡萄糖走糖解變乳酸、產能只剩 1/18，其餘成增生原料；JMJD5 綁住 PKM2「守門人」使葡萄糖導向腫瘤。故應調節代謝，而非殺死癌細胞。

亮點・一句話

國家衛生研究院電子報第 555 期的研究標題就是本集主題：「癌症可能是一種新陳代謝疾病，解開癌細胞代謝機制」；原書點明「台灣衛生院研究的結論與本書論述一致」。（p.178）

癌細胞把大量葡萄糖走糖解作用變成乳酸，每個葡萄糖只產 2 個 ATP（正常 36 個），其餘全變成增生原料；致癌因子 JMJD5 與糖解酵素 PKM2 結合、使 PKM2 這個「守門人」失守——所以該調節代謝，而不是殺死癌細胞、連正常細胞一起傷。（p.178-179）

三張圖：正常細胞／癌細胞／抑制 JMJD5

正常細胞：葡萄糖→糖解作用→PKM1→丙酮酸→粒線體→二氧化碳，缺氧才變乳酸，每個葡萄糖分子產生 36 個 ATP。（p.178）

癌細胞：葡萄糖→糖解作用→PKM2→丙酮酸→乳酸（氧氣充足仍走糖解、標出 PKM2、JMJD5、Warburg effect），每個葡萄糖分子僅產生 2 個 ATP，其餘生成供給癌細胞增生之原料，如氨基酸、核酸及脂質。抑制 JMJD5 則乳酸減少、可阻斷癌細胞利用葡萄糖增生腫瘤，並還原葡萄糖產生 ATP 的功能。（p.178）

癌細胞僅以少量葡萄糖進行有氧代謝，其餘大部分葡萄糖都走糖解作用、變成乳酸而促使腫瘤生長；研究團隊（國衛院龔行健院長、清華大學王雯靜教授、王鴻俊博士）因此提出「癌症可能是一種新陳代謝的疾病」——癌細胞是正常細胞的新陳代謝途徑產生變異所致，成果刊登於《美國國家科學院刊》（PNAS）。（p.178-179）

JMJD5 與 PKM2：失守的「守門人」

與前列腺癌及乳癌高度相關的致癌本質因子 JMJD5，能和控制癌細胞生長的關鍵糖解酵素 PKM2 結合、改變細胞新陳代謝路徑而促成腫瘤生長；以 JMJD5 為分子標靶降低其表現量，可還原代謝路徑、減緩腫瘤生長。（p.179）

龔院長形容 PKM2 像「守門人（gate keeper）」：氧氣充分時葡萄糖通過 PKM2 會成為能量與二氧化碳；但 JMJD5 一出現便與 PKM2 結合、轉為腫瘤形態，使細胞產生乳酸、PKM2 失去守門人功能，形同把門關上。堆在門外的糖解中間代謝分子正好成為癌細胞增生原料——這就是過多葡萄糖會促進腫瘤生長的原因。（p.179）

以調節代謝取代殺死癌細胞

研究團隊並以 shRNA 降低乳癌細胞 JMJD5 表現量後，發現乳癌細胞糖解代謝改變：葡萄糖攝取率降低、乳酸釋出量減少、乳癌細胞增生減緩。（p.179）

目前抗癌藥物多半阻斷癌細胞生長或破壞基因與生長機制，常傷害正常細胞；若以調節癌細胞新陳代謝的方式，就不會影響正常細胞、也不會有副作用。龔院長指出，癌症病患治療中早有限制糖分攝取的飲食指引，部分控制糖尿病的降血糖藥也證實可抑制腫瘤生長。（p.179）

JMJD5 是更好的標靶・日常保健指引

直接以 PKM2 為標的之抑制策略會影響細胞質中正常 PKM2 的活性；以 JMJD5 為分子標靶（降低表現量或干擾細胞核內 PKM2 雙聚體形成），將是阻斷癌細胞利用葡萄糖增生更有效的策略。（p.180）

國衛院建議：運動、均衡飲食、審慎選擇糖分攝取、控制好身體血糖值等維持新陳代謝正常運作的做法，都對癌症防治有正面幫助。（國家衛生研究院電子報 第 555 期 2014-05-29）（p.180）

e) 和信醫院的統計：期別越晚，存活越差

表一（和信治癌中心醫院 1990–2009 肝癌，AJCC 期別與五年存活率）：各期別人數 I：257、II：445、III：400、IV：575、不詳：224，全部 1,901；五年存活率 I：66.2%、II：40.7%、III：17.1%、IV：9.4%，全部 27.0%。（p.180）

表二（和信 vs 全台 2004–2008 大腸癌存活率）：和信五年 64.0%（大腸直腸癌病人 1990–2009）；全台 2004–2008 男性五年 49.8%、女性 54.0%。這組數字是下一集「統計與健康檢查的迷思」的伏筆。（p.180）

延伸閱讀：腫瘤癌症（該調理不該消滅）

癌細胞是「很努力的細胞」，能在葡萄糖不足時利用其他物質存活；它是自己身體的細胞代謝異常，好比「不乖的兒子」，不應被消滅而應被調理。若代謝理論被公認，將顛覆化療與手術的主流療法。（延伸閱讀：古典醫學釋疑 10 腫瘤癌症）

古典醫學對腫瘤論述極簡：《內經》「氣之喜者，以針除之；氣盛血聚，食而瀉之」。胰臟癌三部曲：幽門桿菌陽性（100%）→澱粉酵素升高（約 90%）→CA199 升高，病程約五年，「斷糖療法」「生酮飲食」正對應此代謝環節。（延伸閱讀：古典醫學釋疑 10 腫瘤癌症）

延伸閱讀：重症三部曲與免疫疾病

疾病是長期累積：3–5 年成病根、10 年成大病、15 年精神病或恐慌症；陽氣不足的「冷氣」約 5 年擴散至腎、再 5 年至膀胱經致背僵、再 5 年入脊髓影響造血（白血病），全程約 20 年。肝生於左主升、肺藏於右主降，兩者是最大代謝器官，拍打兩脅可刺激淋巴、預防乳癌肺癌。（延伸閱讀：古典醫學釋疑 06 重症三部曲）

免疫系統是肝心脾肺腎五臟協調運作的統稱；免疫系統疾病啟動不了，是因一至兩個臟器虛弱、不願參與協調，身體做出「棄車保帥」的決策，故不死卻難癒（乾燥症、紅斑性狼瘡即需調理全部臟器）。提升方向是創造高負離子環境、改善作息以修復五臟。（延伸閱讀：古典醫學釋疑 11 免疫疾病）

跨系列對照（相關節目）

素問46 病能論（十之三）＋黃帝內經系列 EP033：本集把腫瘤放回「代謝與氣血積聚」的古典脈絡，病能論論「病之形能」，可與「癌細胞是自身代謝變異」對讀。（p.178-180）

素問08 靈蘭秘典論（十之三 EP24）＝延伸閱讀「大腸者，傳道之官」的依據：腸道是免疫的傳道者，腸菌失調（幽門桿菌佔優勢）會讓其他臟器「變笨」、最終胰臟癌變。檢索庫查「腫瘤」可串起第六章與古典醫學釋疑 10、11、06。（p.178-180）

收束與預告

偈頌：「癌非外敵是代謝，糖入瘤門失守人；調代謝勝殺癌細胞，運動限糖是良針。」（p.178-180）

預告 EP6.5：統計與健康檢查的迷思。（p.181-182）

《醫方明大論十之一》

EP6_4

第六章 6.1 d) 癌症可能是一種新陳代謝疾病

三張圖：正常細胞／癌細胞／抑制 JMJD5

正常細胞：葡萄糖→糖解作用→PKM1→丙酮酸→粒線體→二氧化碳，缺氧才變乳酸，每個葡萄糖分子產生 36 個 ATP。（p.178）

癌細胞：葡萄糖→糖解作用→PKM2→丙酮酸→乳酸（氧氣充足仍走糖解、標出 PKM2、JMJD5、Warburg effect），每個葡萄糖分子僅產生 2 個 ATP，其餘生成供給癌細胞增生之原料，如氨基酸、核酸及脂質。抑制 JMJD5 則乳酸減少、可阻斷癌細胞利用葡萄糖增生腫瘤，並還原葡萄糖產生 ATP 的功能。（p.178）

癌細胞僅以少量葡萄糖進行有氧代謝，其餘大部分葡萄糖都走糖解作用、變成乳酸而促使腫瘤生長；研究團隊（國衛院龔行健院長、清華大學王雯靜教授、王鴻俊博士）因此提出「癌症可能是一種新陳代謝的疾病」——癌細胞是正常細胞的新陳代謝途徑產生變異所致，成果刊登於《美國國家科學院刊》（PNAS）。（p.178-179）

本集腦圖（續）

JMJD5 與 PKM2：失守的「守門人」

與前列腺癌及乳癌高度相關的致癌本質因子 JMJD5，能和控制癌細胞生長的關鍵糖解酵素 PKM2 結合、改變細胞新陳代謝路徑而促成腫瘤生長；以 JMJD5 為分子標靶降低其表現量，可還原代謝路徑、減緩腫瘤生長。（p.179）

龔院長形容 PKM2 像「守門人（gate keeper）」：氧氣充分時葡萄糖通過 PKM2 會成為能量與二氧化碳；但 JMJD5 一出現便與 PKM2 結合、轉為腫瘤形態，使細胞產生乳酸、PKM2 失去守門人功能，形同把門關上。堆在門外的糖解中間代謝分子正好成為癌細胞增生原料——這就是過多葡萄糖會促進腫瘤生長的原因。（p.179）

本集腦圖（續）

以調節代謝取代殺死癌細胞

研究團隊並以 shRNA 降低乳癌細胞 JMJD5 表現量後，發現乳癌細胞糖解代謝改變：葡萄糖攝取率降低、乳酸釋出量減少、乳癌細胞增生減緩。（p. 179）

目前抗癌藥物多半阻斷癌細胞生長或破壞基因與生長機制，常傷害正常細胞；若以調節癌細胞新陳代謝的方式，就不會影響正常細胞、也不會有副作用。龔院長指出，癌症病患治療中早有限制糖分攝取的飲食指引，部分控制糖尿病的降血糖藥也證實可抑制腫瘤生長。（p.179）

JMJD5 是更好的標靶・日常保健指引

直接以 PKM2 為標的之抑制策略會影響細胞質中正常 PKM2 的活性；以 JMJD5 為分子標靶（降低表現量或干擾細胞核內 PKM2 雙聚體形成），將是阻斷癌細胞利用葡萄糖增生更有效的策略。（p.180）

國衛院建議：運動、均衡飲食、審慎選擇糖分攝取、控制好身體血糖值等維持新陳代謝正常運作的做法，都對癌症防治有正面幫助。（國家衛生研究院電子報 第 555 期 2014-05-29）（p.180）

本集腦圖（續）

e) 和信醫院的統計：期別越晚，存活越差

表一（和信治癌中心醫院 1990–2009 肝癌，AJCC 期別與五年存活率）：各期別人數 I：257、II：445、III：400、IV：575、不詳：224，全部 1,901；五年存活率 I：66.2%、II：40.7%、III：17.1%、IV：9.4%，全部 27.0%。（p.180）

表二（和信 vs 全台 2004–2008 大腸癌存活率）：和信五年 64.0%（大腸直腸癌病人 1990–2009）；全台 2004–2008 男性五年 49.8%、女性 54.0%。這組數字是下一集「統計與健康檢查的迷思」的伏筆。（p.180）

本集腦圖（續）

延伸閱讀：腫瘤癌症（該調理不該消滅）

癌細胞是「很努力的細胞」，能在葡萄糖不足時利用其他物質存活；它是自己身體的細胞代謝異常，好比「不乖的兒子」，不應被消滅而應被調理。若代謝理論被公認，將顛覆化療與手術的主流療法。

（延伸閱讀：古典醫學釋疑 10 腫瘤癌症）

古典醫學對腫瘤論述極簡：《內經》「氣之喜者，以針除之；氣盛血聚，食而瀉之」。胰臟癌三部曲：幽門桿菌陽性（100%）→澱粉酵素升高（約 90%）→CA199 升高，病程約五年，「斷糖療法」

「生酮飲食」正對應此代謝環節。（延伸閱讀：古典醫學釋疑 10 腫瘤癌症）

本集腦圖（續）

延伸閱讀：重症三部曲與免疫疾病

疾病是長期累積：3-5 年成病根、10 年成大病、15 年精神病或恐慌症；陽氣不足的「冷氣」約 5 年擴散至腎、再 5 年至膀胱經致背僵、再 5 年入脊髓影響造血（白血病），全程約 20 年。肝生於左主升、肺藏於右主降，兩者是最大代謝器官，拍打兩脅可刺激淋巴、預防乳癌肺癌。（延伸閱讀：古典醫學釋疑 06 重症三部曲）

免疫系統是肝心脾肺腎五臟協調運作的統稱；免疫系統疾病啟動不了，是因一至兩個臟器虛弱、不願參與協調，身體做出「棄車保帥」的決策，故不死卻難癒（乾燥症、紅斑性狼瘡即需調理全部臟器）。提升方向是創造高負離子環境、改善作息以修復五臟。（延伸閱讀：古典醫學釋疑 11 免疫疾病）

本集腦圖（續）

