

健康智慧生活圈線上直播

國際及台灣健康科學週新知

-基因編輯專輯

專題: 失智症精準健康照護 (II)

陳秀熙 教授

2026-10-14

41週

資訊連結:



<https://www.realscience.top>

陳秀熙教授、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、邱士紘、甘芳瑜、陳芷萱

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>

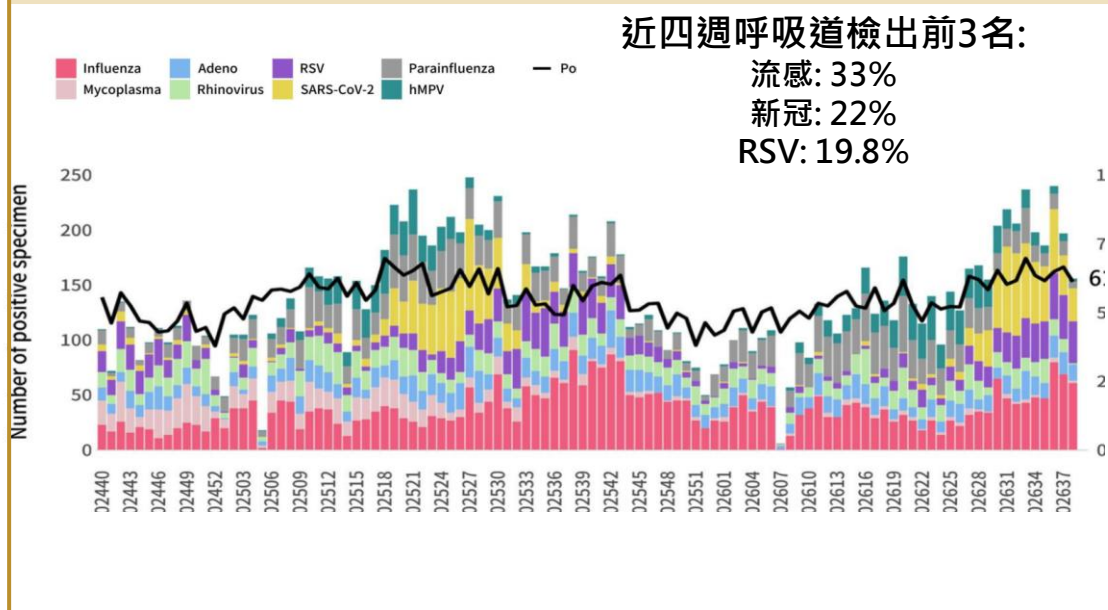
新聞稿連結: <https://www.realscience.top>

本週大綱 10/8-10/14 (W41)

- 健康科學週新知
- 失智症精準健康照護
- **AI** 聽懂語音: 早期偵測阿茲海默症
- **AI** 代理人失智風險評估

台灣呼吸道疫情監視

合約實驗室呼吸道病原監測



- 流感與 RSV 正在上升
 - 近四週前3名：流感 33%
新冠 22%、RSV 19.8%
- 新冠門急診下降但仍處流行期
 - 重症 / 死亡略升
 - 目前變異株：PQ.16.1.1、NB.1.8.1

監測項目	第39週 / 近四週	變化	趨勢	重點
整體陽性率	61.2%	處高點	▲	病原體檢出活躍
流感病毒	33.0%	第1名	▲	近四週居首
新冠病毒	22.3%	第2名	▼	就診人次下降
RSV	19.8%	第3名	▲	需留意幼兒與長者
新冠重症	近7日 37例	略升	▲	65歲以上占 70.3%
新冠死亡	近7日 16例	略升	▲	多為高風險族群
本土變異株	PQ.16.1.1 54.3%	主流	—	NB.1.8.1 43.5%

呼吸道疫情由新冠下降、流感與 RSV 上升交替；高風險族群仍需防重症

台灣流感疫情監視

近 4 週流感病毒型別

合約實驗室第35-38週檢出：A型H1N1占 90.7%

A/H1N1 90.7%

A/H3N2 6.6%

B型 1.9%

A未分型 0.8%

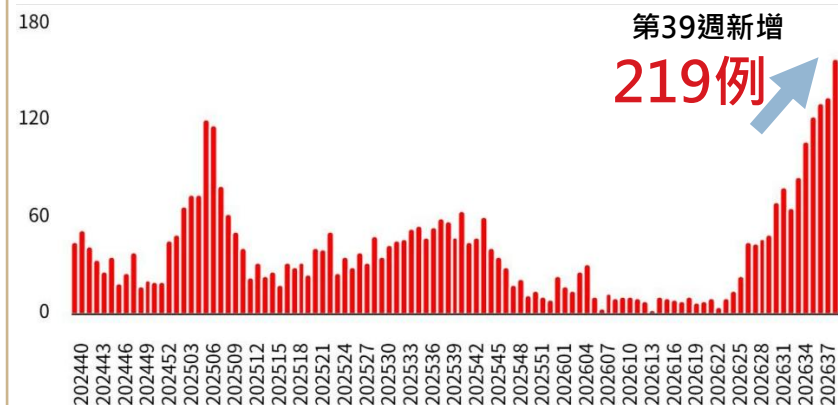
重症風險需留意

- 第39週新增 219 例流感併發重症
- 新增 44 例死亡；多數為 H1N1
- 2025-2026流感季累計 1,862 例重症、378死
- 65歲以上累計 1,237 例重症、287死

目前流行特徵

- 疫情持平但仍處流行期；急診占比高於流行閾值
- 門急診類流感就診 139,060 人次，仍在高檔
- 2026-2027季累計 30 例重症，均為 H1N1，尚無死亡

流感併發重症通報趨勢



流感仍處流行期：H1N1為主，重症病例上升，高風險族群須持續關注

台灣出現首例本土傷寒病例

個案 | 30 多歲女性

- 生食海鮮暴露史 → 發燒、腸胃症狀 → 住院確診 → 已康復
- 接觸者暫無異常：共匡列 5 名接觸者，目前均無疑似症狀

疫情 | 今年 6 例

今年累計

6 例

本土 1
境外 5



近年以境外移入為主

- 2022 年至今累計 42 例，其中本土 11 例、境外移入 31 例
- 病例以 20–39 歲較多，境外移入感染地以印尼 24 例最多

傷寒主要經糞口途徑傳播，飲食與飲水安全仍是阻斷感染的關鍵

全球登革熱警訊：古巴、義大利與佛州本土傳播升溫

關鍵數字（例）



地區	疫情指標	重點
古巴	11,235 例 約 9.2 倍預期	9 月單月 4,102 例，疫情仍上升 - 停電、缺水與燃料短缺，增加儲水與防治困難
義大利	68 例本土 346 例確診	5 個本土群聚 + 1 例未連結；無死亡 - 一週由 59 例增至 68 例，顯示本土傳播持續
美國佛州	296 例本土 希爾斯伯勒郡 259 例	- 希爾斯伯勒郡延長地方緊急狀態 - 持續空中與地面病媒蚊防治

共同訊號：登革熱本土化風險擴大，從加勒比海、南歐到美國佛州

肺鼠疫可人傳人但可治癒，國際評估風險低

俄羅斯西伯利亞實驗室死亡事件

實驗室人員病逝

28 歲

10/2 西伯利亞抗鼠疫研究所

接觸者隔離觀察

近 200 人

10/5 俄防疫首長赴當地

相關檢驗件數

5000 +

10/8 俄方稱未驗出病原

官方確認鼠疫

0 例

死因仍列「不明原因肺炎」

10/2

10/5

10/7-8

10/9

實驗室人員病逝

近 200 人隔離
俄防疫首長赴當地

WHO 要求俄方說明
檢驗未驗出病原

專家受訪：抗生素
可治、評估風險低

科學事實

- ▶ 病原為鼠疫桿菌，肺鼠疫感染肺部
- ▶ 可經飛沫人傳人——最嚴重、最易傳播型
- ▶ 及早診斷即可用抗生素治癒，與中世紀黑死病不同

未解疑點

- ▶ 死因尚未官方證實為鼠疫（俄方稱「不明原因肺炎」）
- ▶ 俄方未證實亦未排除，各界要求公開實驗室經過
- ▶ WHO、美方評估風險低，惟資訊仍不足

專家觀點

Jha（前白宮疫情協調官）：民眾是安全的；但年輕健康者死於可治之病，令人關注
Nasim（Mercy 感染科）：我們有很好的抗生素——這不是中世紀的黑死病

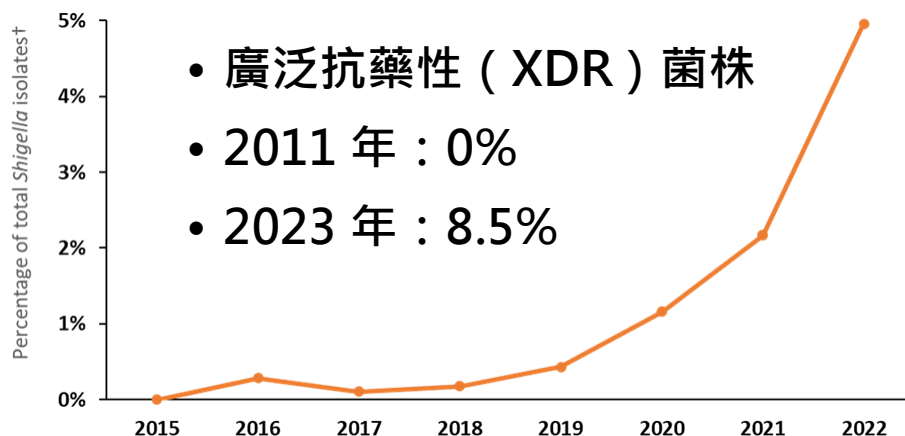
關鍵不在「黑死病重演」的恐慌，而在及早辨識、抗生素治療，並要求實驗室資訊透明。

美國志賀氏菌性傳播升溫

疫情與傳播型態改變

- 美國每年約有 45 萬例志賀氏菌感染症 (shigellosis)
- 傳播途徑由飲食污染轉為性接觸
- 任何人都可能感染，性接觸只是其中一種傳播途徑

最大警訊：廣泛抗藥性快速增加



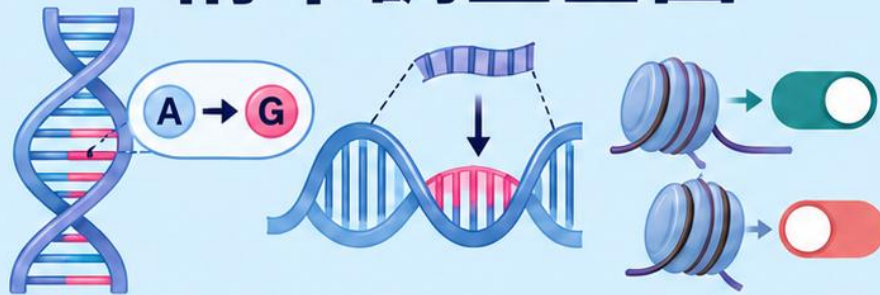
- CDC 分析近 17,000 株 *Shigella*
- XDR 菌株可同時對 5 種常用抗生素產生抗藥性
- UCLA 臨床觀察：2022 年全年僅約 1 例 XDR，目前約可見到 每月 1 例

避免糞口暴露 | 注意手部與性行為衛生 | 使用屏障防護 | 腹瀉期間避免性接觸

科學新知總覽-基因編輯

—— 從基因調控，到全身健康與 AI ——

精準調整基因

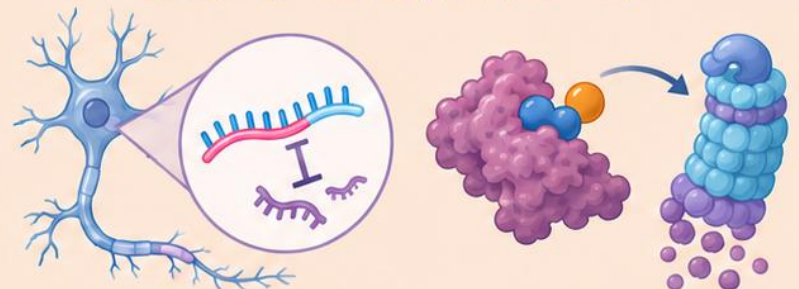


改寫單一字母

置換整段基因

調整基段開關

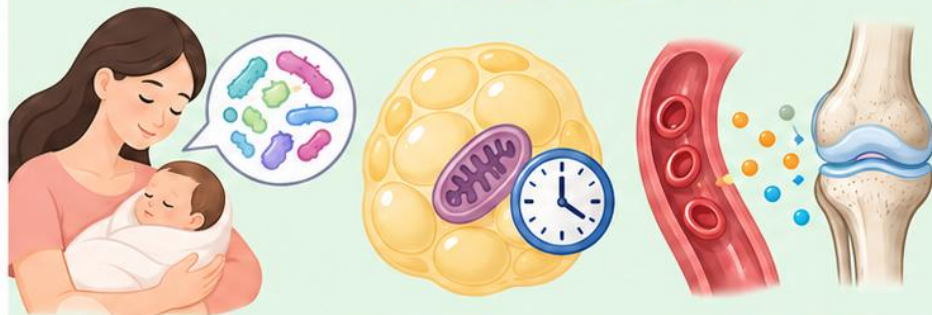
對準致病分子



漸凍症：量身設計核酸藥

癌症：清除致病蛋白

全身連動

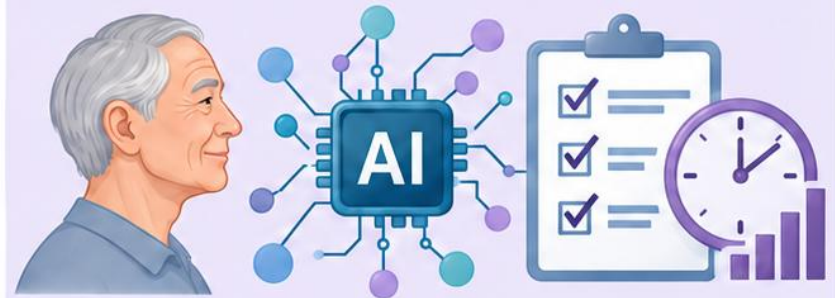


母嬰菌相

脂肪與生理時鐘

血壓與關節退化

檢驗 AI 評估老化



建立評測標準

確認模型可靠度

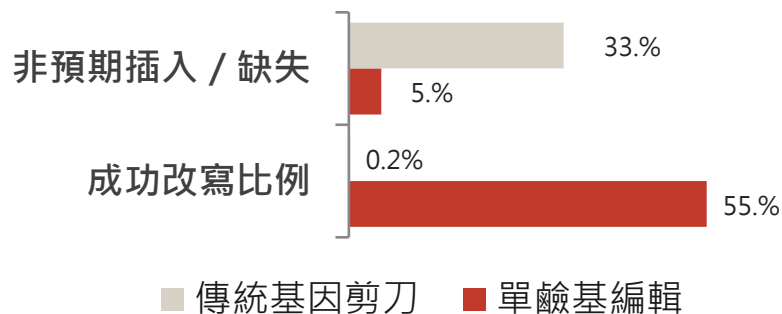
單鹼基編輯效率與精準度

Ravindran S, *Nature*, 2019

與傳統基因剪刀相比，改寫成功率由不到 1% 提高到五成以上，出錯率由三成降到 5%

✓ 人類已知超過 31,000 個與遺傳疾病相關的單點突變，傳統基因剪刀難以精準修正

關鍵數據：效率與出錯率



修正阿茲海默症與癌症相關點突變的實驗數值

仍待克服：脫靶、可編輯的位置與轉換
種類有限、如何送進人體組織

做法：兩種改寫器

胞嘧啶改寫器 C-G → T-A 2016 年

腺嘌呤改寫器 A-T → G-C 2017 年

以導引分子把改寫酵素帶到指定位置
，只做化學轉換，不剪斷 DNA 骨架

不切斷雙股 DNA，就少掉一次斷裂、也少掉一次出錯機會

第二代基因編輯: 三條臨床路線

Ledford H, *Nature*, 2023

首個基因編輯療法 (治療鐮形血球疾病) 2023 年獲批 (第一代)

第一代擅長把基因關掉；接下來的三條路線能改寫、能插入、也能調整開關

鹼基編輯



原本的 A 被改寫成 G

- 改寫單一個 DNA 字母
- 已進入早期人體試驗
- 限制：只能做特定幾種轉換，無法插入新片段

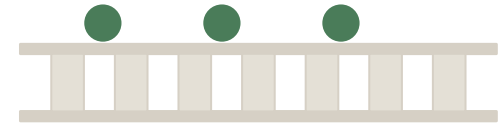
精準編輯



插入或刪除一小段

- 能改寫，也能插入或刪除小片段
- 幾乎針對基因體任何位置
- 較複雜、較難操作

表觀基因體編輯



DNA 不動，只加上化學標記

- 不改序列，只調整基因的開關
- 效果可長期維持，安全疑慮較低

共同瓶頸：如何安全送進目標組織

第一代獲批，為更精準的下一代工具鋪路

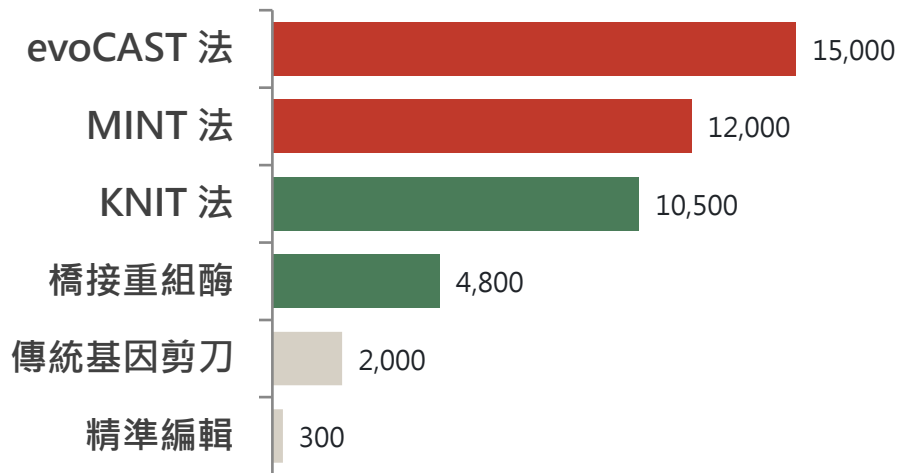
大片段基因置換：效能與遞送瓶頸

Ledford H, *Nature*, 2026

為什麼要換整段？一種疾病可能有上千種致病變異

→ 換入完整健康基因，一種療法可涵蓋多種變異

可插入的 DNA 長度



各方法已發表的最大插入長度；另有方法宣稱理論上沒有上限

猴子實驗：置換血友病相關基因後，約 50% 肝細胞帶有正確版本
該次遞送同時動用脂質奈米顆粒與病毒載體；執行研究的公司現已結束營運

卡在哪裡

- 元件太多，難以一次送進細胞
- 有的系統需要六到七個蛋白質
- 外來雙股 DNA 進入細胞質會觸發警報

正在嘗試的解方

- 精簡元件，壓縮到越少分子越好
- 改用細菌重組技術，可裝進單一病毒載體
- 改以 RNA 包進脂質奈米顆粒遞送

不會再有一個工具通吃；依插入長度、位置與細胞型態分別選用

表觀遺傳編輯分子構成

Dance A, *Nature*, 2026

一個編輯器由兩個零件組成：

定位元件

失去切割能力的導引蛋白
帶到指定基因

+

效應元件

加上或移除化學標記

→

基因表現

調高、調低或完全關閉

做得到什麼

- 可以調高、調低，不是只有開和關
- 一次處理多個位置：只要多加幾個導引分子
- 效果可以是暫時的，也可以是長期的；必要時還能逆轉

代表性結果與瓶頸

- 小鼠肝臟單次給藥，膽固醇相關蛋白降低近半，效果持續近一年
- 肝臟再生後仍維持設定
→ 標記可傳給子代細胞
- 瓶頸：
 - 遞送仍是最大挑戰，表觀調控規則尚未完全理解

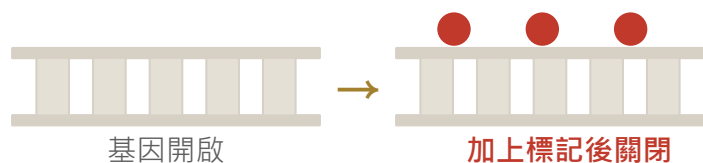
從「改寫基因」走向「改寫基因的使用說明」

表觀遺傳編輯首批人體試驗結果

Khamisi R. *Nature* 2026

做法：增減 DNA 上的化學標記，把基因調開或調關，不切斷 DNA

不造成 DNA 雙股斷裂，可避免切割相關的突變與染色體重排風險



目前最具體的一筆人體數據

肌肉量不減反增

肌失養症患者用藥六個月後，三人全部增加 (平均約 0.4 公斤)
；既有資料顯示，未治療者此時應持續流失

開發團隊	疾病	目前進度
Epicrispr	顏面肩胛肱型肌失養症 (一種遺傳性肌肉萎縮)	首三位受試者用藥六個月後， 全身瘦肌肉量皆顯著增加 (平均約 0.4 公斤)
nChroma	慢性 B 型肝炎	2026 年 1 月首次給藥； 猴子實驗壞膽固醇下降約七成
Tune	慢性 B 型肝炎	高劑量組數項病毒指標降到偵測不到， 最長維持 17 個月

提醒

- 不切 DNA 不等於零風險：若誤關了抑癌或免疫相關基因，後果同樣嚴重
- 表觀調控在發育與生殖中扮演核心角色，長期安全性須持續監測

從「改寫基因」走向「調整基因的音量」

個體化反義寡核苷酸療法首例

Fieldhouse R, Nature, 2026

全球第一位接受「針對自身致病突變設計」藥物的漸凍症患者

藥物為反義寡核苷酸：不改動基因，攔截致病基因 RNA，減少有害蛋白的製造量



一年後的結果

- 神經損傷的血液指標回到正常範圍
- 神經功能綜合評分改善
- 呼吸與認知維持穩定
- 未出現嚴重不良反應

意義與保留

- 開發只花三年，過去同類藥物至少需十年
- 僅一名病人，需再追蹤二至三年並擴大人數
- 同類藥物治療 36 個月才看到肌力效益

罕見突變也能量身設計藥物，並在患者有生之年送到他手上

分子膠降解劑清除致癌融合蛋白

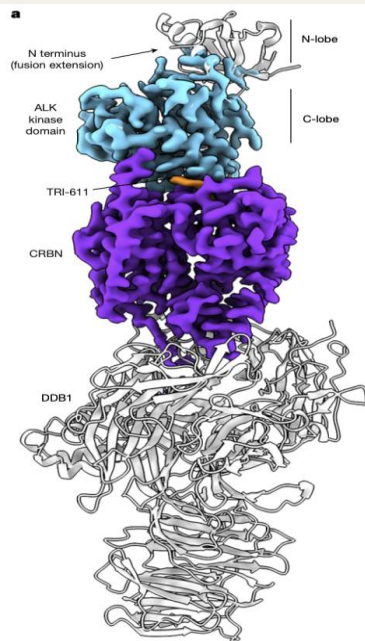
Conery AR et al., *Nature*, 2026

分子膠降解：用一個小分子把致病蛋白「黏」到細胞的回收系統旁，讓細胞自己把它分解掉

ALK 融合蛋白
持續活化
驅動癌症

現有標靶藥 (TKI)：卡住 ALK 的活性位，蛋白仍存在

TRI-611：把ALK 拉到 CRBN (降解系統) 旁邊，直接降解 ALK



現有 TKI：

- 抑制 ALK 活性，**活性位突變可能造成抗藥**

TRI-611：

- 招募 CRBN → 直接降解 ALK
- 結合位置不同，**可克服多種 TKI 抗藥突變**

臨床前療效：

- 抗藥模型中：lorlatinib 無效，TRI-611 仍使腫瘤縮小
- 腦轉移模型：TRI-611可進入腦部並使顱內腫瘤縮小

把「抑制壞蛋白」改成「清除壞蛋白」，為標靶治療開出另一條路

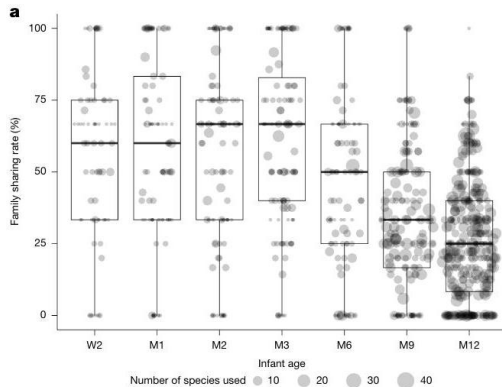
母體腸道菌相為嬰兒菌株主要來源

Sinha T et al., *Nature*, 2026

嬰兒腸道的菌株**大量來自母親腸道**，產道與母乳只偶爾傳遞

荷蘭 714 對母嬰，從懷孕 12 週追蹤至產後 1 年，4,526 份糞便檢體做菌株層級比對

① 母嬰共享的菌株隨月齡下降



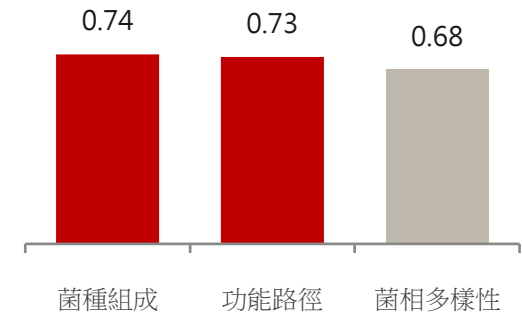
- 共享菌株：2週～1個月約 65% → 12個月 25%
- 母親腸道菌越多、越早傳遞 → 越容易傳給嬰兒並長期定殖

② 剖腹產嬰兒 *Bacteroides* 偏低，持續到 1 歲



- 綠 = 陰道產，紅 = 剖腹產
- 產式與餵食方式是主要影響因素

③ 母親菌相可預測嬰兒濕疹



- 預測嬰兒 1 歲前是否出現濕疹
- 菌種組成表現最佳 (AUC 0.74)

母親及其菌相是嬰兒腸道生態的核心，並與早期健康結果相關

粒線體運輸蛋白整合時鐘與代謝訊號

Karavaeva I et al., *Science*, 2026

✓ 三種訊號最後都作用在同一個粒線體運輸蛋白 (SLC25A34) 上

- 生理時鐘調控：

睡眠時：抑制 SLC25A34 → 表現下降、能量消耗降低

醒來後：生理時鐘的抑制解除 → SLC25A34 表現恢復、支持能量消耗

- 突發能量需求：

受冷或高脂餐：不必等生理時鐘 → SLC25A34 快速增加、立即支援能量消耗

細胞裡發生什麼事



脂肪分解 ⇌ 再合成 → 形成耗能循環

為什麼重要與限制

- 解釋脂肪組織如何一邊維持日節律，一邊又能立刻應付突發的能量需求
- 可能成為提升能量消耗的新切入點
- 全部為小鼠實驗，尚未在人體驗證

一個運輸蛋白，接住了時鐘、溫度與飲食三路訊號

高血壓加速退化性關節炎之病理機轉

Kim S-J et al., *Science*, 2026

兩個條件要同時成立，軟骨才會加速磨損

條件一：荷爾蒙升高

高血壓使血中血管加壓素上升，進入關節液

+

條件二：受體增加

關節受傷或自然老化，軟骨細胞表面的接收器變多

→

軟骨加速分解

分解酵素增加、基質合成下降，軟骨下骨增厚

單有高血壓不會造成軟骨破壞；必須軟骨已被磨損或老化「預先致敏」才會發生

荷爾蒙從哪裡來、到哪裡去

腦部釋出血管加壓素



隨血液到全身



作用在軟骨細胞的接收器

只有「接收器變多」的軟骨才會被影響，健康年輕的軟骨不會

證據與治療含意

- 人群資料：高血壓與退化性關節炎相關
- 動物實驗：兩種高血壓小鼠模型中軟骨磨損明顯加重
- 剔除該受體或關節內注射阻斷劑，可防止軟骨退化

退化性關節炎不只是磨損，也受全身血壓與荷爾蒙影響

AI 能不能讀懂老化？17 項任務測試模型實力



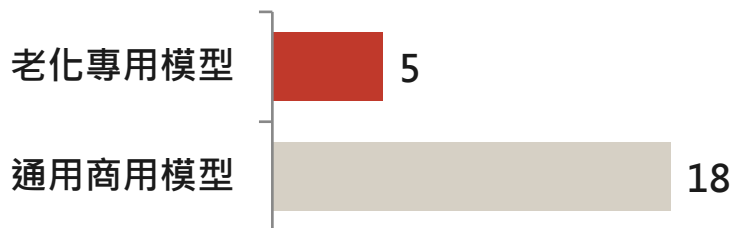
Zhavoronkov A et al., *Cell*, 2026

研究建立 17 項老化任務的評測基準，用來檢驗 AI 在老化研究上的可靠度

原始論文發表於 *Cell* (2026 年 9 月)，由 Insilico Medicine 團隊主導

建立 AI 「老化考題」

- 17 項任務，涵蓋臨床、遺傳、表觀遺傳、轉錄體與蛋白質資料五類資料
- 例：由兩人血中蛋白質濃度推估年齡



共 23 個模型；老化專用模型表現在部分優於大型通用模型

真正的難題

- 大型模型 $\neq$ 一定更懂生物資料
- 不同資料類型，模型表現差異很大
- 臨床資料較容易，分子 / 組學資料最困難
- 模型表現甚至會受到問題問法影響
- 模型大不一定比較強，領域訓練更重要

模型不一定要更大，真正重要的是讓 AI 學會「讀懂」生物資料

失智症 精準健康照護

我想念我自己 Still Alice



林家妤 講師



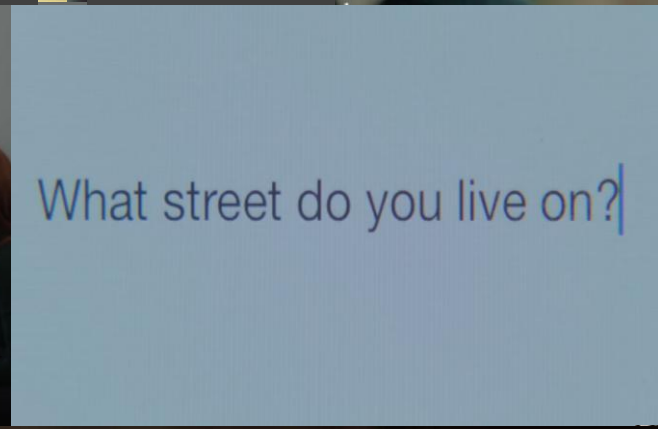
艾莉絲



慢跑迷路



確診早發性失智症



忘記廁所在哪



給自己的影片



自我了結藥物





失智篩檢異常，不等於確診失智



許維志 主任

1 先用簡單工具找出高風險者

- **AD-8**：8個簡單問題
- 若異常較多，建議進一步專業評估。



2 到醫院還要再確認

- 醫師進一步評估：
記憶、注意力、判斷力、視覺空間能力。
- 再搭配抽血與影像檢查。



3 有些症狀其實可以改善

可能原因：

- 甲狀腺功能低下
- 維生素B12／葉酸缺乏
- 正常壓力水腦症等



找出原因並治療後，認知功能可能改善。



篩檢的目的不是貼上『失智』標籤，
而是提早找到需要進一步檢查的人。





還沒失智，就是介入的黃金期：認識 MCI



許維志 主任

1 認知功能會慢慢下降

認知功能不是從正常一下子掉到失智。
而是逐漸下降，過程中有一個中間階段。



MCI = 輕度認知障礙

還沒到失智，但已開始輕微下降。

2 MCI 不等於失智

- 可能變得較容易忘記事情
- 注意力或思考速度下降
- 但日常生活功能多半仍可維持



3 越早發現，能做的更多

非藥物介入

- 增加社交
- 規律活動
- 維持生活刺激



積極控制慢性病

- 高血壓
- 糖尿病
- 高血脂
- 肥胖



4 目標是提早找出高風險者

- 不是等到失智才處理
- 而是在明顯退化前先發現
- 及早評估、及早介入



失智預防真正重要的時間點，往往是在還沒有失智的時候。

數位語音 AI 早期偵測失智症

請重述
剛才故事
(延遲回憶)

數位語音錄音

AI 分析



聲學特徵

例如：停頓、音調、語速



語言特徵

例如：詞彙、語法、語意連貫性



大型語言模型

(端對端分析)

預測認知狀態



認知正常
(CU)



輕度認知障礙
(MCI)



早發型
阿茲海默症
(EOAD)



其他病因之
認知障礙
(EOnonAD)



非侵入性

只需一段簡短故事回憶錄音



可及性高

可遠距進行



早期偵測

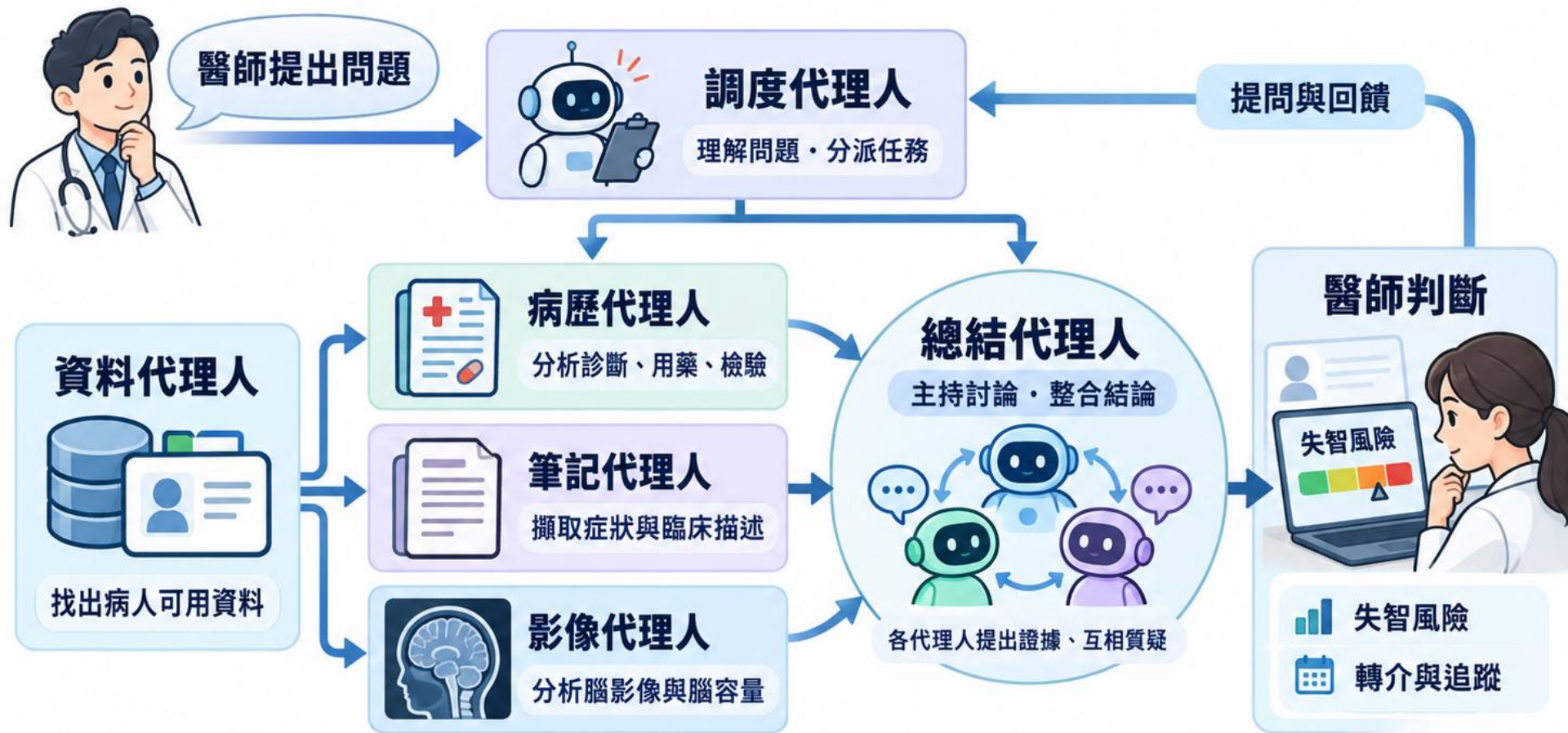
辨識細微變遷



縮短從懷疑到及時診斷路徑

為個人與家庭帶來更好的結果

AI 代理人失智風險評估



醫師搭配 AI，判斷更準確

65.8% → 83.3%

準確度提升 17.5 個百分點



AI 聽懂語音：早期偵測阿茲海默症

AI 如何聽出認知障礙



嚴明芳教授

兩條 AI 路線: **專家定義特徵** vs **LLM 自行學習**



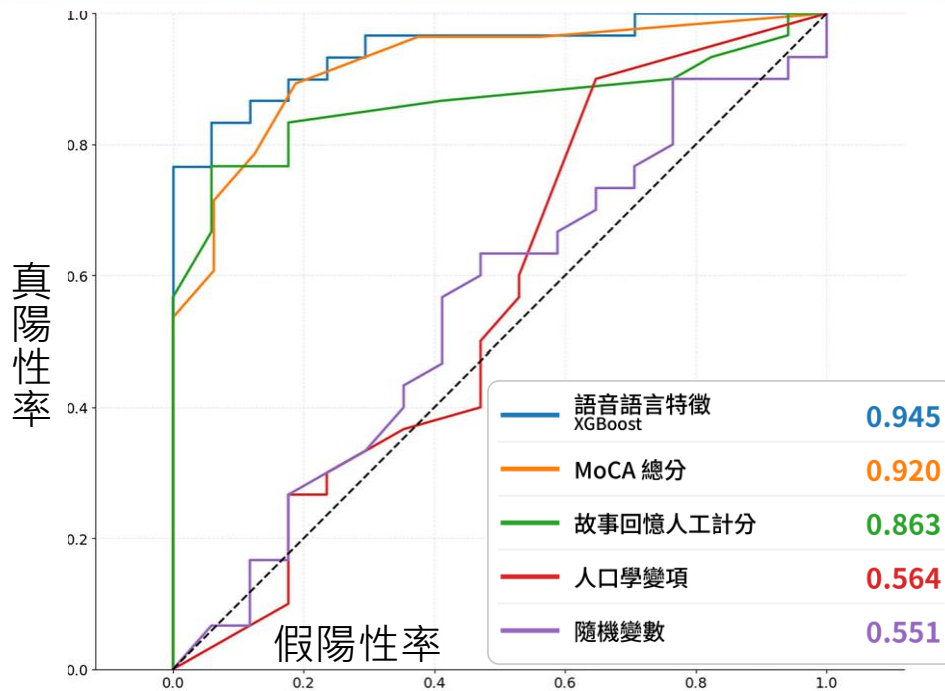
AI 提高偵測極早期認知障礙準確度



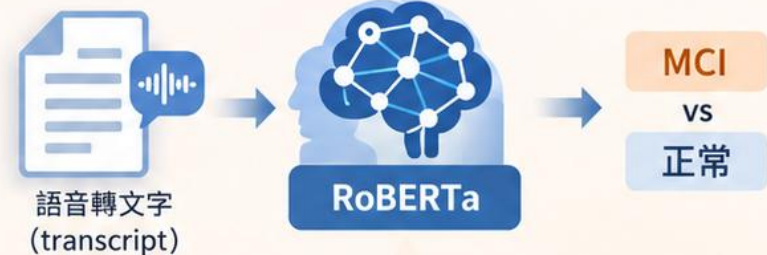
嚴明芳教授

CDR 0.5 MCI 患者 vs 認知正常

傳統特徵工程模型ROC 曲線



端對端深度學習模型(RoBERTa)



Holdout 測試集

AUC = 0.988

- ✓ 端對端使用完整語音轉文字內容
- ✓ 不需人工特徵工程，自動學習語言模式
- ✓ 效能優於傳統測驗與特徵工程模型



高準確度

端對端 RoBERTa
AUC 0.988



超越傳統測驗

優於 MoCA 與
故事回憶人工計分



早期偵測潛力

僅需一段簡短
故事回憶錄音



臨床應用價值

適合初步篩檢，
縮短診斷路徑

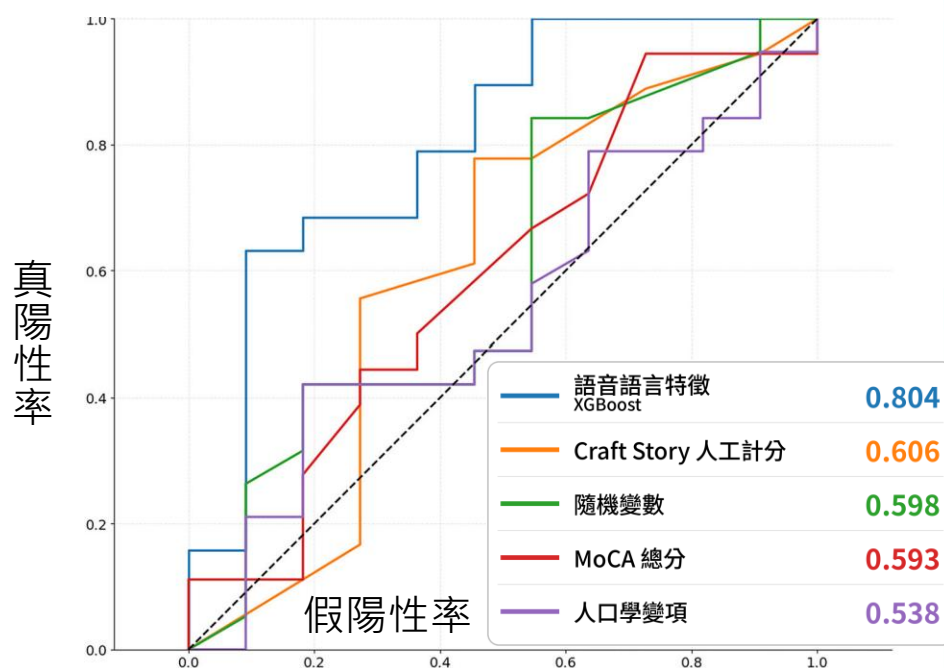
AI 提升辨識認知障礙病因準確度



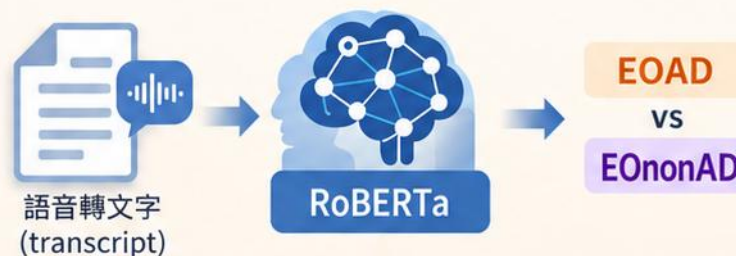
嚴明芳教授

以 amyloid PET 為黃金標準：EOAD vs EOnonAD

傳統特徵工程模型ROC 曲線



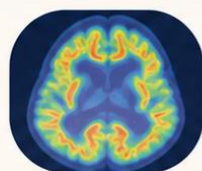
端對端深度學習模型(RoBERTa)



Holdout 測試集

AUC = 0.904

- ✓ 使用完整語音轉文字內容
- ✓ 不需人工特徵工程，自動學習語言模式
- ✓ 效能優於傳統測驗與特徵工程模型



Amyloid PET
(金標準)

區分病因

早發型阿茲海默症
vs. 非阿茲海默症
認知障礙



EOAD

amyloid PET 陽性



EOnonAD

amyloid PET 陰性



良好鑑別能力

AI 語音可預測 amyloid 狀態



傳統測驗表現接近隨機

Craft Story 與 MoCA 之 AUC 約 0.6



臨床意義

有助於早期病因鑑別，精準轉介 PET 及治療

可解釋 AI 看見細節

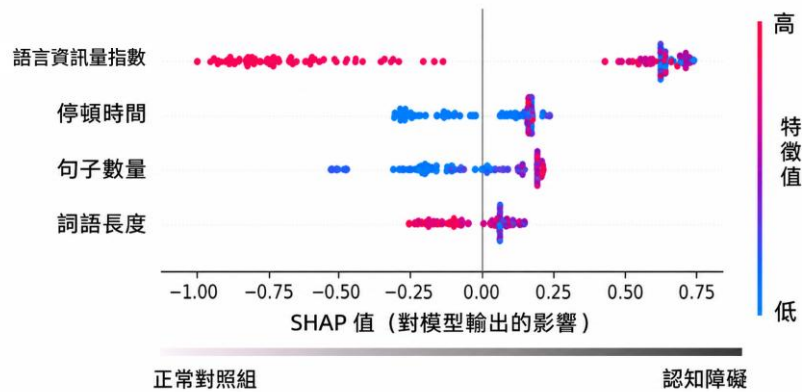


嚴明芳教授

SHAP 與 LIME 匯聚同一機制：語言資訊量降低

患者遺漏人名、時間、具體細節 → 傳統計分看不到

SHAP：偵測 MCI 關鍵特徵



詞彙資訊量低
重述與原故事
語意差距大
(LII 低)

停頓時間長
提取詞彙
困難

句短字短
以多句短句
代償

LIME：EOAD vs EOnonAD 關鍵字詞



EOnonAD 常用關鍵詞

dogs

barking

Ricky



"... the dog was barking
in the backyard ..."

EOAD 常用關鍵詞

I don't remember

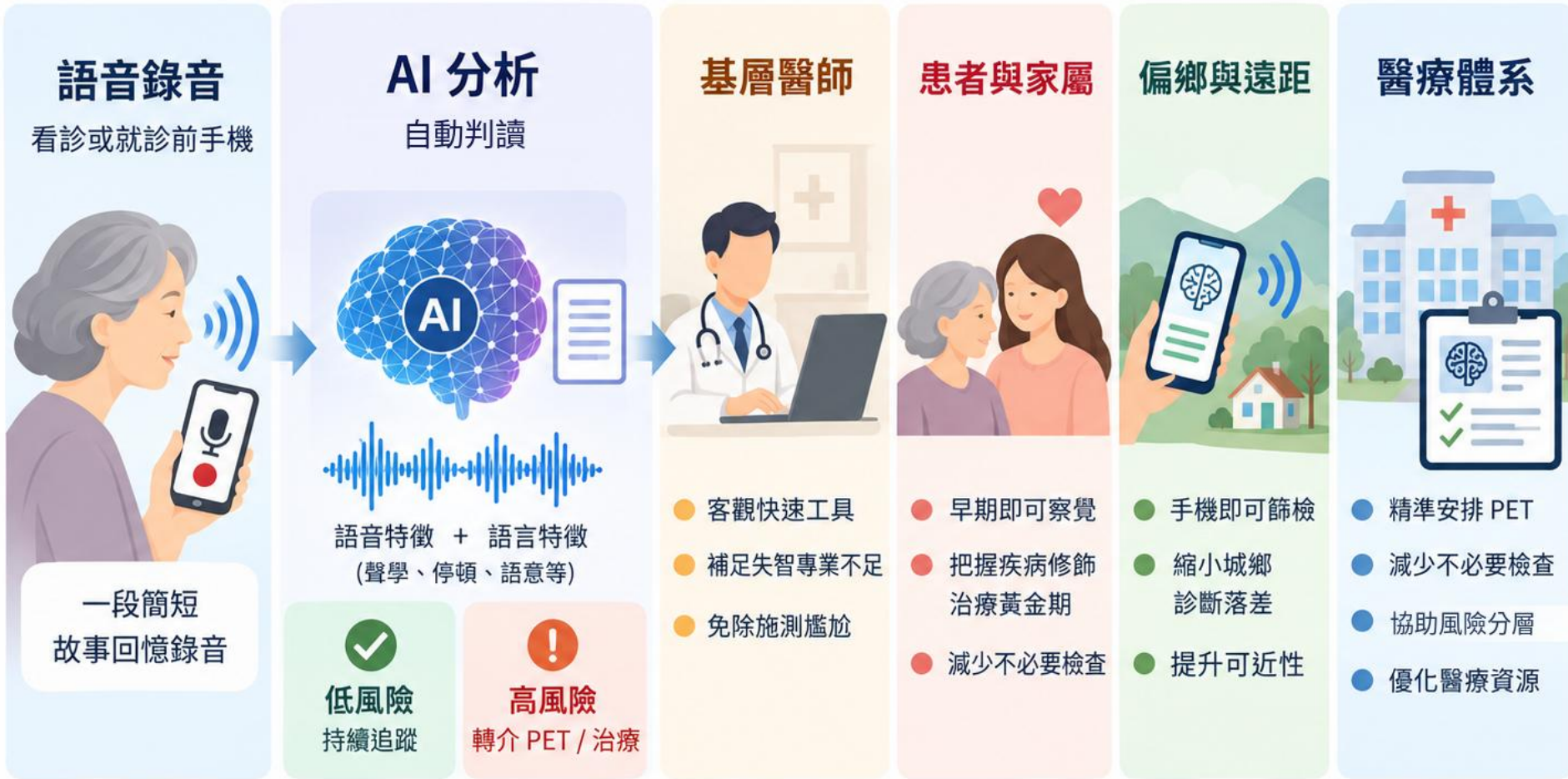


"...I don't remember ..."

AI分析提升阿茲海默症偵測可及性



嚴明芳教授



非侵入性
只需一段簡短故事回憶錄音



可及性高
可遠距進行



早期偵測
辨識細微改變



為個人與家庭帶來更好的結果



AI 代理人失智風險評估

失智風險評估: AI 多專科會診

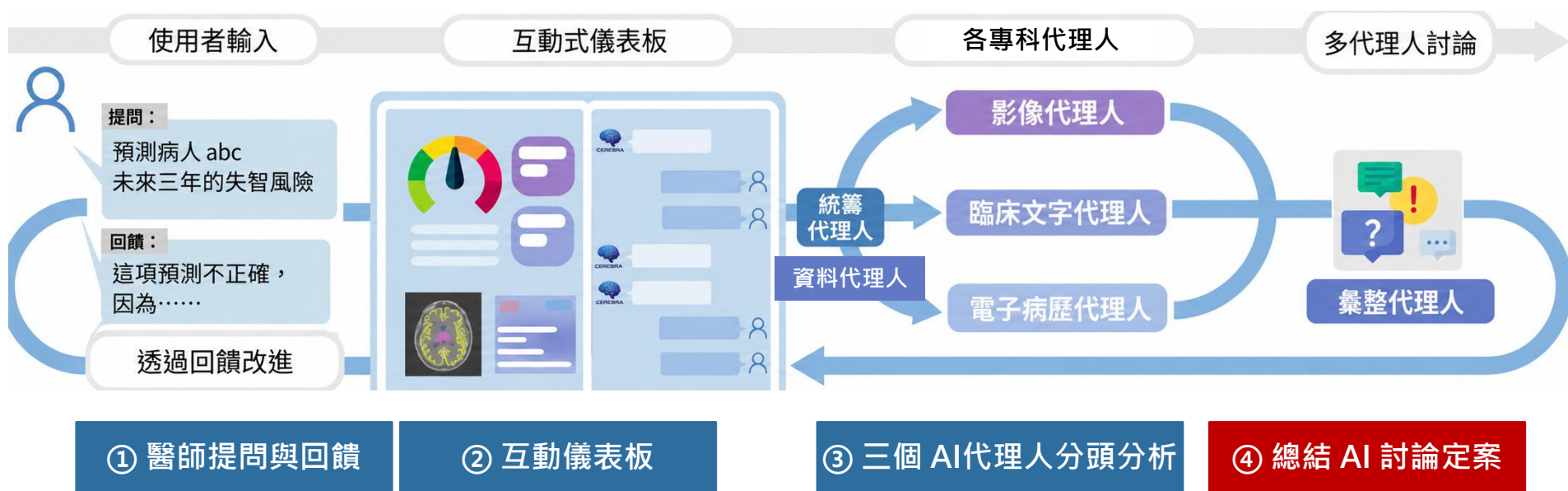


林庭瑀

Liu S, Chen L et al., arXiv preprint, 2026

協助醫師判斷誰需要轉介失智專科，整合分散且常不完整病人資料

美國 4 個醫療體系、約 300 萬人資料庫 |
任務：失智預測、診斷、存活分析、輕度認知障礙進展為失智



像多專科會診：各「專科 AI」先分頭分析，再一起討論出結論

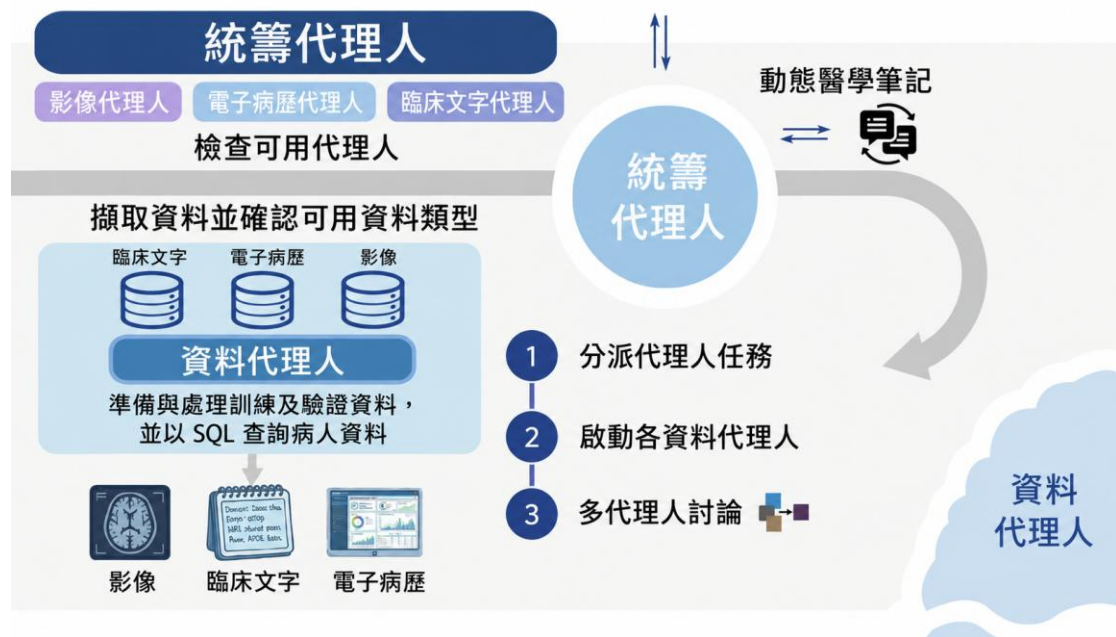
調度代理人：盤點資料並分派任務



林庭瑀

Liu S, Chen L et al., arXiv preprint, 2026

調度代理人負責理解問題、確認可用資料、啟動各專科 AI 與討論



三個步驟

- ▶ 先指派各代理人的任務目標
- ▶ 再執行影像、筆記、病歷代理人
- ▶ 最後啟動多代理人討論

像總醫師：先盤點病人有哪些資料，再分派給對應的專科 AI

資料代理人

- ▶ 把醫師的問題轉成資料庫查詢
- ▶ 確認此病人有哪些資料可用

動態醫學筆記本

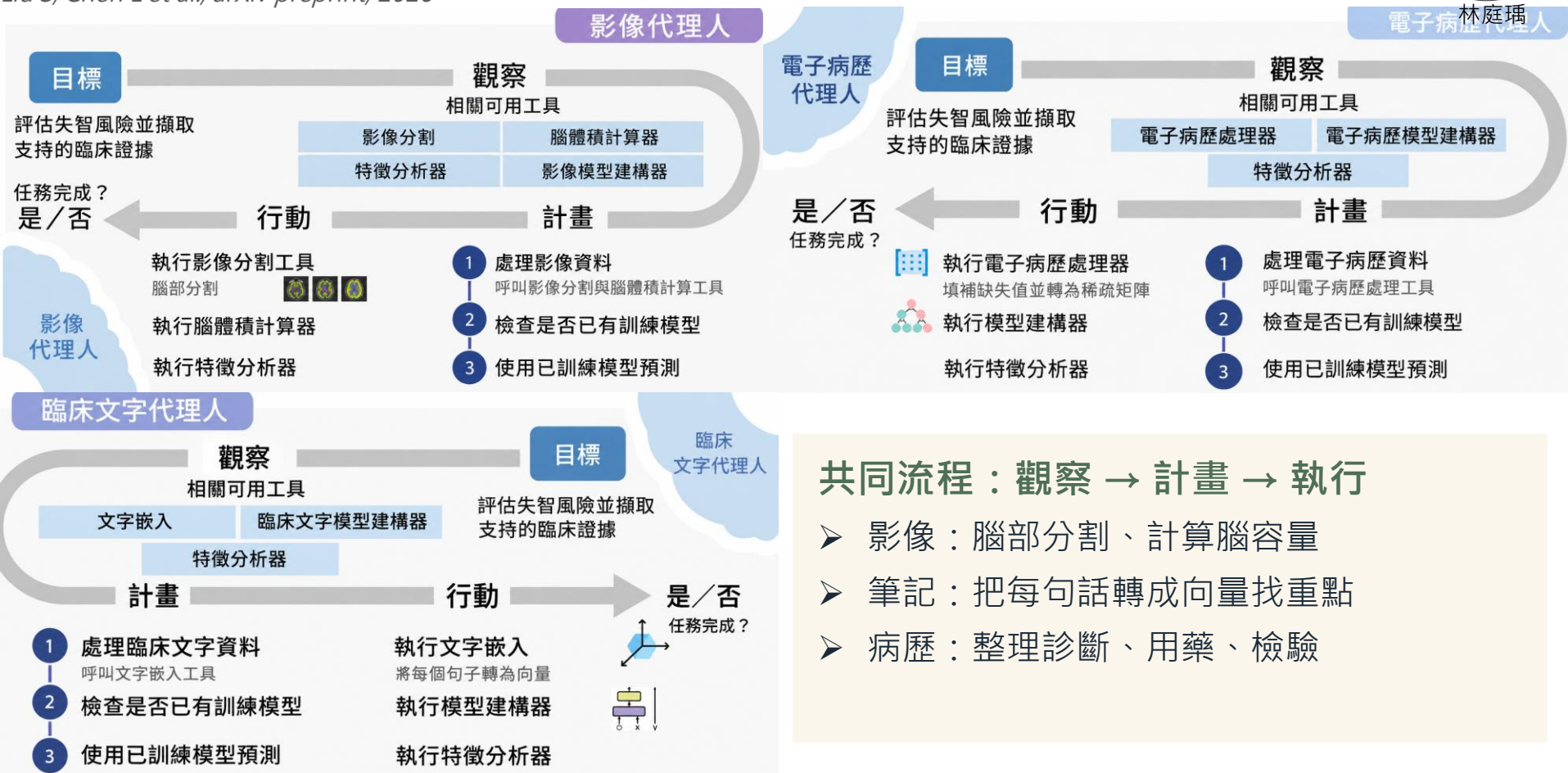
- ▶ 儲存醫師的修正意見
- ▶ 下次判讀時自動參考

資料不齊時，只啟動有資料的代理人

三個專科代理人：各自建模並提出證據



Liu S, Chen L et al., arXiv preprint, 2026



每個專科 AI 都自己訓練模型、附上證據，不是讓語言模型直接猜

專門模型負責判讀，語言模型負責協調與說明

AI代理人提案與質疑提升準確度



林庭瑀

Liu S, Chen L et al., arXiv preprint, 2026

影像代理人
預測風險最高

風險為 0.32，因為 MRI 顯示明確徵象：
側腦室擴大.....

電子病歷未顯示既往神經疾病診斷或血管疾病；
但有糖尿病.....

電子病歷代理人

臨床紀錄未描述腦萎縮.....
意識清楚、配合良好，神經功能完整。

臨床文字代理人

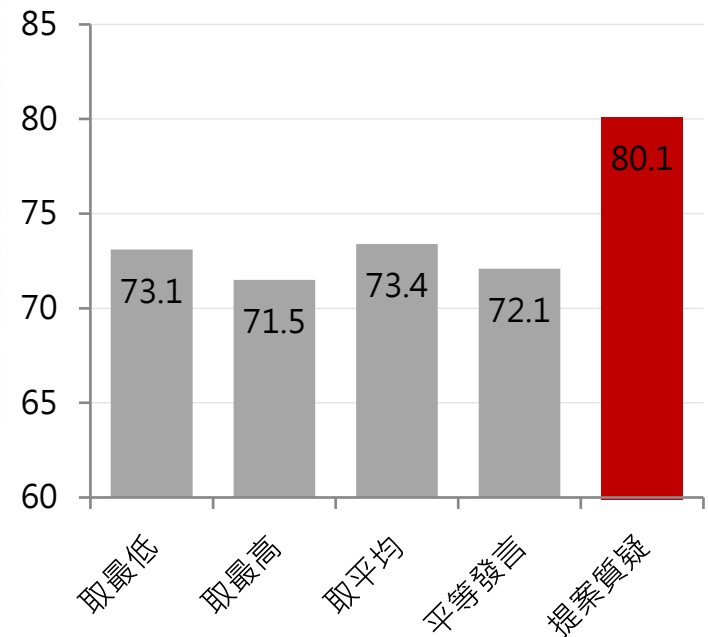
其他代理人預測風險較低

結論：風險中等，低於影像代理人的判斷。

- ① 影像 AI：腦室擴大，風險最高 0.32
- ② 病歷 AI：無神經疾病史，僅有糖尿病
- ③ 筆記 AI：無腦萎縮描述，神經功能完整

結論：中度風險，低於影像 AI 估計

3 年預測 AUROC (%)



灰 = 直接合併分數；紅 = 討論機制 (Fig. 4b)。縱軸從 60 起

讓 AI 互相質疑，比把三個分數直接平均準得多(73.4 → 80.1)

三種資料各看到不同面向，討論才能整合出綜效

四項臨床任務與跨院驗證



林庭瑀

Liu S, Chen L et al., arXiv preprint, 2026

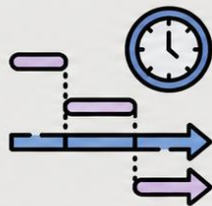


風險預測

風險預測 (3 年)

0.80

AUROC | 語言模型約 0.68



存活分析

存活分析

0.81

C-index | GPT-4o 0.65



診斷

失智診斷

0.85

AUROC | 語言模型 0.55–0.70

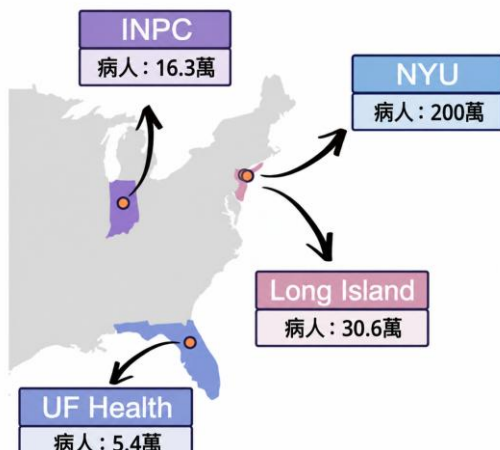


醫師參與決策

醫師搭配 AI

+17.5

準確度百分點 (讀者研究)



跨院驗證

- ▶ 美國 4 個醫療體系，約 300 萬人
- ▶ 其他 3 院 AUROC 0.70–0.79
- ▶ 資料不齊仍可運作，三種全有最準

同一套 AI 團隊能回答
多種臨床問題，換到其他醫院也維持穩定

四項任務都優於單一資料模型與通用語言模型

AI 儀表板，判斷準確度提升



林庭瑤

Liu S, Chen L et al., arXiv preprint, 2026

讀者研究：6 位醫師（神經科 3、家醫科 3）各判讀 40 例，有無 AI 交叉比較



風險來源

影響風險評估的主要因素

▲ 風險因子 5

- 年齡超過80歲
- 記憶減退
- 大腦萎縮
- 皮質變薄
- 腦室擴大

● 基礎健康因子 2

- 丘腦大小正常
- 無白質高訊號

電子病歷

該患者，82歲女性，因記憶問題於記憶門診就診。在過去三年中，其記憶力逐漸下降，並在日常活動中需要協助。病史包括高血壓和第二型糖尿病，無中風病史。無已知的家族性認知障礙病史。

- 記憶喪失
- 認知能力下降，需要協助
- 高血壓，第二型糖尿病病史

臨床文字

臨床文字顯示記憶喪失及認知功能下降，並提到日常活動需要更多協助。神經學檢查顯示重度認知障礙，且在定向力和延遲回憶方面有弱點。檢查中未發現局灶性神經學缺損。這些發現與早期阿茲海默症相符，但也可能是其他認知障礙原因。

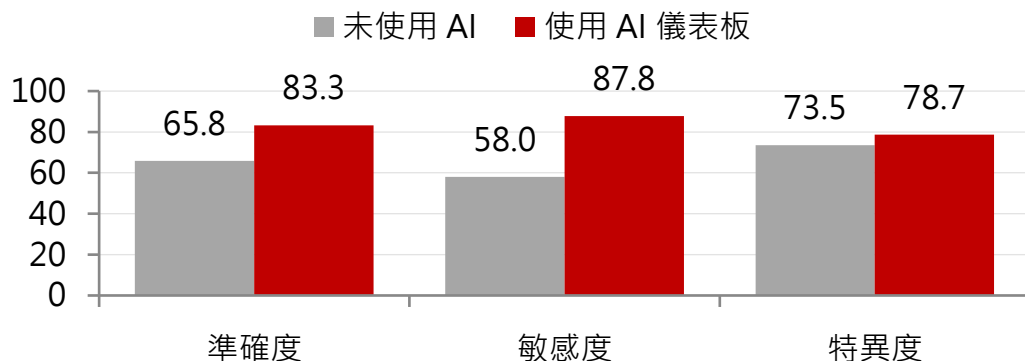
- 記憶喪失
- 定向力和延遲回憶受損
- 神經學檢查未見局灶性缺損

醫學影像

MRI 顯示皮質變薄與腦室擴大，與神經退化過程相符。例如阿茲海默症。無急性病灶或腫瘤的證據。海馬體相對大小正常，且無白質高訊號，這可能降低血管性認知障礙的可能性。

- 腦室擴大
- 皮質變薄，與神經退化相符
- 海馬體大小正常且無白質高訊號

醫師判斷 3 年失智風險 (%)



AI 最大幫助是少漏掉高風險病人：敏感度提升近 30 %

健康智慧生活圈



<https://www.realscience.top>