

健康智慧生活圈線上直播

國際及台灣健康科學週新知

專題: 人工智慧肺癌篩檢

陳秀熙 教授

2026-04-29

17週

資訊連結:



<https://www.realscience.top>

陳秀熙教授、陳立昇教授、嚴明芳教授、許辰陽醫師
林庭瑀博士、劉秋燕、林家妤、董家維、陳虹玟、林詩璇、簡瑞伶、邱士紘

健康智慧生活圈



<https://www.realscience.top>

Youtube影片連結: <https://reurl.cc/o7br93>

漢聲廣播

生活掃描健康智慧生活圈: <https://reurl.cc/nojdev>

新聞稿連結: <https://www.realscience.top>

本週大綱 04/23-04/29 (W17)

- 健康科學週新知
- 人工智慧精準肺癌篩檢
- 肺結節危險分層及智慧精準管理
- 人工智慧-3D重建肺部手術

健康科學週新知

健康科學新知總覽

1 傳染病疫情監測與防治

- 腸病毒升溫(克沙奇 A6 主流型,進入流行季)
- 國內 M 痘疫情升溫(較去年同期增加一倍)
- 麻疹跨境傳播風險
- B 群鏈球菌(GBS)全球新生兒健康挑戰
- 輪狀病毒病例上升與兒童疫苗接種
- WHO 核准首款新生兒瘧疾治療藥物
- 美國早發蜱蟲季與萊姆病風險上升

2 癌症治療與精準醫療

- 雄性激素驅動男孩 PFA 室管膜瘤
- 癌症適應性基因體調控(AP-1 抗藥機制)
- 混合型小細胞肺癌(cSCLC)轉化與免疫逃脫
- 早期纖維化微環境驅動腫瘤形成新一代藥物攻克 KRAS「不可成藥」突變
- Zongertinib用於HER2突變肺癌第一線治療

3 神經免疫與認知健康

- 鼻腔駐留型 T 細胞建立前線抗病毒記憶
- GABA 抑制失衡作為阿茲海默症新治療標的

4 生物技術與基因工程

- 體內基因編輯生成 CAR-T 細胞
- KIR-CAR T 治療實體腫瘤突破
- AI 挖掘細菌抗病毒武器(免疫暗物質)
- 慢性發炎(結腸炎)透過表觀遺傳促癌
- 可程式化細胞蛋白工廠(疫苗誘導抗體生產)

腸病毒升溫：已進入流行季

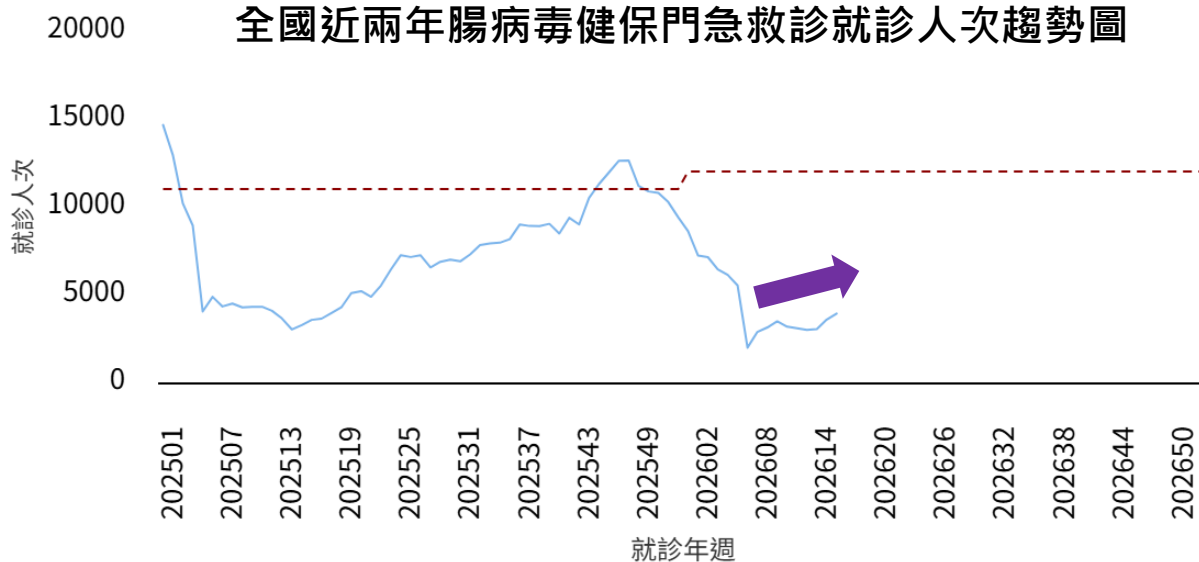
疫情現況

- 上週門急診：3,526人次 (+16.5%)
- 已進入腸病毒好發季
- 預估6月中下旬達高峰👉 單週恐破1萬人次

病毒型別與重症

- 主要型別：
 - ✓ 克沙奇A6 (最多)
 - ✓ A4、A16
- 累計重症：4例
(與去年同期相當)
- 高風險族群：
5歲以下嬰幼兒

全國近兩年腸病毒健保門急救診就診人次趨勢圖



Taiwan CDC 2026 (NHIA)

重症警訊

- 嗜睡、意識不清
- 手腳無力、肌抽躍
- 持續嘔吐、呼吸急促
- 👉 出現症狀應立即就醫

預防措施

- 勤洗手 (濕、搓、沖、捧、擦)
- 外出返家更衣、清潔
- 生病不上課、避免群聚
- 環境消毒：含氯漂白水 (500 ppm)

國內 M 痘疫情升溫 病例為去年同期2倍

疾病資訊

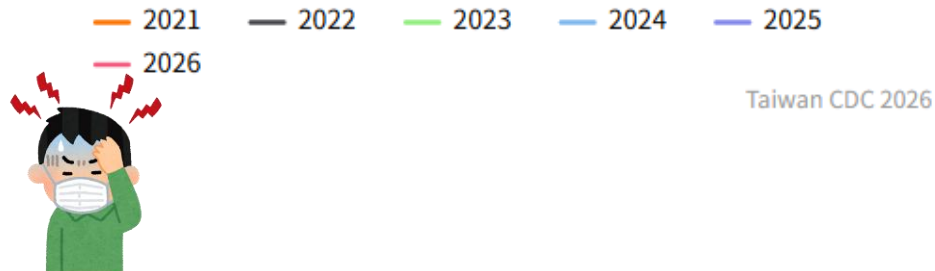
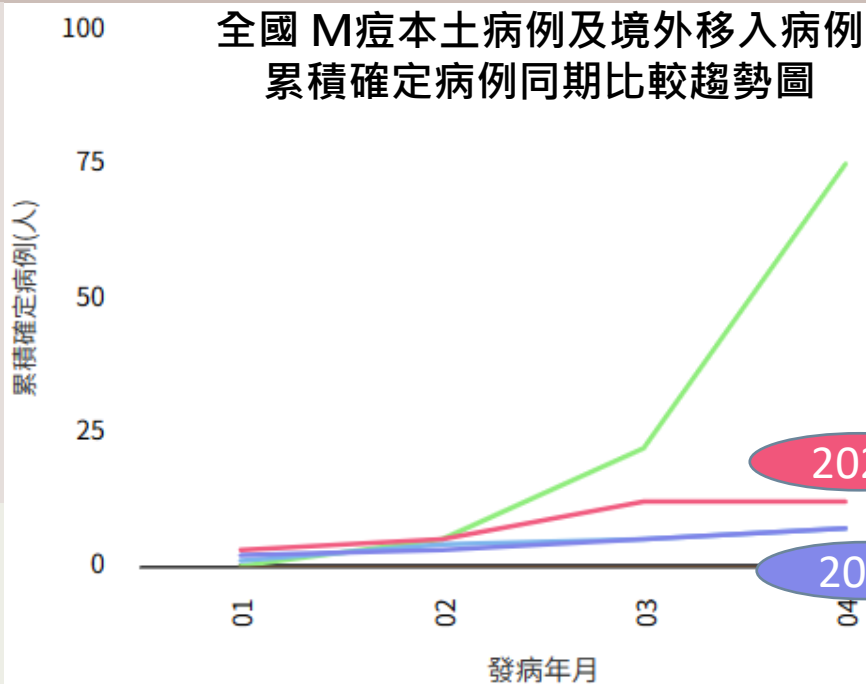
- 症狀包括發燒、頭痛、肌肉痛與精神倦怠
- 特徵病灶為皮膚出現皮疹、水泡、斑疹、膿疱，常見於臉部或會陰部
- 潛伏期可長達 **21 天**，部分個案在發病前 **1至4 天** 即可傳播

疫情趨勢

- 2026 年截至 4 月 20 日累計 12 例確診，較 2025 年同期**增加一倍**
- 主要透過親密接觸或不安全性行為傳染
- Ib 型病毒跨國威脅增加，亞洲與美洲皆出現相關個案

風險與防治知識

- 接種 1 劑保護力約 4-8 成，完成 2 劑則可達 **9 成保護力**，是目前最有效預防方式
- 避免出入可能與不特定人士親密接觸之風險場域，出現疑似症狀應佩戴口罩儘速就醫

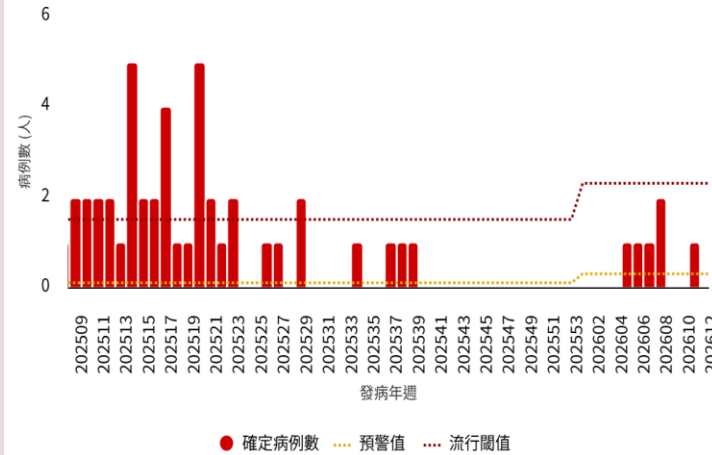


日籍旅客返國確診麻疹

疫情現況

- 國際：
 - 全球麻疹疫情升溫，亞洲多國持續出現病例
 - 日本今年病例增加，跨境旅遊傳播風險上升
- 國內：
 - 日籍旅客返日後確診
 - 同班機 54 人需健康監測至 5/5

全國 麻疹 本土病例及境外移入病例 趨勢圖 (2025年1週-2026年17週)
[發病日 2024/12/29-2026/05/02]



Taiwan CDC 2026

疾病特性

- 傳染力強，可經空氣、飛沫或鼻咽分泌
- 潛伏期約 7-18 天，平均約 14 天
- 出疹前後 4 天具傳染力，需追蹤接觸者
- 常見發燒、咳嗽、結膜炎與紅疹，嚴重可併發肺炎或腦炎

接觸者監測

- 一、機組員(15名)全員已接種疫苗自4月22日起進行健康管理監測
- 二、同班機旅客接觸者(39名) 匡列:指標個案前後2排,共5排座位

防疫重點與後續

- 接觸者健康監測，出現症狀須先聯繫衛生單位
- 醫療提高警覺，落實旅遊 / 接觸史
- 返國3週內有症狀主動通報
- MMR疫苗為主要預防，幼兒按時接種
- 未接種或未滿 1 歲幼兒避免往流行地區

B 群鏈球菌威脅：全球新生兒健康隱形挑戰

WHO Global Report, 2026

全球感染概況

- 每年導致約 **15 萬例** 死產與嬰兒死亡
- 全球超過 50 萬例早產與 GBS 相關
- 是新生兒急性細菌性腦膜炎首要病因

孕期風險與傳播

- 約 10%–30% 孕婦於腸道或生殖道攜帶 GBS
- 多於分娩過程中由母親傳染給胎兒
- 破水超過 18 小時，感染風險**增加 4 倍**

預防與問題

- 建議於孕期 35–37 週進行普遍篩檢
- 產程期間注射抗生素可**降低 80%** 早發型風險
- 三大挑戰：
 - 抗生素效果局限
 - 疫苗仍在研發中
 - 預測困難



未來願景

- 疫苗潛力：建模顯示疫苗可預防超過 50% 嬰兒感染，並減少死產風險
- WHO 藍圖：承諾於 2030 年前消除細菌性腦膜炎主要誘因，包括 GBS



輪狀病毒病例上升：兒童疫苗接種再受關注

疫情現況

Hackensack Meridian Health, *News-Medical*, 2026



- 今年春季，美國與紐澤西州輪狀病毒病例增加
- 污水監測資料顯示，新澤西州出現整體回升趨勢
- 專家提醒家長確認嬰幼兒是否完成疫苗接種

疾病風險

- 造成
 - 腸胃炎
 - 水瀉
 - 嘔吐
 - 發燒與腹痛
- 嬰幼兒最需注意脫水，嚴重可能住院

疫苗保護

- 口服疫苗可以有效降低嚴重腹瀉與住院風險
- 疫苗通常於 2 個月大開始接種，依品牌需 2 或 3 劑
- 第一劑須在 15 週大前接種，並於 8 個月大前完成系列接種

目前挑戰

疫苗時程：第一劑需於15週前完成，錯過後較難補接種
家長主動確認：與兒科醫師確認口服疫苗系列是否完成



WHO核准首款新生兒瘧疾治療藥物

WHO預認證首款專為新生兒與幼兒設計的瘧疾治療藥物。

藥物為 **artemether-lumefantrine**，適用於 2 至 5 公斤嬰兒。

此舉有助擴大高品質、安全且有效治療的可近性。

新增三項快速診斷測試

- WHO也在 2026 年 4 月 14 日預認證 3 項新的快速診斷測試 (RDTs) 。
- 新測試改以 **pf-LDH** 為標的，作為 **HRP2 型檢測**失效時的替代方案。
- WHO 建議，若因 **pfhrp2** 缺失導致漏診超過 5%，國家應改用此類替代檢測。



- 2024年估計有 2.82 億病例、61萬死亡。
- 目前已有 25 國推出瘧疾疫苗，且新一代蚊帳占新發放蚊帳的 84%。
- **藥物、診斷、疫苗與蚊帳創新**，正共同推動終結瘧疾。

早發蜚蟲季：美國疾病風險上升

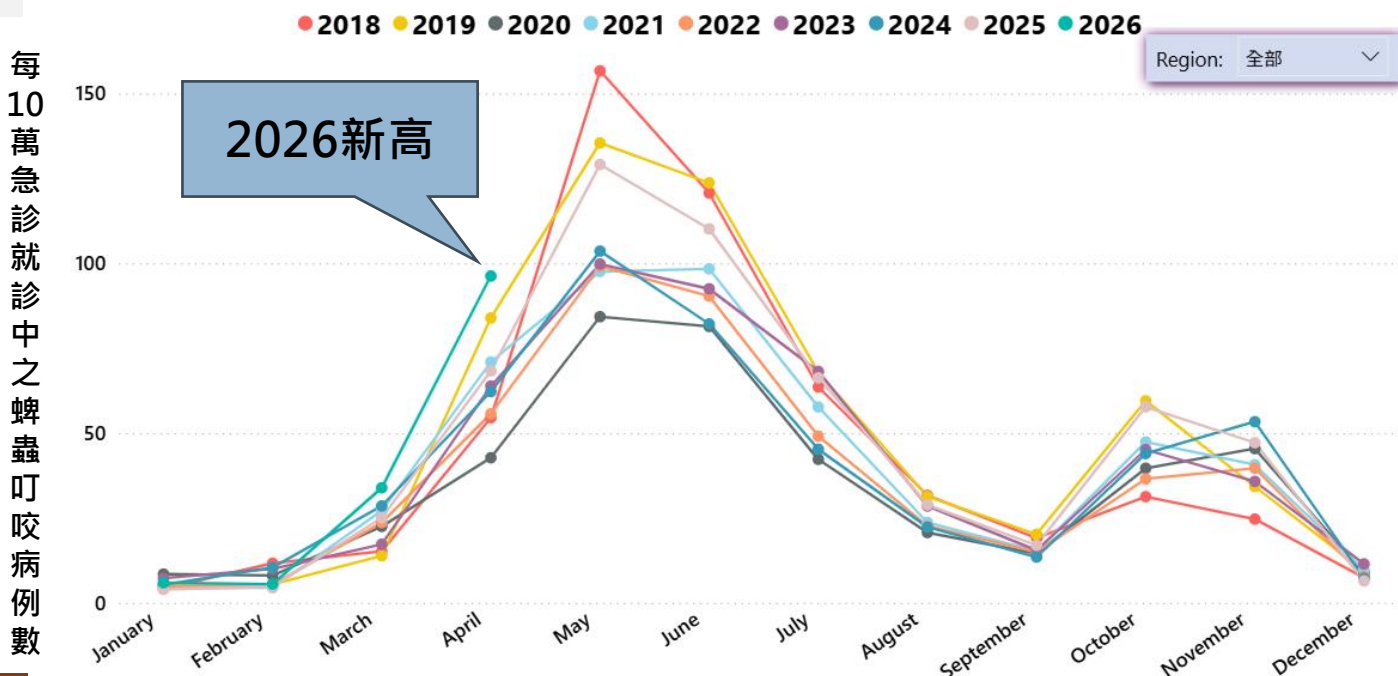
Mike Stobbe, *The Independent*, 2026

疫情現況

- 蜚蟲季提前且活動異常活躍
- 急診蜚蟲叮咬就診率創近年來同期新高
- CDC發布提前警示：現在就需提高警覺

風險原因

- 氣候變暖、暖冬 → 蜚蟲增加
- 鹿與鼠等宿主數量增加
- 幼蟲體型小 → 更難察覺、感染風險更高



疾病風險

- 傳播疾病包含：
 - 萊姆病（最常見）、落磯山斑疹熱
 - α -gal症候群（紅肉過敏）
- 每年約 47.6 萬人接受萊姆病治療

預防措施

- 避開草叢與林地邊緣
- 穿淺色衣物 + 防蟲劑
- 行走於步道中央
- 發現蜚蟲立即移除

健康科學新知總覽

1 傳染病疫情監測與防治

- 腸病毒升溫(克沙奇 A6 主流型,進入流行季)
- 國內 M 痘疫情升溫(較去年同期增加一倍)
- 麻疹跨境傳播風險
- B 群鏈球菌(GBS)全球新生兒健康挑戰
- 輪狀病毒病例上升與兒童疫苗接種
- WHO 核准首款新生兒瘧疾治療藥物
- 美國早發蜱蟲季與萊姆病風險上升

2 癌症治療與精準醫療

- 雄性激素驅動男孩 PFA 室管膜瘤
- 癌症適應性基因體調控(AP-1 抗藥機制)
- 混合型小細胞肺癌(cSCLC)轉化與免疫逃脫
- 早期纖維化微環境驅動腫瘤形成新一代藥物攻克 KRAS「不可成藥」突變
- Zongertinib用於HER2突變肺癌第一線治療

3 神經免疫與認知健康

- 鼻腔駐留型 T 細胞建立前線抗病毒記憶
- GABA 抑制失衡作為阿茲海默症新治療標的

4 生物技術與基因工程

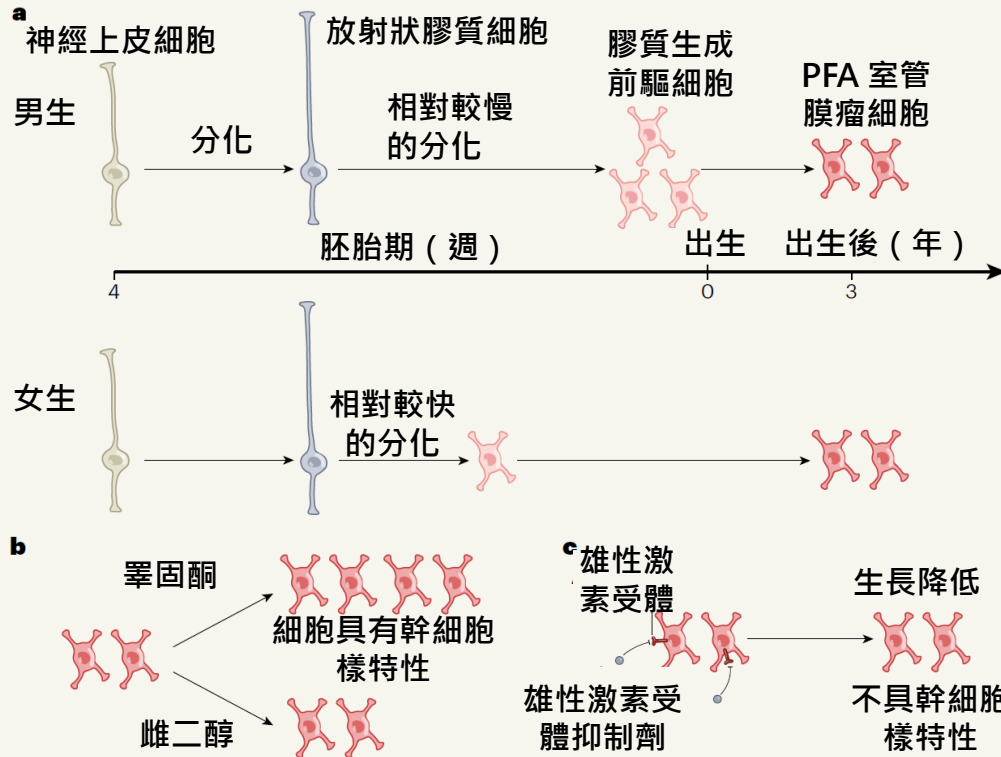
- 體內基因編輯生成 CAR-T 細胞
- KIR-CAR T 治療實體腫瘤突破
- AI 挖掘細菌抗病毒武器(免疫暗物質)
- 慢性發炎(結腸炎)透過表觀遺傳促癌
- 可程式化細胞蛋白工廠(疫苗誘導抗體生產)

雄性激素驅動男孩腦瘤發生

N Kfoury-Beaumont, Nature, 2026

背景

- 小兒腦瘤「PFA型室管膜瘤」男孩發生率較高，且預後較差
- 平均發病年齡約3歲，5年無惡化存活率約50%



關鍵發現

- 男女性差異的關鍵來自雄性激素 (androgens, 如睪固酮), 促進腫瘤發生與惡化
- 男性: 細胞分化延遲 → 幹細胞特性高 → 腫瘤風險上升
- 女性: 分化較完整 → 較低腫瘤侵襲性
- 雄性激素會促進腫瘤細胞生長
- 抑制雄性激素受體 → 可降低腫瘤生長與幹細胞特性

臨床意涵

- 抗雄性激素治療 (androgen inhibition) 可能成為新策略, 但在嬰幼兒應用仍具挑戰, 需更多研究

癌症適應性基因體調控機制

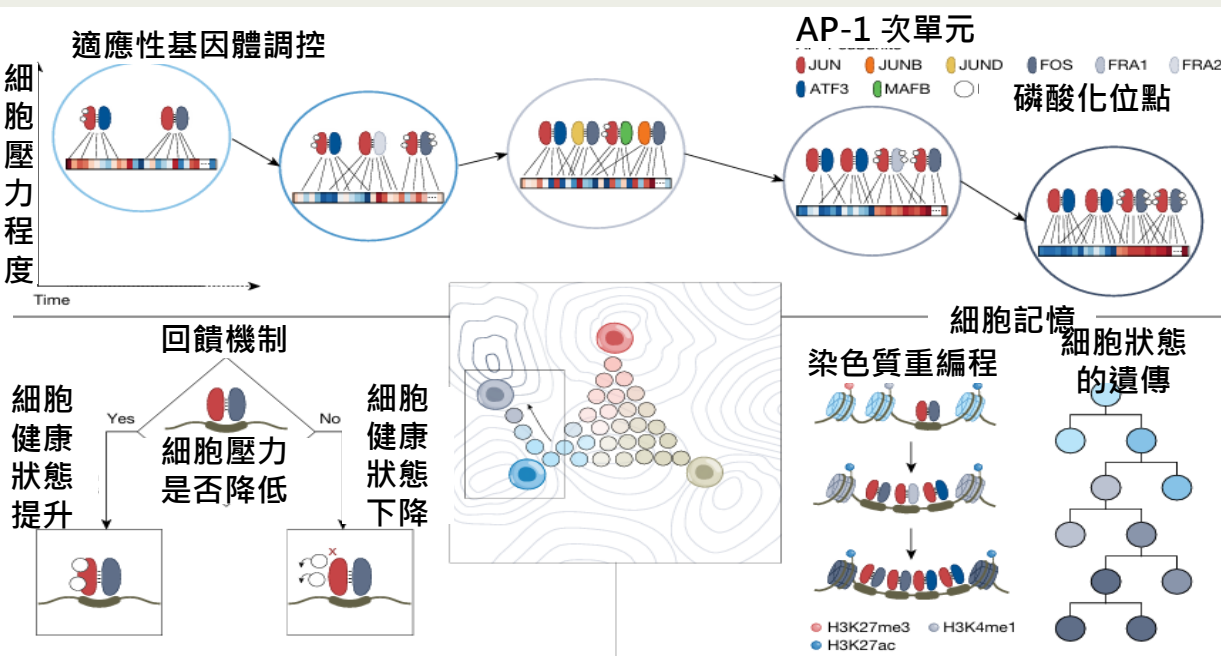
Gustavo S. França et al., *Nature*, 2026

癌細胞抗藥不只來自突變

- 抗藥性也可來自**表型可塑性**。
- 藥物壓力會驅動細胞進入新的適應狀態，這些狀態可逐步穩定，形成較高存活優勢。

AP-1 可能是適應調控核心

- 癌細胞在壓力下，會透過 **AP-1 組合變化** 與 **回饋機制** 持續調整基因調控方式。
- 調控組合能降低細胞壓力，就被留下；若無法降低壓力，則不利細胞存活。
- 不同 AP-1 組合，可產生不同轉錄狀態；調控關鍵：**組合性**、**壓力回饋**、**細胞記憶**。
- 這些變化可進一步由**染色質重編程** 與 **細胞記憶** 被保留下，並在後續細胞分裂中延續。



傳統治療雖抑制腫瘤，也可能同時造成**適應壓力**。

➔ 腫瘤可能進入與藥物機轉無直接對應的耐受狀態。

➔ 未來可考慮合併針對**染色質重塑**、**表觀遺傳**與 **AP-1 適應機制** 的策略。

混合型小細胞肺癌轉化與免疫逃脫

Wang Z. et al., *Cell Reports Medicine*, 2026

研究背景

- 混合型小細胞肺癌 (cSCLC) 是一種少見但高度惡性的肺癌
- 同時包含：小細胞肺癌 (SCLC) 與非小細胞肺癌 (NSCLC)
- 臨床上常當作一般 SCLC 治療，因此預後較差
- 本研究想解析 cSCLC 的腫瘤起源、細胞轉換與腫瘤微環境 → 以改善診斷方式

研究方法

樣本來源：19 位未治療 cSCLC 病人

方法：多層次多組學

- 多區域基因定序
 - 分析是否同源
- 空間轉錄體分析
 - 分析微環境與免疫差異
- 單細胞 RNA 分析
 - 分析細胞轉型與異質性

需發展更精準的診斷與治療策略

可針對腫瘤轉型與微環境進一步探討

研究發現

1. cSCLC 中 SCLC 與 NSCLC 來自同祖先腫瘤細胞
2. 細胞可塑性 → NSCLC 向 SCLC 的轉化現象
3. 微環境差異 → 影響治療反應
 - NSCLC：免疫細胞多
 - SCLC：免疫細胞少
4. cSCLC 會形成 CAF 免疫屏障
 - ✓ 形成 COL11A1+ fibroblasts
 - 分隔腫瘤區域 → 阻擋免疫細胞進入
5. 新診斷工具
 - ✓ 4 基因 (EGFR / KRAS / BRAF / PIK3CA)
 - 可用於 tissue 或 ctDNA → 提高 cSCLC 檢出率

早期纖維化微環境驅動腫瘤形成

Cardoso EC et al., *Nature*, 2026

研究背景

- 癌症不僅由基因突變造成，也與**腫瘤微環境**密切相關
- 腫瘤細胞會與纖維母細胞、免疫細胞互動，促進腫瘤發展
- 肺腺癌多在晚期才被診斷，預後不佳 🙌 若能釐清早期變化，有助於提早介入與預防
 - 本研究想**了解肺癌「最早期」**是如何建立腫瘤有利環境的機制

核心機制

1. KRAS 突變的肺細胞（原本是正常細胞）
 - 轉變成「修復模式的細胞」（開始對外發訊號）
2. 分泌 AREG（訊號分子）
3. 活化周圍纖維母細胞上的EGFR
4. 纖維母細胞變成「纖維化狀態」（開始改變周圍環境）
5. 影響免疫細胞（**巨噬細胞**）→ 變成**幫助腫瘤的型態**
6. 產生「**發炎 + 免疫抑制**」環境
7. 幫助腫瘤形成
 - ↳（形成惡性循環）

實驗證據

- 阻斷 EGFR
 - 纖維母細胞不變異
 - 腫瘤無法形成
 - 刪除 AREG
 - 微環境無法建立
 - 腫瘤減少
- 癌症在形成前
會透過 AREG-EGFR 訊號
- 建立促進腫瘤發展的纖維化與免疫抑制微環境

新一代藥物攻克KRAS「難以成功製藥」突變

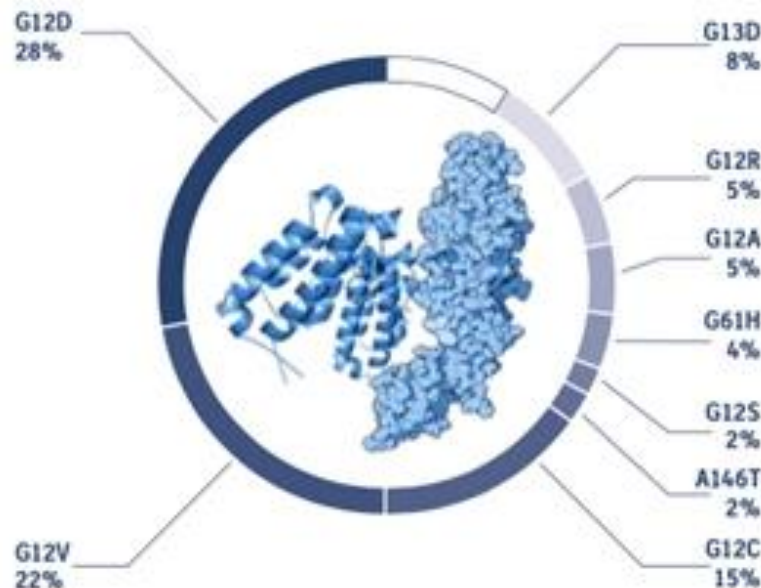
Heidi Ledford, *Nature*, 2026

背景

- KRAS 蛋白突變是導致多種致命癌症，如肺癌、胰臟癌之核心驅動力
- 過去因其蛋白表面缺乏明顯藥物結合位點，長期被科學界視為「難以成功製藥」死角

核心策略

- 重新教育細胞：利用降解劑將 KRAS 標記為廢棄物，驅動細胞內垃圾處理機制將其徹底清除
- 組合療法攻勢：聯合使用多種抑制劑，以產生強大協同效應並堵死癌細胞逃逸路徑
- 廣譜抑制能力：研發能同時針對多種 KRAS 突變及其家族成員藥物，擴大適用範圍與持久性



當前挑戰

1. 耐藥性難題：大量患者在初步見效後，癌細胞皆會發展出新型突變或激活補償機制導致復發
2. 機制複雜性：操作細胞將特定蛋白標記為「垃圾」並拆解，過程極其精細且具挑戰性

Zongertinib 作為 HER2 突變肺癌一線治療潛力

John V. Heymach et al., *New England Journal of Medicine*, 2026

研究背景

- 非小細胞肺癌 (NSCLC) 約占有所有肺癌 85% , 其中 HER2 突變約占 2-4%
 - 預後較差且易出現腦轉移
- 過去第一線治療多為化療或免疫治療 , 療效有限 , 缺乏有效的標靶治療選擇
- **Zongertinib** 為針對 HER2 突變設計的高選擇性標靶藥 , **具有針對 HER2 的高選擇性與較佳安全性** → 評估其作為第一線治療的療效與安全性

研究方法

- 本研究為 Phase 1a/1b 多中心臨床試驗
- 納入：
 - 未治療之 HER2 突變晚期/轉移性 NSCLC 患者
 - 接受 Zongertinib 120 mg 每日口服治療
- ✓ 主要評估指標：客觀反應率
- ✓ 次要評估指標：無惡化存活期、反應持續時間及安全性

核心機轉

- ✓ HER2 突變 → 受體持續活化 → 訊號活化 → 腫瘤增生
- ✓ Zongertinib → 抑制 HER2 → 阻斷訊號 → 抑制腫瘤生長並誘導細胞凋亡

研究結果

- ORR (客觀反應率) : 76%
- 中位 PFS (無惡化存活期)
 - 14.4 個月
- 反應持續時間 : 15.2 個月
- 腦轉移患者：
 - 顯示 47% 顱內反應率
- 副作用以低等級為主
 - 整體安全性可接受

Zongertinib
具高療效與良好安全性
→ 具第一線治療潛力

健康科學新知總覽

1 傳染病疫情監測與防治

- 腸病毒升溫(克沙奇 A6 主流型,進入流行季)
- 國內 M 痘疫情升溫(較去年同期增加一倍)
- 麻疹跨境傳播風險
- B 群鏈球菌(GBS)全球新生兒健康挑戰
- 輪狀病毒病例上升與兒童疫苗接種
- WHO 核准首款新生兒瘧疾治療藥物
- 美國早發蜱蟲季與萊姆病風險上升

2 癌症治療與精準醫療

- 雄性激素驅動男孩 PFA 室管膜瘤
- 癌症適應性基因體調控(AP-1 抗藥機制)
- 混合型小細胞肺癌(cSCLC)轉化與免疫逃脫
- 早期纖維化微環境驅動腫瘤形成新一代藥物攻克 KRAS「不可成藥」突變
- Zongertinib用於HER2突變肺癌第一線治療

3 神經免疫與認知健康

- 鼻腔駐留型 T 細胞建立前線抗病毒記憶
- GABA 抑制失衡作為阿茲海默症新治療標的

4 生物技術與基因工程

- 體內基因編輯生成 CAR-T 細胞
- KIR-CAR T 治療實體腫瘤突破
- AI 挖掘細菌抗病毒武器(免疫暗物質)
- 慢性發炎(結腸炎)透過表觀遺傳促癌
- 可程式化細胞蛋白工廠(疫苗誘導抗體生產)

鼻腔免疫有記憶：前線T細胞提升抗病毒防禦

Mathew et al., *J. Exp. Med.*, 2026

研究背景

- 病毒多半從鼻腔進入人體，但過去談到免疫記憶時，多半聚焦在血液中的記憶 T 細胞
- 研究團隊想進一步確認：鼻腔局部是否也存在一群能長期停留、專門守住第一線的記憶 T 細胞

研究方法

- 研究設計：小鼠接觸H1N1流感病毒
- 追蹤時間：感染後 4 個月
- 檢測內容：
 1. 檢查小鼠鼻腔組織中是否仍有記憶 T 細胞
 2. 移除部分小鼠鼻腔記憶 T 細胞後，再接觸 H3N2，比較防禦效果
 3. 檢測健康人鼻腔中，是否存在流感特異性的駐留型記憶 T 細胞

研究結果

- **鼻腔可形成長期局部免疫記憶**
 - 小鼠感染 H1N1 四個月後，鼻腔中仍可找到記憶 T 細胞
- **保留鼻腔記憶 T 細胞 → 對異株病毒防禦較佳**
 - 面對 H3N2 時，保留這些細胞的小鼠較能有效壓制病毒
 - 被移除這些細胞的小鼠，鼻內病毒量明顯較高
- **人類鼻腔中也可能存在前線免疫記憶**
 - 研究人員在健康人鼻腔中，也偵測到流感特異性的駐留型記憶 T 細胞

鼻腔駐留記憶 T 細胞可望成為鼻噴疫苗與呼吸道防護的新線索

GABA 抑制失衡：阿茲海默症的新治療標的

O' Connell A. et al., *Neuropharmacology*, 2026

研究背景

- 阿茲海默症為最常見失智症 (50–60%)，全球約 5,700 萬人，2050 年將達 1.5 億
- 現有治療多針對 β -amyloid 或 glutamate 等興奮性系統，但療效有限
- 近年研究指出，**大腦興奮 / 抑制平衡 (E/I balance) 失衡**可能是關鍵機制
 - ✓ GABA 在記憶調控中扮演重要角色，且在 AD 中出現異常重塑
 - 本研究探討調控 GABA 系統是否能恢復神經平衡並改善認知功能

研究方法

- 動物模型： β -amyloid 誘導小鼠模型
- 介入藥物： α 5IA
 - 作用於海馬迴
 - 降低過度 GABA 抑制
 - 恢復神經活動與記憶功能
- 評估：
 - 神經電活動
 - 長期增強 (LTP，記憶關鍵機制)
 - 行為測試 (記憶能力)

核心機轉

- ◆ β -amyloid \rightarrow GABA 抑制過強
 - \rightarrow 神經訊號被壓制 \rightarrow 記憶下降
- ◆ α 5IA \rightarrow 降低抑制 \rightarrow 恢復神經活性
 - \rightarrow **改善記憶**

研究結果

- 神經層面
 - 改善長期增強 (LTP)
 - **提升記憶相關神經可塑性**
- 行為層面
 - **小鼠物件辨識與空間記憶明顯改善**

調控 GABA 抑制系統
可能成為阿茲海默症新的治療方向

健康科學新知總覽

1 傳染病疫情監測與防治

- 腸病毒升溫(克沙奇 A6 主流型,進入流行季)
- 國內 M 痘疫情升溫(較去年同期增加一倍)
- 麻疹跨境傳播風險
- B 群鏈球菌(GBS)全球新生兒健康挑戰
- 輪狀病毒病例上升與兒童疫苗接種
- WHO 核准首款新生兒瘧疾治療藥物
- 美國早發蜱蟲季與萊姆病風險上升

2 癌症治療與精準醫療

- 雄性激素驅動男孩 PFA 室管膜瘤
- 癌症適應性基因體調控(AP-1 抗藥機制)
- 混合型小細胞肺癌(cSCLC)轉化與免疫逃脫
- 早期纖維化微環境驅動腫瘤形成新一代藥物攻克 KRAS「不可成藥」突變
- Zongertinib用於HER2突變肺癌第一線治療

3 神經免疫與認知健康

- 鼻腔駐留型 T 細胞建立前線抗病毒記憶
- GABA 抑制失衡作為阿茲海默症新治療標的

4 生物技術與基因工程

- 體內基因編輯生成 CAR-T 細胞
- KIR-CAR T 治療實體腫瘤突破
- AI 挖掘細菌抗病毒武器(免疫暗物質)
- 慢性發炎(結腸炎)透過表觀遺傳促癌
- 可程式化細胞蛋白工廠(疫苗誘導抗體生產)

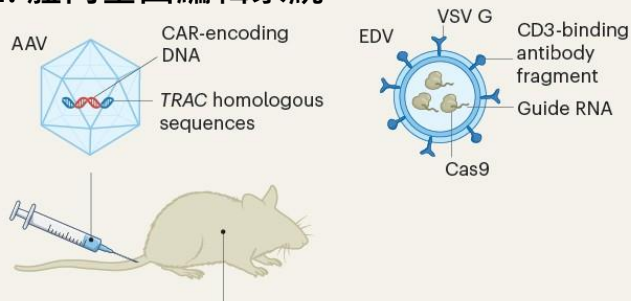
體內基因編輯生成 CAR-T 細胞

Robert Holt et al., *Nature*, 2026

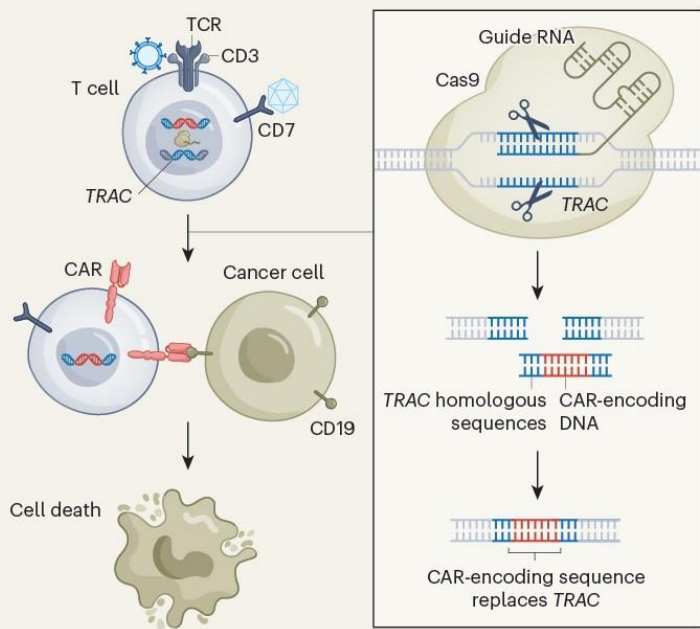
核心概念

- 傳統 CAR-T：需「體外取出T細胞→改造→回輸」
- 新技術：直接在體內編輯T細胞 (in vivo) 👉 有望突破製造困難與成本限制

a. 體內基因編輯系統



b. 體內生成 CAR-T 細胞



關鍵機制

- 雙系統傳遞：
 - EDV (包膜傳遞載體)：傳遞 Cas9 + guide RNA
 - AAV (腺相關病毒)：傳遞 CAR DNA 模板
- 標靶進入：AAV 與 T 細胞上 CD7 結合
- 基因編輯：TRAC → 插入 CAR (取代 TCR)
- 功能產生：T 細胞辨識 CD19 能力
- 結果：啟動免疫殺傷反應

研究結果

- 成功在小鼠體內產生 CAR-T 細胞
- 2週內擴增至 5–20% T細胞比例
- 可辨識並清除 CD19 癌細胞
- 可產生長期免疫記

KIR-CAR T為實體腫瘤治療帶來潛在突破

Inside Precision Medicine, 2026

研究背景

- CAR-T 細胞治療已成功治療血液腫瘤 (如白血病) , 但在實體腫瘤效果一直不好
- 主要問題：
 1. T 細胞容易「疲乏」
 2. 腫瘤微環境會抑制免疫反應
 3. 腫瘤抗原不均一，容易逃避免疫
- 開發**新型 KIR-CAR T 細胞療法**
 - 評估是否能降低 T 細胞疲乏、提升對實體腫瘤的抗腫瘤效果與持久性

KIR-CAR T (killer immunoglobulin-like receptor

- 模仿自然殺手細胞 (NK cell) 的訊號機制
- 降低持續性過度活化訊號 (tonic signaling)
- 讓 T 細胞更穩定、比較不容易疲乏

研究方法

- 收集早期臨床試驗 (Phase I) 或前臨床數據
- 在多種實體腫瘤模型中測試
 - 評估：T cell 功能、抗腫瘤能力、持久性

研究結果

- ✓ 降低 T 細胞疲乏
- ✓ 提升持續活性 (存活延長)
- ✓ 初步抗腫瘤效果
 - 部分患者有反應
- ✓ 安全性良好
 1. CRS 約 33% (低度)
 2. 未觀察到 ICANS

KIR-CAR T 透過降低 T 細胞疲乏與提升持久性，為實體腫瘤治療帶來潛在突破

細菌基因藏抗病毒武器：AI打開免疫寶庫

Miryam Naddaf, *Nature*, 2020

研究背景

- 細菌本來就有多種對抗病毒防禦機制，如 CRISPR–Cas9、限制酶，後來都被人類發展成分子工具
- 研究者一直懷疑，細菌真正免疫系統規模遠比目前已知更大
- 最大問題是：

這些未知防禦蛋白多半藏在基因體「暗物質」中，過去很難進行大規模辨識

研究方法

- 研究策略：
 - 以機器學習搜尋抗病毒蛋白
 - 從細菌基因組預測免疫系統
- 研究發現：
 - 約 1.5% 細菌基因與抗病毒免疫有關
 - 多數蛋白家族過去未被辨識
 - 實驗已確認部分候選蛋白具防禦活性

重要發現與未來應用

- 這些結果代表，科學界過去可能大幅低估了細菌免疫系統的多樣性
- 重要應用：
 - 研究團隊建立公開資源，例如 DefenseFinder 收錄超過 44,000 個預測抗病毒系統，方便後開發
 - 未來這些新系統不只可能幫助設計抗病毒藥物，也有機會像 CRISPR 一樣，成為下一代生技與基因工程工具

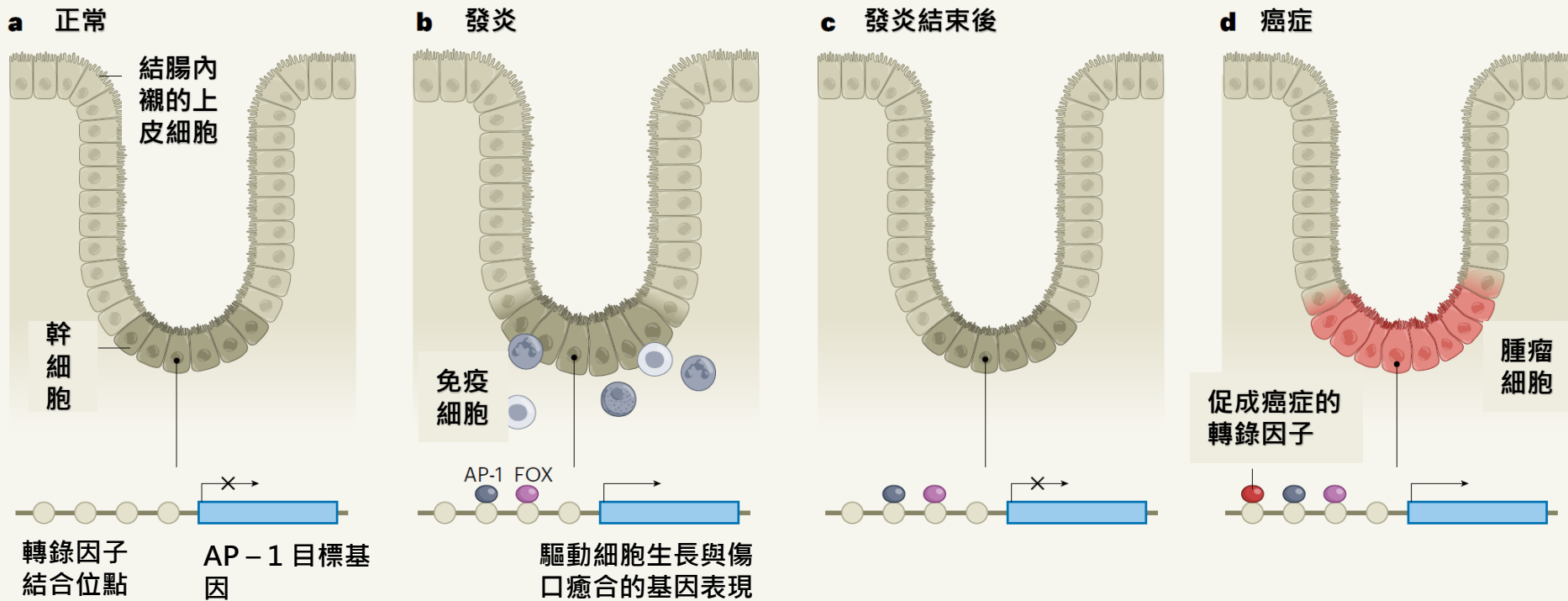
AI 正把細菌基因體中「免疫暗物質」變成可利用的分子工具庫

慢性發炎會增加結腸癌的風險

背景

Chengxiang Qiu & Jay Shendure, *Nature*, 2026

- 潰瘍性結腸炎與大腸直腸癌的風險增加有關
- 慢性結腸發炎會導致一些變化（稱為表觀遺傳修飾），這些變化會使幹細胞在隨後發生促癌基因改變時更容易形成腫瘤。



- 結腸炎可使幹細胞在發生促腫瘤突變時更容易形成腫瘤
- AP-1是腫瘤生長的驅動因素，未來可以當作治療靶點

可程式化細胞蛋白工廠：抗體新革命

Richard G. James & Ting-ting Zhang, *Science*, 2026

研究背景

- 傳統療法局限：現行重組蛋白與單株抗體療法需頻繁給藥，且面臨成本高昂、病患依從性低及藥物降解快等問題
- 技術突破：Hartweger 等人開發出一種全新策略，利用基因工程改造小鼠造血幹細胞，使其轉化為可再生且可編程蛋白生產平台
- 核心機制：利用免疫系統「放大」程序，透過傳統疫苗接種誘導細胞擴增並分泌抗體

透過免疫接種產生治療性抗體反應



實驗結果

- 高效產出：僅需移植數百個編輯過造血幹細胞，經兩次疫苗接種，即可使小鼠產生治療濃度抗 HIV 抗體
- 多樣化防護：實驗證實此技術同樣適用於產生抗瘧疾與抗流感抗體

研究意義

1. 泛應用潛力：除了抗體，該平台亦可作為酵素、細胞因子或長效激素之體內工廠，大幅優化慢性病長期治療策略
2. 從永久轉向「按需」：此策略實現了抗體**按需生產**，而非永久性持續表達

人工智慧 精準肺癌篩檢

王冠 The Crown

伊莉莎白二世



喬治六世



咳血



白金漢宮內手術



全肺葉切除



摘除左肺



化妝掩蓋病容



咳嗽不止



醫生告知真相



肺癌威脅與早期篩檢重要性



陳晉興 主任



肺癌現況與嚴重性

重點

- 台灣死因**第一**：癌症
- 癌症中**第一名**：肺癌
- 每年死亡人數 **> 1萬** (已連續4年)





- 發生率持續**上升** 
- 非吸菸者也會罹患 
- **女性**病例已超過男性 
- 每年醫療支出超過 **280 億** 

結論

肺癌 = 台灣「**新國病**」

早期篩檢與低劑量電腦斷層


重點

- X光偵測率低 → 無法早期發現肺癌 
- 國際研究證實：
低劑量電腦斷層 (LDCT)
可**提升存活率** 

技術概念

- CT：將身體「**切成多張影像**」分析 
- 可偵測 **0.3-0.4 公分** 病灶 
- 傳統CT輻射高 → 現已**大幅降低** 

定義

低劑量CT = 低輻射 + 高解析的篩檢工具 

早期篩檢如何改變肺癌治療



陳晉興 主任



肺癌手術的演變

◆ 過去 (晚期發現)



腫瘤大
(如哈密瓜)

➡ 需「全肺切除」
傷口大、風險高



❗ 死亡率約50%

◆ 現在 (早期發現)



CT普及 → 可發現小腫瘤

➡ 改為「肺葉切除」
切除範圍：1/5肺

✓ 死亡率降至 <5%

❗ 大於兩、三公分以上：
轉移、復發機率就會高

◆ 最新進展 (更早期)



腫瘤 <2公分甚至 <1公分

➡ 「亞肺葉切除」
(楔形切除)

切除更小、保留肺功能

✓ 幾乎不影響生活品質

◆ 關鍵觀念

➡ 腫瘤越小 → 手術越小 → 存活率越高

➡ 最早期 (<1cm) ✓ 存活率接近100% ❗ 幾乎不復發

低劑量電腦斷層—肺結節智慧管理

Low-dose Computed Tomograph, LDCT

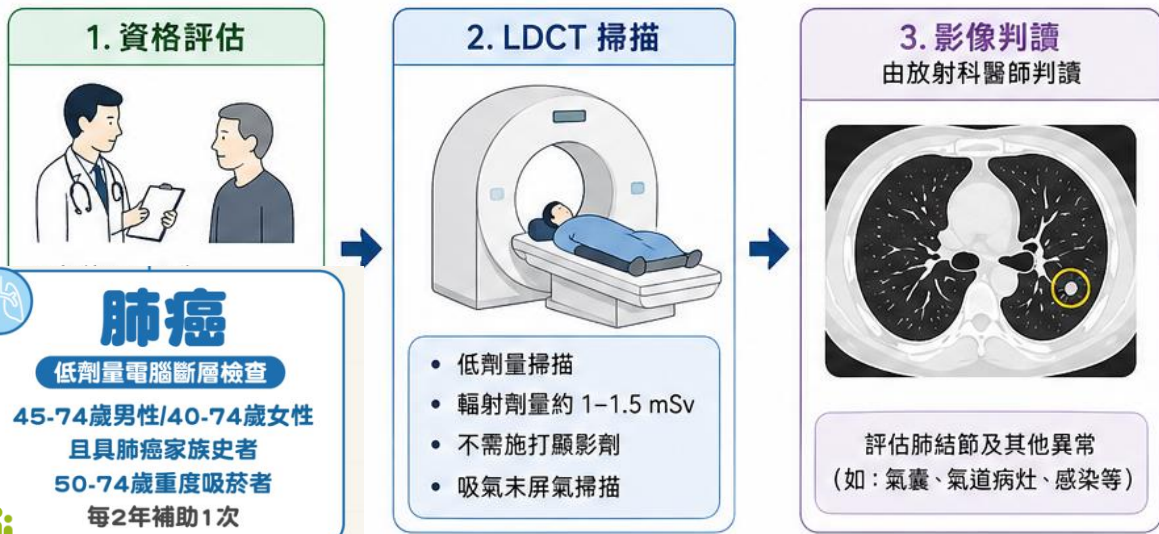
Wang et al. Nature Medicine 2024

肺部影像報告 Lung-RADS

(Lung Reporting and Data System)

類別	意義	風險
0	不完整	-
1	正常(陰性)	幾乎0%
2	良性病變	<1%
3	可能為良性	~1-2%
4A	懷疑惡性	5-15%
4B	高度懷疑惡性	>15%
4X	極度懷疑惡性	更高

篩檢陽性



肺癌

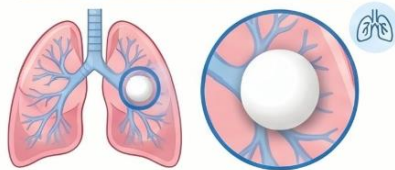
低劑量電腦斷層檢查

45-74歲男性/40-74歲女性
且具肺癌家族史者
50-74歲重度吸菸者
每2年補助1次

衛生福利部
國民健康署

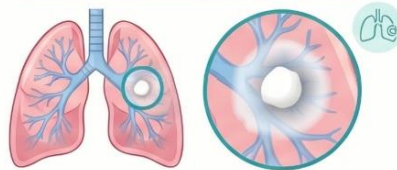
常見肺結節

實心結節 (Solid Nodules)



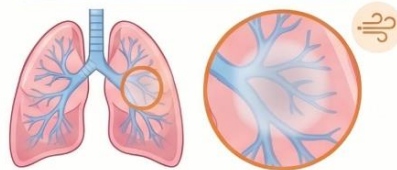
影像上呈現完全白色且紮實，遮蔽了下方的肺部紋理。

部分實心結節 (mGGNs)

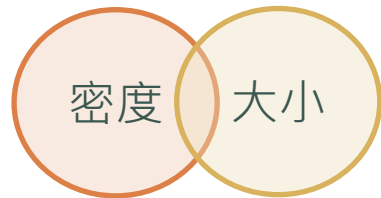


混合了「毛玻璃狀」與「白色實心」成分，通常惡性風險較高。

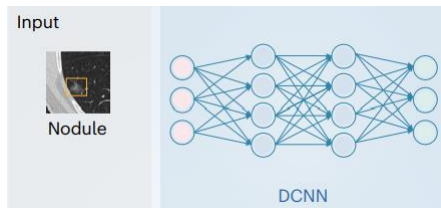
純毛玻璃狀結節 (pGGNs)



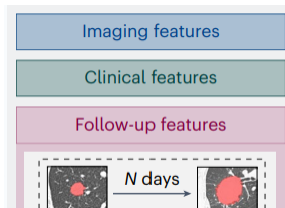
像霧面玻璃般的朦朧陰影，下方的肺部紋理隱約可見。



深度學習



+ 多模態資料

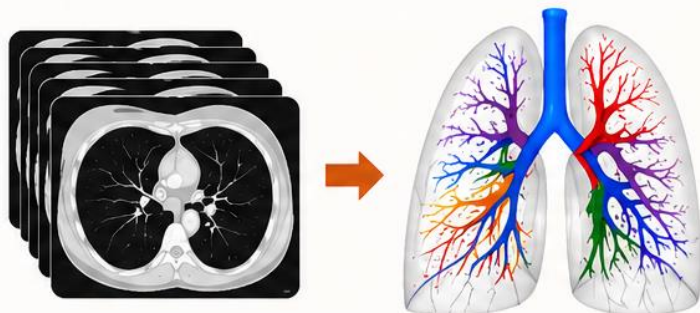


影像
臨床
追蹤
(體積倍增時間、
成長率)

精準結節危險分層

AI-3D重建肺部手術效益

AI-3D 重建



AI 深度學習快速重建肺部血管與支氣管結構
提供直觀 3D 可視化模型，輔助術前規劃

研究設計

多讀者交叉試驗設計



A 組



B 組

第一階段

2D CT + AI-3D

2D CT (無 AI)

4 週
wash-out



第二階段

A 組

2D CT (無 AI)

B 組

2D CT + AI-3D

更準確辨識解剖變異



準確率提升

8% ↑

錯誤率降低

41% ↓

更準確選擇手術方式



準確率提升

8% ↑

錯誤率降低

35% ↓

縮短手術時間並減少出血



手術時間減少

25% ↓

出血量減少

40% ↓



肺結節危險分層及智慧精準管理

肺結節多模態資料風險分層



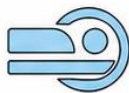
嚴明芳教授



多中心社區
(合作篩檢站點)



醫療管理中心
(資料收集整合)



行動篩檢車



醫療管理中心
(資料收集整合)



多中心社區
(合作篩檢站點)

第一階段 (Phase 1)

初步風險分類

輸入



肺結節影像



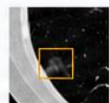
結節密度
與大小

結節特徵樹

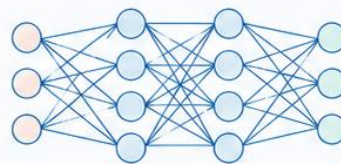
第二階段 (Phase 2)

AI 基礎風險分層

輸入



肺結節影像



深度卷積神經網路 (DCNN)

第三階段 (Phase 2+)

整合更多資訊後精準風險評估

輸入



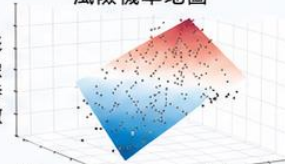
臨床資訊
(年齡、吸菸史、
家族史等)



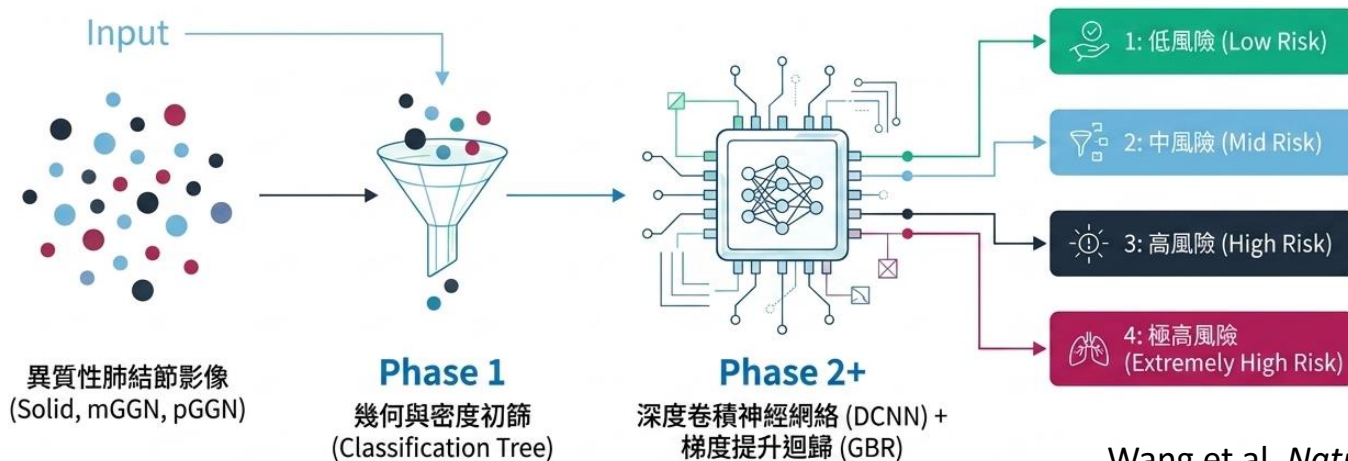
追蹤影像
(縱向變化)

影像特徵

風險機率地圖



臨床特徵
追蹤特徵
(GBR 模型)





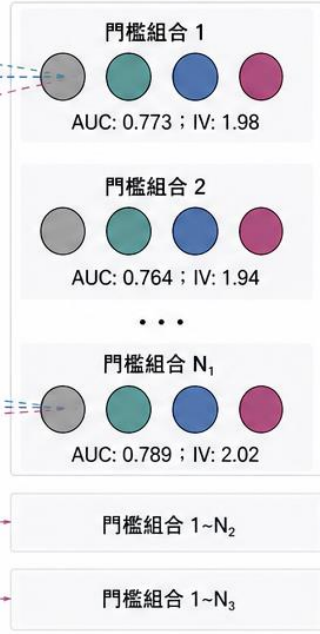
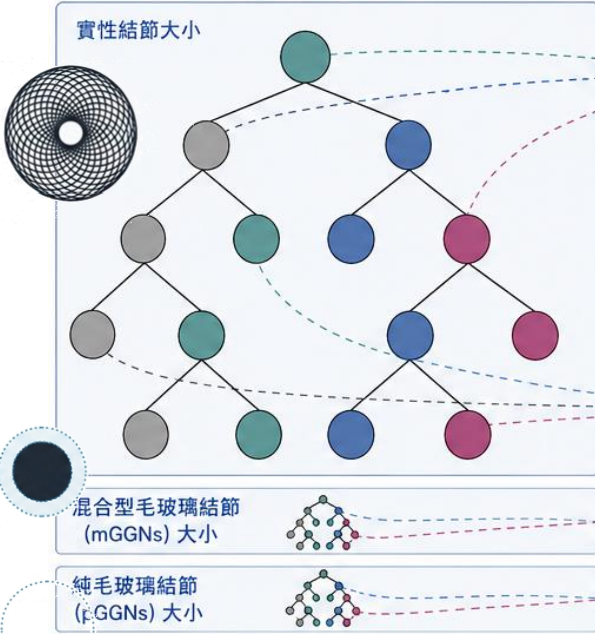
嚴明芳教授

Phase 1 初階過濾：基於特徵分類樹

針對每類結節的單變量門檻
進行風險分層

大小門檻組合
(選擇前 N 名)

多變量組合
(選擇最佳解)



Cutoff 節點: **6 mm, 10 mm, 18 mm**

邏輯: 嚴格區分尺寸變化, >18mm 直接升級警戒。



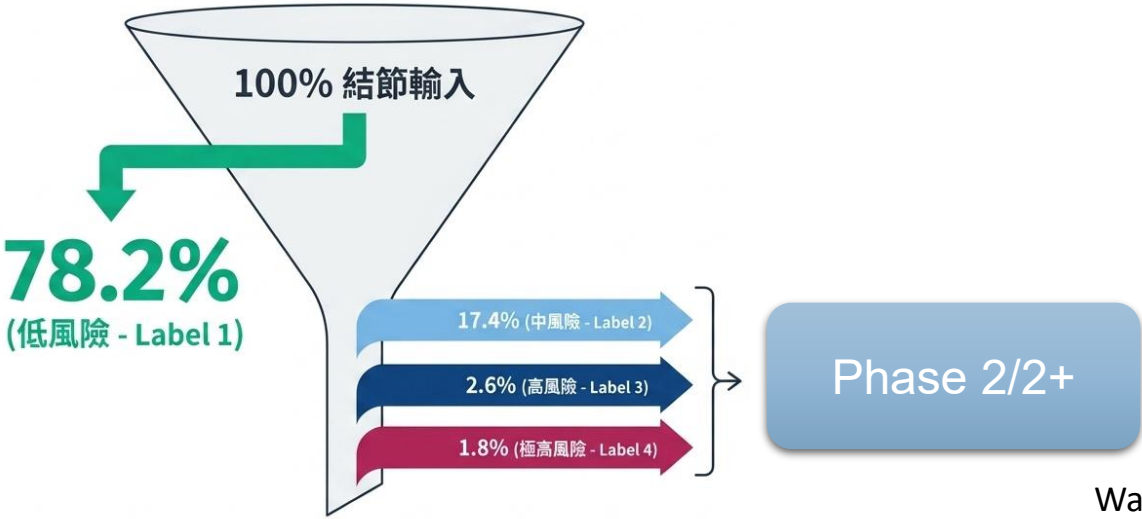
Cutoff 節點: 結節總大小 **6 mm + 實性成分大小 6 mm & 10 mm**

邏輯: 系統特別標註實性成分 (Solid Component) 的大小為關鍵風險因子。



Cutoff 節點: **6 mm, 20 mm**

邏輯: 絕大多數表現為惰性, 容錯率較高, 僅 >20mm 進入高風險區。

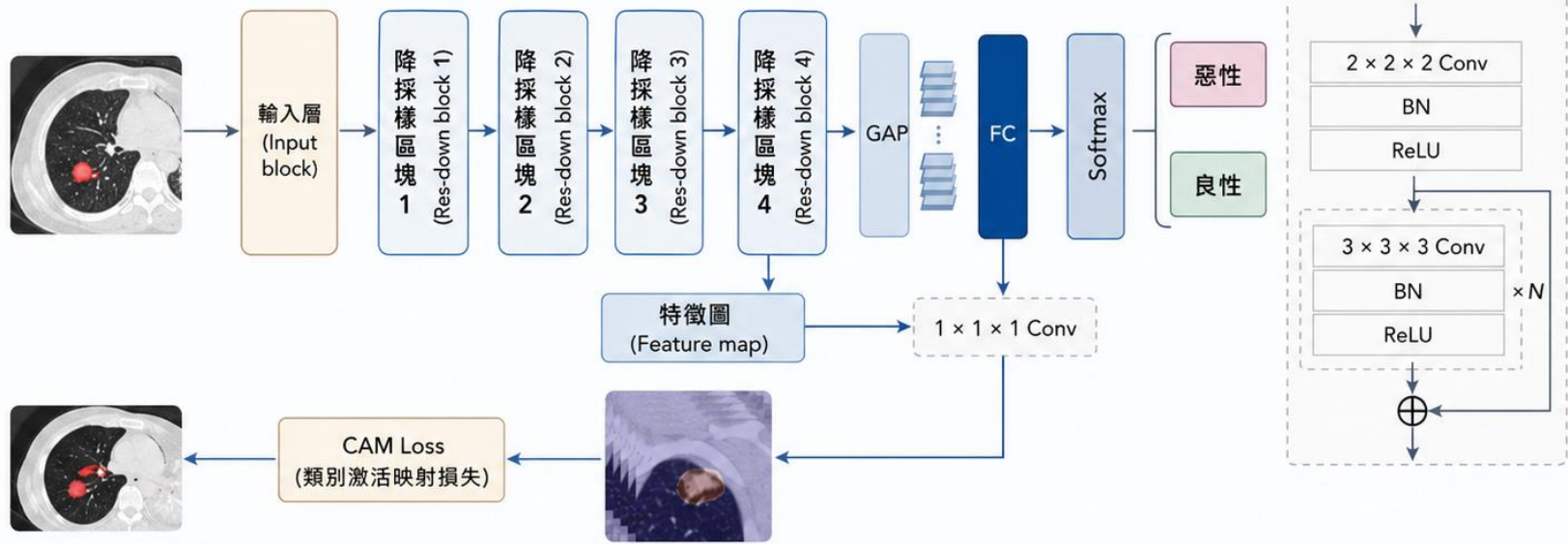


Phase 2/2+ : 多模態融合

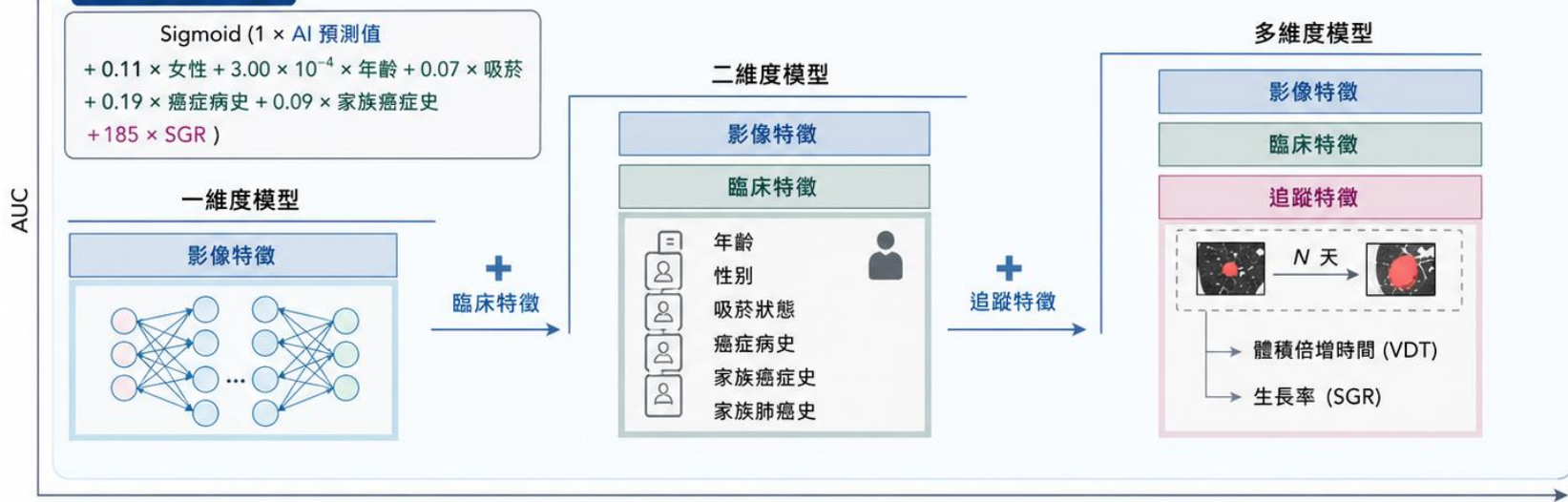


嚴明芳教授

影像特徵擷取 (CNN)



風險預測模型流程



梯度提升迴歸綜整多面向資訊



嚴明芳教授

影像預測

技術：DCNN 深度卷積神經網絡

輸出：結節影像惡性機率

臨床特徵

數據：年齡、性別、抽菸狀態、個人癌症史、家族癌症史

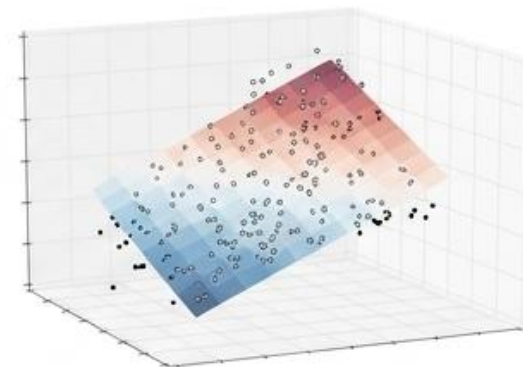
技術：LASSO 特徵選擇，消除共線性(如性別與抽菸之強相關性)

動態追蹤

指標：VDT (體積倍增時間)與SGR(特定生長速率)

創新：分離 SGR+ (生長) 與 SGR- (縮小)趨勢，獨立評估動態變化

引擎: 梯度提升迴歸模型 (GBR Model)

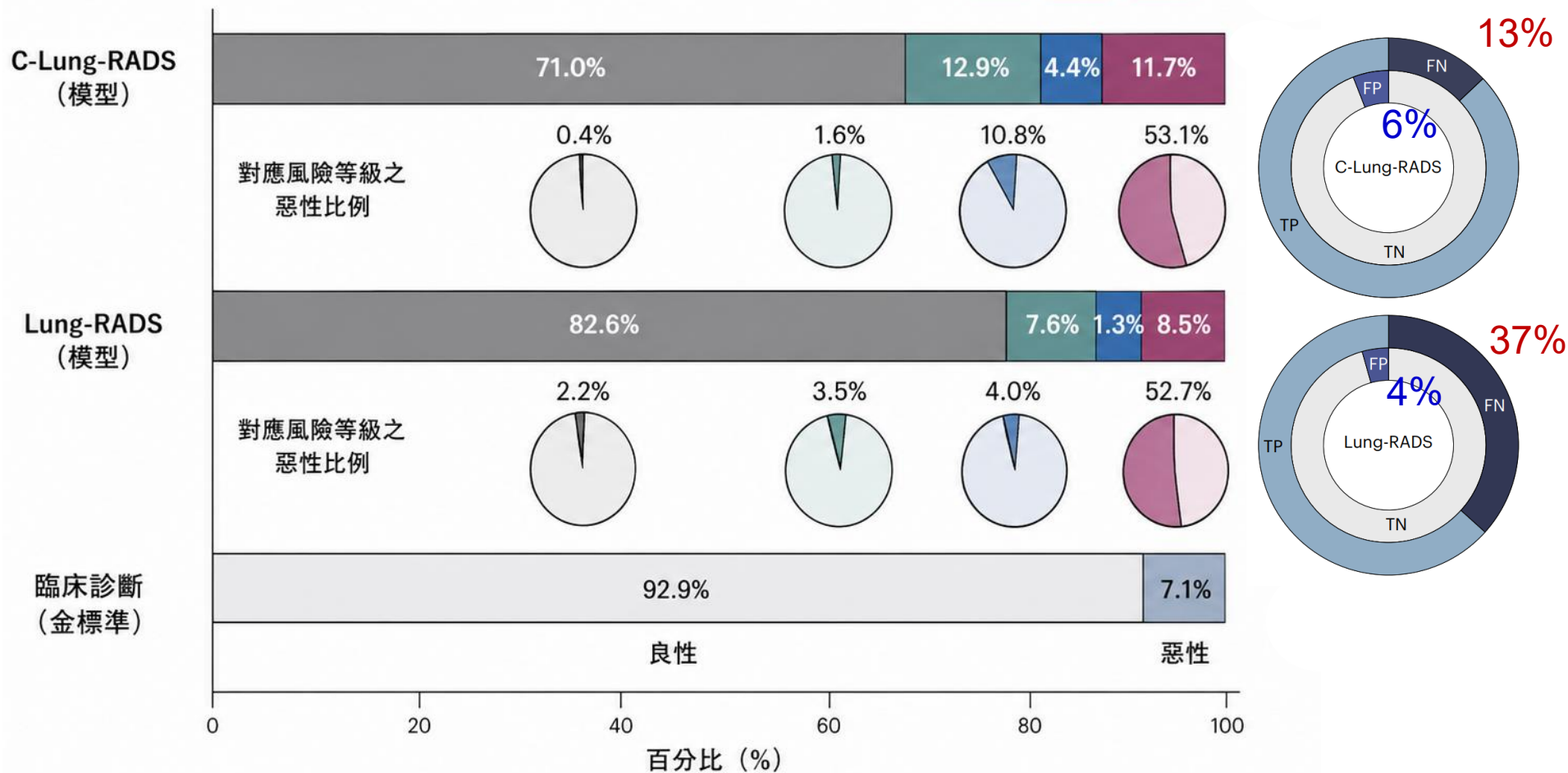


智慧多模態AI模型提供更準確建議



嚴明芳教授

風險等級 1 2 3 4



TN：真陰性（正確判定為良性） TP：真陽性（正確判定為惡性） FP：偽陽性（錯誤判定為惡性） FN：偽陰性（錯誤判定為良性）



AI-3D重建肺部手術

AI-3D重建肺部手術



林庭瑀

術前規劃

- (1) 辨識肺血管與支氣管解剖變異
- (2) 選擇正確的術式(肺葉切除 vs 肺段切除)

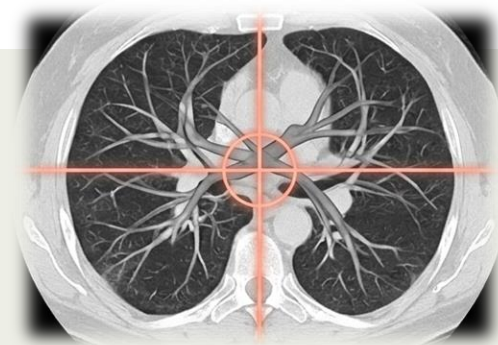
2D CT



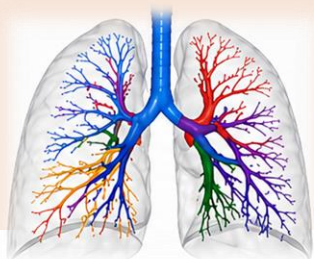
3D 重建

複雜肺血管與支氣管結構辨識困難

傳統手動分割一例要 0.5–2 小時



AI 3D 重建



肺葉切除(lobectomy)與肺節切除(segmentectomy)
術前規劃

提升解剖結構辨識準確率與術式選擇準確率

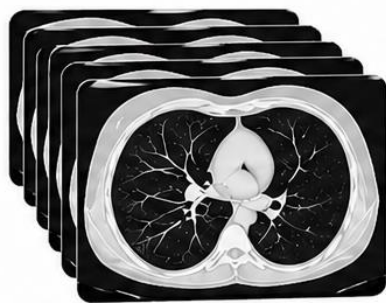
→ 縮短手術時間/減少出血

AI-3D重建肺部模型



林庭瑀

1. 2D CT 影像輸入



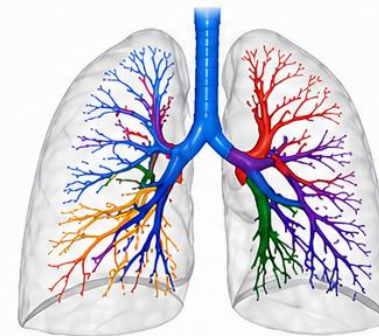
薄層胸部 CT (DICOM 格式)

2. AI 自動分割



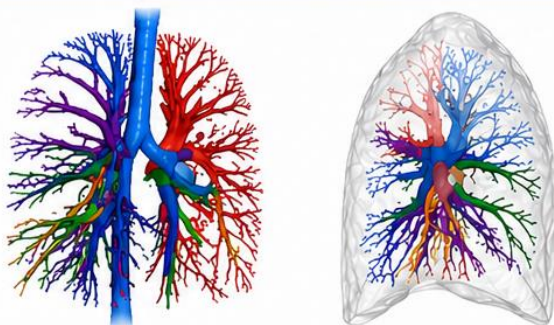
AI 深度學習模型自動辨識並分割肺血管與支氣管結構

3. 3D 重建與建模



將分割結果轉換為三維模型，重建肺血管與支氣管結構

4. 3D 立體呈現



優化表面與拓撲結構，移除雜訊，生成可互動的 3D 可視化模型

5. 輸出與應用



3D 可視化模型
提供術前立體解剖視圖



可旋轉、縮放與剖面檢視
多角度觀察，精準評估病灶與解剖關係



輔助術前規劃與決策
協助選擇手術路徑與切除範圍，提升手術安全性

AI-3D重建肺部研究架構

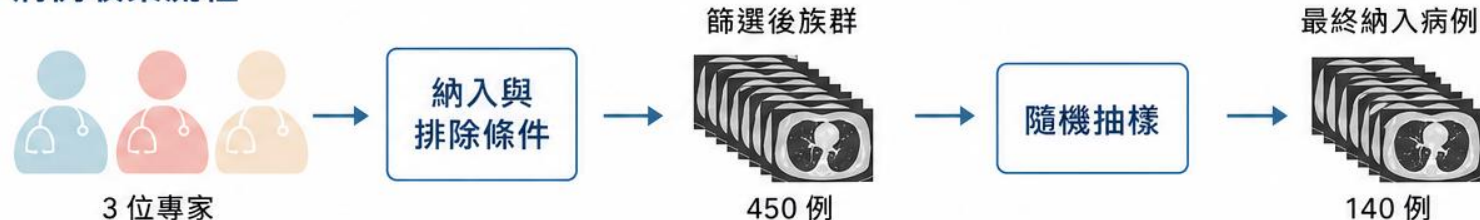


林庭瑀



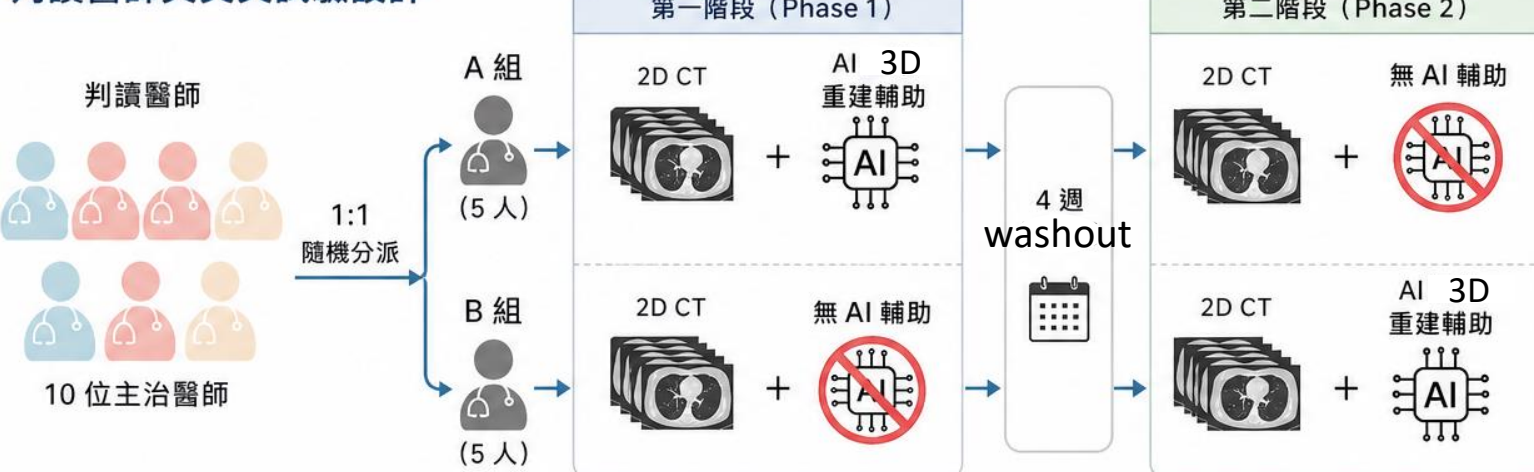
中心一

病例收案流程



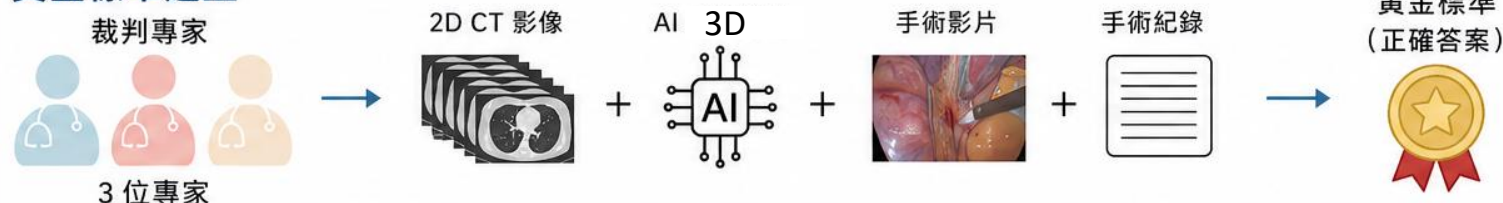
中心二

判讀醫師與交叉試驗設計



中心三

黃金標準建立

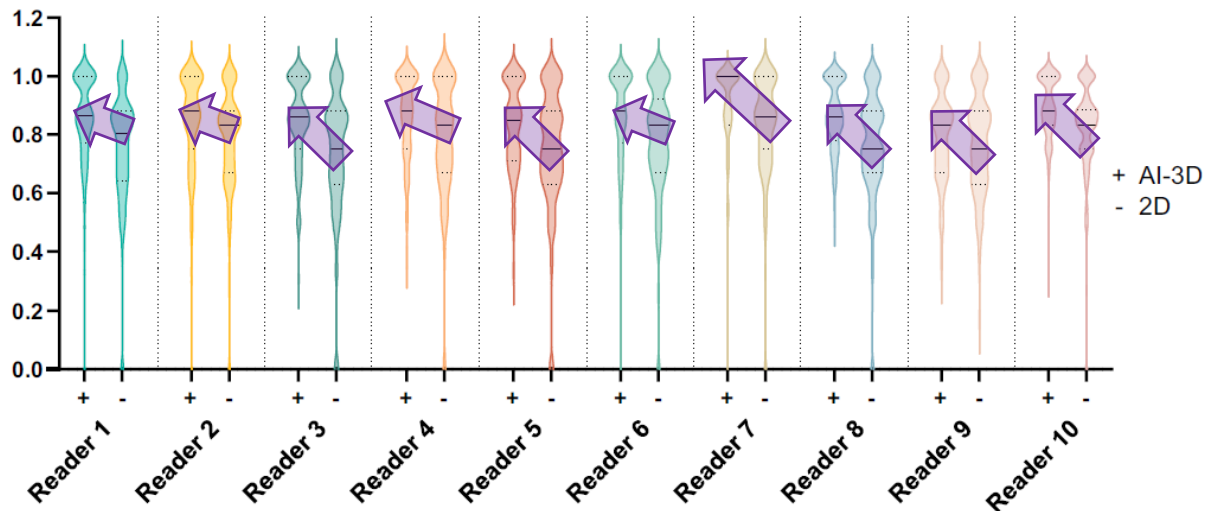
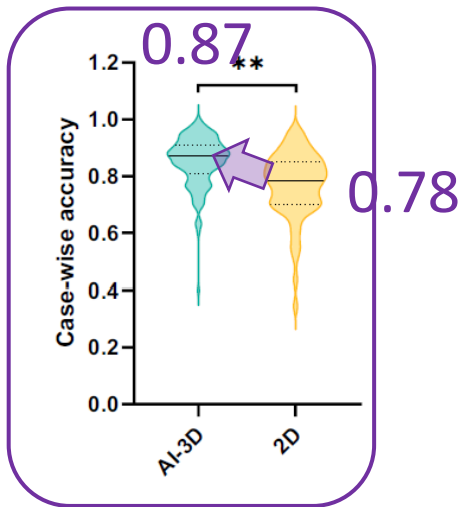


AI-3D重建肺部手術效益



林庭瑀

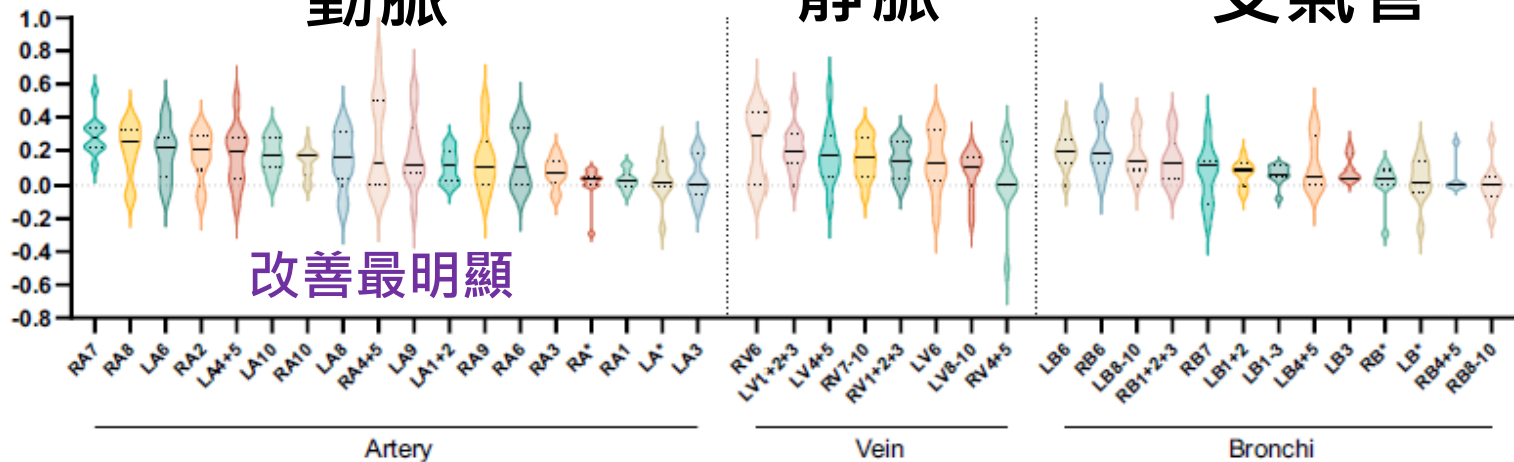
Case-wise解剖結構辨識準確率 = 病例各自計算「答對結構數 / 總結構數」



動脈

靜脈

支氣管

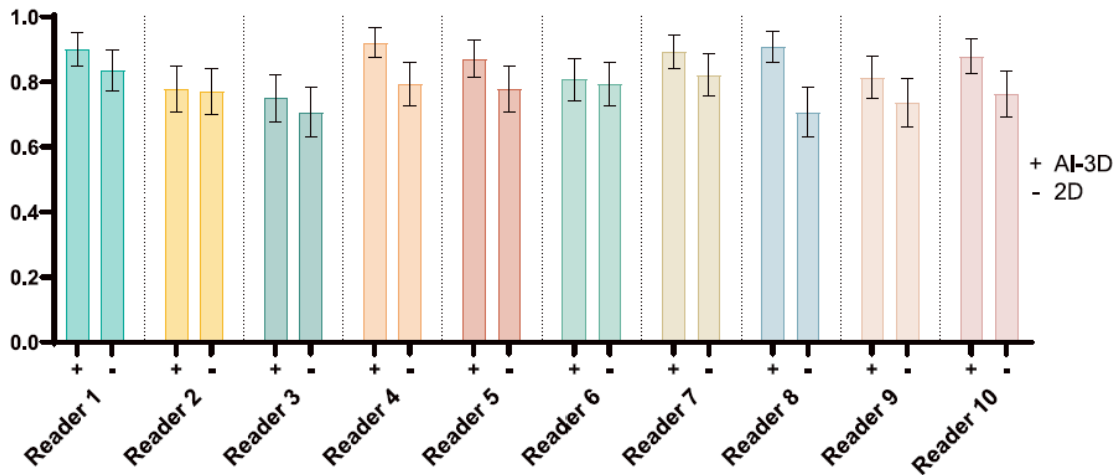
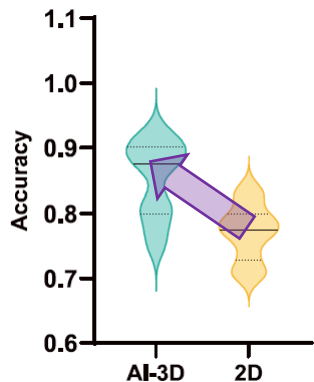


AI-3D重建肺部手術效益

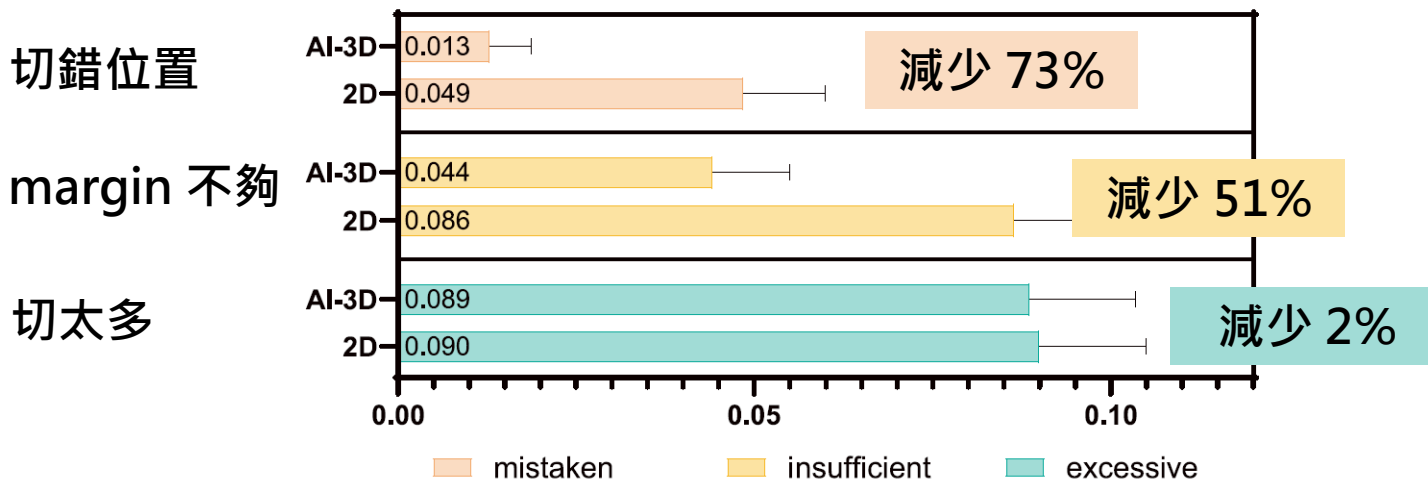


林庭瑀

手術選擇正確率



三種錯誤類型的減少幅度

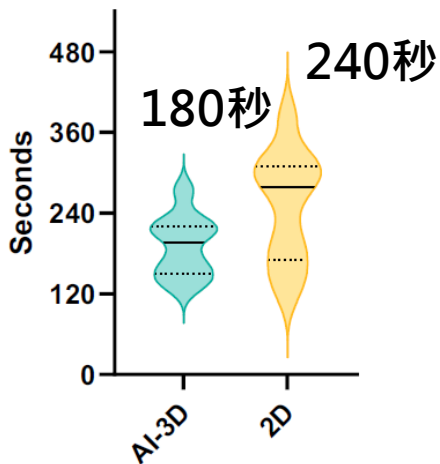


AI-3D重建肺部手術效益



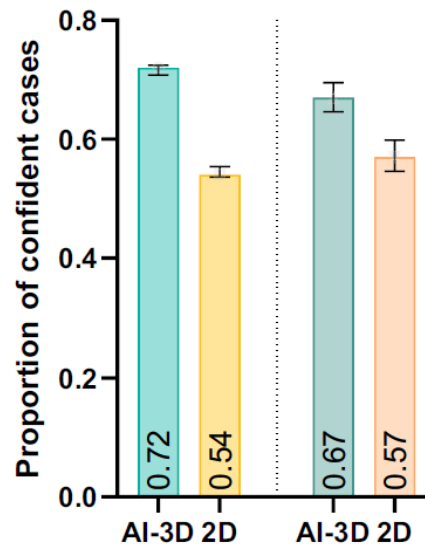
林庭瑀

整體時間消耗



AI-3D 組更快
且分布更集中、極端值更少

信心案例比例



解剖變異
辨識

+33%

術式
選擇

+17%

AI-3D 讓外科醫師在術前規劃看得更準確、選得更對，
且消除嚴重錯誤、做得更快更有把握



健康智慧生活圈



<https://www.realscience.top>