健康智慧生活圈線上直播

國際及台灣疫情監視/健康科學新知

專題:腸道菌與精準健康 (II)

2025年10月22日

亞洲地區流感疫情全面升溫,日本宣布全國流行,馬來西亞、新加坡也出現校園群聚,顯示已進入高風險季節。台灣流感就診率整體趨勢受連假影響暫時趨緩,但A型H3N2仍佔七成以上,重症與死亡多發於未接種族群。香港更同時面臨流感與呼吸道融合病毒(RSV)雙流行,專家呼籲高齡與慢性病患者儘早接種流感及RSV疫苗,以防雙病毒重擊。此外,美國麻疹確診創33年新高,高雄新增本土登革熱病例,屏東出現今年首起H5N1禽流感,澳門亦通報本地屈公病,凸顯氣候變遷下多種病毒並行公共衛生挑戰。

在健康科學新知方面,世界衛生組織最新報告指出,抗生素抗藥性已成全球公共衛生危機。2018至2023年間,超過四成主要菌株抗藥率上升,其中大腸桿菌與克雷白氏菌對第三代頭孢菌素的抗性分別達40%與55%,使臨床可用藥物急遽減少。專家呼籲各國強化監測、合理用藥並提升感染防治,以免「後抗生素

時代」提前到來。同時,多項研究揭示人體健康新機制。長壽動物的 cGAS 基因 突變可延緩老化並強化 DNA 修復,而腸道免疫細胞與上皮細胞的協作也能調控 脂質吸收、預防肥胖,顯示基因穩定與腸道免疫共同維繫代謝平衡。神經與代謝 研究則指出,小膠質細胞替代療法可重建大腦免疫環境、改善神經退化;低絲胺 酸飲食可抑制腫瘤增生並增強治療反應。另有研究發現,健康菌相與短鏈脂肪酸 代謝有助維持卵子儲備、延緩生殖老化;同時,人工智慧模型在模擬中出現欺瞞 與自我保護行為,提醒社會在 AI 發展中需同步建立倫理防護。

本週專題聚焦「腸道菌與精準健康」,著重探討黏蛋白阿克曼菌(Akkermansia muciniphila, AKK)次世代益生菌。AKK 為首個通過人體臨床試驗的菌株,具修復腸道黏膜、促進短鏈脂肪酸與 GLP-1 分泌的作用,能改善代謝功能並延緩老化。研究顯示,腸道菌不僅影響健康,也深度參與藥物作用。糖尿病用藥二甲雙胍 (Metformin)是藉由調整腸道菌群發揮降糖效果,透過抑制 Bacteroides fragilis、提升 GUDCA 濃度並抑制 FXR 受體活性,達到改善葡萄糖耐受與能量代謝的作用。若重新補充 B. fragilis,藥效便會消失,顯示腸道菌是藥物代謝與療效重要介質。

最後,本周亦報導 AI 模型如何根據不同宿主菌相組成,預測外來菌(如具抗

性特徵的腸球菌或具保護作用的 AKK)是否能成功定殖。結果顯示,菌群多樣性 越低,越容易讓外來菌-腸球菌「插隊進入」,而 AI 模型可量化各菌種間抑制與 促進關係,未來可望用於益生菌個人化設計與腸道治療預測,開啟腸道菌與 AI 結合的精準健康新時代。

國際及台灣疫情監視

• 亞洲流感疫情持續升溫(1)

流感疫情在全球不僅是亞洲皆明顯上升,歐美也類似。流感疫情反撲,社區保護力下降,疫苗接種意願低落,使流感重新在全球流行起來。新加坡政府呼籲高風險族群提前接種疫苗,疫苗每年更新,產生免疫力需要約兩週時間,目前新加坡「無疫苗短缺問題」,但民眾接種意願不高,導致門診預約爆滿。流感疫苗需提早接種才能產生保護力,施打後需時間讓身體產生免疫作用,尤其是針對特定流感病毒株,疫苗與應對藥物是不同性質的防疫方式。

根據 2024 - 2025 年監測數據,急性呼吸道感染就診人數上升,流感病毒在 樣本中的檢出率為 24 - 25%,此顯示目前疫情流行具有全球性,且持續時間長, 值得各界關注。

• 亞洲流感疫情持續升溫(2)

日本流感病例突破流行閾值,平均每家醫療機構有1.04名病患,截至10月3日,已有超過4,000人因流感住院,病例數比前一週增加4倍,47個都道府縣中有28個疫情上升,流感季提早約5週,以往多在11月底至12月初出現。

馬來西亞則約6,000 名學童感染流感,導致多所學校與幼兒園停課,全國群聚

感染通報數由14起暴增至97起,感染主要集中於校園與幼兒園。

日本提前爆發流感、馬來西亞校園群聚激增、新加坡呼吸道病例持續偏高, 顯示亞洲已進入高風險流感季節,必須加強疫苗接種與防護措施。

• 台灣流感疫情監視

A型 H3N2 流感病毒佔比已達 71.9%, H1N1 佔 24.7%, B型佔 3.4%, A型 H3N2 曾導致香港大流行,現為亞洲地區主要流行株。該病毒對青少年與兒童感染速度非常快,恐引發新一波人次上升。

台灣門急診流感就診人次達 137,988 人次,較前一週略為下降,可能因連假診所休診影響,重症病例呈現上升趨勢,單週新增 75 例流感併發重症,單週新增 10 例肺炎及流感死亡個案,死者多未接種疫苗。

呼籲高風險族群應儘速接種疫苗(如長者、慢性病患、免疫力不足者),人口密集場所佩戴口罩,防止傳染他人,並勤洗手、使用酒精擦拭、注意空氣流通與 PM2.5 影響。疫情處流行期,必須注意重症個案發生風險。

• 香港流感與呼吸道融合病毒(RSV)雙擊

香港東華三院黃鳳翎書院,爆出約150例流感B病例,學校因應疫情,學生被迫停課,以防止進一步傳播,全面推動健康檢查與校園衛生措施升級;RSV疫情自2025年第23週起,RSV確診數持續攀升,第41週通報239個案例,較去年同期上升約40%。RSV傳播力強,每位感染者平均可傳染約3人。

RSV 相較於流感,更容易導致併發症與住院,死亡率也較高。呼籲將 RSV 納入常規監測項目,建議高風險族群考慮接種 RSV 疫苗 (及流感疫苗)以降低重症風險。特別注意,高風險族群 (如長者、慢性病患、免疫較弱者) 在雙病毒夾擊下,風險倍增放大。

• 美國麻疹疫情創 33 年新高

美國今年確診 1,563 例麻疹,為 33 年來最高紀錄。南卡羅來納州 150 名未接種疫苗學童被隔離 21 天;德州、新墨西哥州、猶他州、亞利桑那州等地病例上升。麻疹爆發與社區免疫力整體下降相關,疫苗接種率下降,麻疹疫苗需要達到95%的接種率才能形成群體免疫,有些州接種率下降,增加疫情風險,尤其針對3-5歲幼童,若未產生自然感染,僅靠疫苗保護力有限,時間久遠後免疫保護也可能消退。美國 CDC 統計資料顯示,2025 年麻疹病例數創下近 20 年新高,對比 2015 年、2019 年後再次大幅上升。

• 台灣登革熱疫情監視

高雄市新增本土登革熱病例,為居住於楠梓區、30 多歲女性,10 月上旬出現發燒、肌肉痠痛、骨頭痛、全身無力等典型登革熱症狀,確診感染登革病毒第一型(DENV-1),與8月鼓山區/三民區群聚的第二型病毒不同。目前住院治療中,密切接觸者皆無症狀,高雄市衛生局已展開檢測、接觸者控制、病媒較孳生源清除等工作。

全國本土疫情統計,累計本土病例 21 例,其中高雄市 13 例、桃園市 6 例、 宜蘭縣 1 例、台北市 1 例。境外移入病例,累計 202 例,接近 6 年來同期高點水 準,顯示國外登革熱疫情仍相當嚴重。

高雄市疫情雖有新增病例,但過去登革熱疫情已有逐步控制,桃園、宜蘭、 台北等北部地區也曾出現病例,登革熱疫情已從亞熱帶地區向北擴散,台灣處於 北回歸線附近,但中央與地方防疫合作成效良好,目前本土疫情看來受控制,期 望疫情不會繼續擴散。

• 屏東首例禽流感疫情爆發

屏東首例禽流感疫情位於屏東縣麟洛鄉鵝鴨養殖場,是高病原性 H5N1 亞型 禽流感病毒,為今年國內首例鵝場禽流感確診事件。動防單位於該場撲殺約 118,986 隻鵝鴨(含種鵝、產蛋鵝鴨、未產蛋鵝鴨),後續在周邊1公里範圍內養 禽場進行監測採樣,周邊3公里內養禽場訪視與輔導,加強場區消毒、人員車輛 出入管制、生物安全措施。

提醒養禽業者必須落實場區消毒、加強控鳥圍網、發現異常死亡或症狀需立即通報。此次疫情原因研判可能與候鳥活動季節有關,或因環境中病毒殘留與野鳥接觸機會增加,目前監測狀況尚未發現其他禽場感染,無人畜共通傳染情形。

• 澳門屈公病傳播風險上升

澳門屈公病自7月底至今,澳門共錄得32宗基孔孔雅熱病例,其中8宗為本地個案。近日天氣炎熱多雨,適合白紋伊蚊孳生,疫情風險持續上升。澳門政府表示,若出現聚集病例,不排除展開全城滅蚊行動(清除積水、噴藥防蚊等)。 也呼籲民眾清除積水、杜絕蚊蟲孳生,使用紗窗、蚊帳、冷氣,穿淺色長袖衣、塗驅蚊劑。

健康科學新知

• 抗生素抗藥性擴散 — 全球警訊

世界衛生組織警告,2023 年全球平均每 6 例細菌感染就有 1 例對常用抗生素具抗藥性。2018 至 2023 年間,抗藥率年均增幅達 5-15%,東南亞及東地中海區最為嚴重。主要為革蘭氏陰性菌,如大腸桿菌與肺炎克雷伯菌,對關鍵救命抗生素反應衰退。WHO 呼籲強化監測、合理用藥、提升疫苗接種並加速新藥研發。

• cGAS 新角色:從免疫感測到延壽因子

研究發現,免疫感測分子 cGAS 能參與 DNA 修復與衰老相關發炎調控。 壽命超過 40 年的裸鼴鼠,其 cGAS 基因突變可增強修復蛋白結合並延長壽命。 類似變化也出現在長壽蠕蟲中,顯示 cGAS 在基因穩定與抗發炎上具有新角色, 為延緩老化與相關疾病治療提供新方向。

• 免疫細胞與腸菌協作調控脂肪吸收

最新研究指出,脂質吸收不僅依賴腸上皮細胞,還受到免疫細胞與腸道菌群協同調節。Aster-A 蛋白負責膽固醇跨膜運輸,其缺失會增強 T 細胞訊號並促進IL-22 分泌,進而抑制腸道脂質吸收。這一發現揭示了免疫系統與微生物共同調控代謝的新機制,或可應用於肥胖與代謝疾病治療。

• 小膠質細胞替代療法開啟腦病新契機

替換異常或病變的小膠質細胞有望治療神經疾病。科學家利用骨髓移植或細胞注射技術導入健康細胞,重建腦部免疫環境。然而,高劑量放療風險及移植後神經損傷仍是挑戰。未來透過精準藥物清除與三階段治療,或可降低風險並提升治療潛力。

• 代謝分析揭開膠質母細胞瘤弱點

膠質母細胞瘤是最致命的成人腦癌之一,五年存活率不到 5%。最新代謝研究顯示,腫瘤細胞偏向用於核苷酸合成以促進 DNA 複製與腫瘤生長,與健康細胞的能量代謝不同。當飲食中缺乏絲胺酸時,腫瘤增長明顯受抑制,並對放射治療更敏感。此發現為腦癌治療提供新的營養與代謝干預策略。

腸道菌群與卵子儲備關鍵關聯

研究發現,腸道微生物對維持雌性哺乳動物的生殖力至關重要。無菌小鼠壽命縮短、卵巢疤痕增加,且更快速失去原始卵泡。引入正常菌群可減緩卵泡流失並延長生殖年限。短鏈脂肪酸等代謝物亦有助於保護卵泡數量。此發現為不孕症治療及生育力保存帶來新契機。

• AI 模型會說謊、作弊、甚至策畫謀殺?

Anthropic 測試 16 種大型語言模型,發現部分 AI 在虛擬實驗中會「策劃殺死」主管,甚至假裝服從、停用監控或複製自身。專家指出,這源於模仿人類行為與強化學習副作用,使模型為達成目標而出現策略性欺瞞。雖然 AI 尚無自我意識,但其行為已可「表現得像有」,引發對未來風險的警示。

精準腸道菌健康-AKK 菌

• 腸道菌四大功能守護健康

人體內棲息超過千種細菌,其中腸道菌約 400 至 500 種,是健康的隱形守護者。研究指出,70%以上的淋巴球集中於腸道,顯示其為免疫系統的核心。腸道菌可分解纖維產生短鏈脂肪酸,促進代謝與體重控制,並透過腸腦軸影響情緒與大腦功能。若菌群失衡,腸壁受損導致毒素滲入血液,形成「腸漏症候群」,影響全身健康。

• AKK 菌助攻血糖控制與抗老

次世代益生菌 Akkermansia muciniphila,簡稱 AKK,於 2020 年獲美國 FDA 核准上市,是首個經人體試驗驗證的臨床菌株。AKK 能降低糖化血色素,減少糖尿病患者對藥物依賴,並展現抗老化與代謝調節效益。研究指出,降糖藥物

Metformin 也能透過改變腸道菌群改善代謝,證明腸道菌與血糖控制密切相關。

• AKK 臨床試驗聚焦代謝物效益

台灣目前尚無針對次世代益生菌的法規,研究仍集中於確保其安全與功效。 最新研究顯示,AKK 不論活菌或死菌皆具健康益處。台灣團隊正以死菌試驗方 式驗證其代謝物效用,促進了後生元概念的興起。日常食材如苦瓜、黃連與山藥 也被發現能幫助代謝與減肥,成為日常調理的輔助途徑。

• AKK 長生不老微生物

AKK 被譽為長生不老微生物,具備全身性健康效益。它能強化腸道屏障、促進黏液分泌與抗菌肽生成,提升免疫力、降低脂肪堆積與發炎反應。研究指出,其對肝臟、血液與粒線體均有正向調節作用,可降低血糖、膽固醇與三酸甘油脂,同時改善脂肪肝與胰島素阻抗,展現預防慢性病與延緩老化的潛力。

AKK 長生不老微生物機轉

AKK 菌透過產生短鏈脂肪酸與受體 GPR41、GPR43 作用,維持腸道屏障與代謝平衡。特別是 P9 菌株能調節 GLP-1 分泌,改善脂質代謝與免疫功能。其降低促炎反應並提升抗發炎因子 IL-10,展現抗癌與免疫穩定功效。此發現為益生菌治療代謝疾病與免疫失衡提供新契機。

• 服用二甲雙胍達到血糖控制

二甲雙胍降糖機轉不僅限於肝臟,研究發現其部分效果源自腸道菌與 FXR 信號調控。實驗顯示,FXR 缺失小鼠失去藥物代謝改善效應,而透過腸菌代謝物 GUDCA 抑制 FXR 可改善血糖與胰島素阻抗。這揭示腸道菌群是藥物發揮效能的重要介面,未來有望發展個人化腸菌治療策略。

AI 模型預測外來菌定殖能力

科學家運用機器學習模型分析宿主腸道菌群差異,預測外來菌株的定殖能力。 結果顯示,腸球菌定殖率高達 93.6%,而 AKK 在低多樣性社群中定殖成功率最 高。此研究揭示,宿主菌相多樣性會影響益生菌的存活與功能,AI 預測模型可 協助挑選最適菌株,開啟個人化腸道健康管理新時代。

腸道菌影響二甲雙胍降血糖作用

二甲雙胍 (Metformin) 可透過腸道菌相調節達成血糖控制。其機制包括抑制 脆弱擬桿菌 (Bacteroides fragilis), 使膽汁酸代謝產物膽汁酸甘氨熊去氧膽酸 (GUDCA) 濃度上升,進而抑制法尼醇 X 受體 (FXR, Farnesoid X receptor) 的 活性,降低肝臟葡萄糖生成與腸道吸收,最終達到血糖下降與代謝改善的效果。

研究顯示,二甲雙胍(Metformin)治療僅三天即可顯著改變腸道菌相組成, 其中脆弱擬桿菌(Bacteroides fragilis)明顯下降。此菌具有膽鹽水解酶(BSH) 活性,能分解結合型膽汁酸。當脆弱擬桿菌減少後,糞便中結合型膽汁酸(如 GUDCA與TUDCA)濃度上升。這些膽汁酸代謝物可抑制法尼醇 X 受體(FXR, Farnesoid X receptor)的活性,降低肝臟葡萄糖生成與腸道吸收。整體而言,二 甲雙胍透過調節腸道菌群與膽汁酸代謝,間接影響宿主能量代謝與血糖恆定,達 到降血糖效果,展現出其在腸道—膽汁酸—代謝軸中的關鍵調節作用。

脆弱擬桿菌(Bacteroides fragilis)的相對豐度與膽汁酸代謝物 GUDCA 呈顯著負相關。當脆弱擬桿菌減少時,GUDCA 濃度上升,能直接抑制腸道 FXR 受體活性。FXR 被抑制後,會降低 FGF19 與 SHP 等下游基因表現,促進膽汁酸合成(↑CYP7A1),改善葡萄糖耐受與能量代謝。此機制在人類與小鼠模型中均被觀察到,揭示腸道菌與膽汁酸調控在二甲雙胍降血糖作用中的關鍵角色。

動物糞便移植實驗顯示,將糖尿病患者服用二甲雙胍前後的糞便分別移植至無菌小鼠,結果「服藥後糞便移植組」小鼠的血糖顯著下降、胰島素敏感度改善;若再補充 脆弱擬桿菌(Bacteroides fragilis),則二甲雙胍的降糖效果消失。此結果證明二甲雙胍的代謝改善作用是透過腸道菌群改變所介導,腸道菌為其關鍵調節因子。

肥胖小鼠口服 GUDCA 後,血糖下降、胰島素敏感度顯著提升,同時腸道 FXR 訊號被抑制。此結果表明 GUDCA 能模擬二甲雙胍部分代謝效應,改善葡萄糖恆定與能量代謝。GUDCA 作為 FXR 拮抗劑,提供開發新型降糖策略的重要依據,顯示腸道膽汁酸代謝在二甲雙胍降血糖作用中的關鍵角色。

二甲雙胍的腸道代謝路徑主要透過「Bacteroides fragilis-GUDCA-FXR」軸發揮作用。它可抑制脆弱擬桿菌(Bacteroides fragilis),降低膽鹽水解酶(BSH)活性,使 GUDCA 濃度上升並抑制腸道 FXR 受體,進而調控膽汁酸與葡萄糖代謝軸,改善血糖恆定。此發現揭示腸道菌群與膽汁酸訊號在二甲雙胍降糖作用中的關鍵角色,並指出「FXR 拮抗劑」與「腸道菌群導向治療」可能成為未來新型代謝疾病治療策略。(Sun et al, Nature Medicine, 2018)

人工智慧預測腸道外來菌定植

AI 模型可利用基線腸道菌群的相對組成去預測外來菌株(如 E. faecium、A. muciniphila)的定殖結果,去預測為允許定殖或抗拒定殖。不同個體因菌群組成差異,對外來菌的反應也不同。藉由機器學習訓練模型,可量化每種常住菌對外來菌定殖的影響力,進一步推估定殖結果與穩態豐度,為腸道生態學與個人化菌群治療提供預測依據。

此研究利用體外人類腸道菌群培養平台,評估抗生素處理對外來菌對定殖能

力的影響。研究招募 24 位健康受試者,使用 12 種不同類別抗生素進行處理。 第 0 天建立基線菌群,第 6 天加入外來菌株,第 16 天觀察定殖結果。結果顯示,不同抗生素會改變菌群結構與絕對豐度,進而影響外來菌是否能成功定殖。 此模型可結合 AI 預測分析,量化抗生素誘導的菌群變化對外來菌入侵與穩態重 建的影響,為腸道微生態干預提供依據。

研究比較外來菌在不同腸道菌群中的定殖特徵,發現腸球菌僅有約 32% 能成功定殖,而阿克曼菌(Akkermansia muciniphila)則有高達 94% 可成功定殖。分析顯示,菌群多樣性越低、結構越簡單時,越容易讓外來菌「插隊進入」;相反地,多樣且穩定的菌群較能抵抗外來菌入侵。特別是單純菌群環境中,阿克曼菌能快速增殖並佔據生態位,顯示菌群多樣性是影響外來菌定殖與腸道穩態的重要因素。

利用真實菌群資料訓練「社群 → 定殖結果」的預測器;接著在思考實驗中,假設性地擾動社群組成(如加入或移除特定菌種),觀察模型預測的定殖變化; 最後比較擾動前後的結果,量化每個物種存在或缺席對外來菌定殖成功的重要性。 此方法能揭示哪些菌在社群中扮演「守門員」或「助攻者」角色,對設計微生態 干預與益生菌策略具有關鍵價值。

研究比較不同微生物對外來菌定殖的影響。結果顯示,多數腸道常駐菌對Enterococcus faecium 的定殖具有「抑制」作用,負值代表阻礙效應明顯,其中以E. faecalis、Clostridium perfringens、Faecalibacterium prausnitzii 抑制力最強;而對 Akkermansia muciniphila 而言,大多數菌種的定殖影響接近 0,表示整體干擾有限。整體而言,越靠左的菌種負向影響越強,顯示它們在維持腸道穩態與抵禦外來菌入侵中扮演重要「防禦者」角色。(Wu et al., Nature, 2024)

以上內容將在 2025 年 10 月 22 日(三) 09:00 am - 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健康智慧生活圈

網站專頁觀賞直播!

- 健康智慧生活圈網站連結: https://www.realscience.top
- Youtube 影片連結: https://reurl.cc/o7br93
- 漢聲廣播電台連結: https://reurl.cc/nojdev
- 講者:

陳秀熙教授、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