

# 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：漢他病毒流行重現

2026 年 5 月 13 日

本週健康智慧生活圈以「漢他病毒流行重現」作為本週深度專題，進一步探討 WHO 遊輪相關多國群聚事件、Andes virus 人際傳播特性與漢他病毒疾病生態動力學;同時涵蓋癌症治療與精準預測、代謝、免疫與身體跨系統連結、神經、心智與環境健康科學新知。

本週專題「漢他病毒流行重現」聚焦 WHO 通報遊輪相關漢他病毒多國群聚事件，確診者皆為南美洲 Andes virus(ANDV)，零號病例為一名荷蘭鳥類學家，疑於阿根廷接觸鼠類排泄物感染，後與妻子搭乘遊輪相繼發病死亡，顯示 ANDV 除環境暴露外亦可能透過人傳人造成群聚;舊大陸漢他病毒以腎症候群出血熱為主，新大陸則以肺症候群為主、致死率較高;主要感染途徑為鼠類排泄物造成的環境污染，清潔應遵循「先消毒、再清理」原則。

ANDV 人際傳播特性可由阿根廷 EpuYén 疫情觀察，該疫情出現多代感染鏈與「超級傳播者」現象，主要透過大型社交活動擴散，病毒可能於症狀前驅期即具傳播能力，隔離措施證實能有效阻斷人際傳播(Martínez et al, New Engl J Med 2020); 再者，疾病生態動力學則呈現「氣候 - 宿主 - 病毒 - 人類」

非線性交互作用，ENSO 氣候振盪透過降雨、溫度與植被影響鼠類族群與病毒循環，氣候條件對疾病的影響具高度區域差異，都市化與人口流動亦深刻形塑流行樣貌(Huaiyu Tian et al., PLOS, 2019)，凸顯防控漢他病毒須結合個人防護與宏觀生態系統監測思維。

癌症治療與精準預測方面，整合單細胞、空間基因與血液 cfDNA 之 AI 模型可辨識空間腫瘤生態系並預測免疫治療反應；小分子 Citraconate 與幹細胞記憶型 CAR-T 分別由代謝調控與細胞型態切入，改善 T 細胞疲乏並透過長期持續性提升抗腫瘤效果。代謝、免疫與身體跨系統連結方面，Caspase-5c 被發現是腸道上皮再生關鍵分子開關；B 細胞透過分泌 TGF- $\beta$ 1 影響運動耐力與肌肉代謝，揭示免疫系統與運動表現新連結；心血管-腎臟-代謝(CKM)症候群分期與癌症風險升高高度相關，具高風險篩檢與分層應用潛力；早期第二型糖尿病脂肪肝與升糖素異常升高相關，胰臟癌亦與肥胖、糖尿病共享部分基因與發炎機制，凸顯代謝與癌症緊密交織。

在神經、心智與環境健康方面，腦腫瘤患者深部腦組織塑膠微粒含量明顯升高，提示血腦屏障受損的環境健康風險；迷幻藥物治療研究獲 FDA 加速審查與聯邦資金支持，但須建立完整心臟監測與專業照護機制以確保安全；新一代 nitazene 衍生物展現偏向性訊號啟動特徵，可精準觸發止痛訊號，有望大幅降低呼吸抑制與成癮風險；血液 pTau217 生物標記能精準反映類澱粉蛋白誘導的神經損傷並評估治療成效，為阿茲海默症早期診斷與治療契機帶來突破。

## 漢他病毒流行重現

- **WHO Hantavirus 警訊:遊輪相關多國群聚事件**

WHO 通報一宗與遊輪相關的漢他病毒多國群聚事件，截至 2026 年 5 月 8 日共 8 例病例，其中 6 例確診、2 例可能，已有 3 人死亡，致死率約 38%，全數確診者皆為南美洲 Andes virus (ANDV)，首例可能在阿根廷活動時接觸鼠類排泄物，後續病例與首例具流行病學關聯，研判可能發生船上人傳人，ANDV 潛伏期約 1 至 8 週，建議高風險接觸者監測 42 天，臨床可表現為心肺型或腎症候群，診斷以 RT-PCR、定序與血清學為主，治療以支持性照護為核心。

- **漢他病毒郵輪零號病人現身：阿根廷垃圾山賞鳥染病**

本事件源於 70 歲荷蘭鳥類學家 Leo Schilperoord 與妻子於南美旅遊期間，疑似在阿根廷烏斯懷亞附近垃圾掩埋場接觸鼠類排泄物，吸入受污染塵埃而感染 Andes virus，夫妻於 3 月底返荷後相繼發病，妻子 4 月 25 日在約堡機場倒下並隔日死亡。兩人曾於 4 月 1 日與 112 名乘客登上 MV Hondius，Leo 於 4 月 6 日出現發燒、頭痛、胃痛與腹瀉，4 月 11 日在船上死亡，全船累計 6 例確診、2 例疑似、3 例死亡，顯示 ANDV 除環境暴露外，亦可能透過人傳人造成群聚。

- **WHO Hantavirus 警訊:遊輪相關多國群聚事件**

截至 2026 年 5 月 8 日，WHO 通報遊輪相關漢他病毒多國群聚事件共 8 例、3 死，確診者皆為南美洲 Andes virus，致死率約 38%。WHO 評估全球風險低、遊輪內風險中等。病例時間與接觸史符合 ANDV 潛伏期及人傳人特徵，推測首例可能於阿根廷、智利等地活動時接觸受感染鼠類，後續病例則與船上長時間近距離接觸有關。臨床以 HCPS 心肺型表現為主，診斷需 RT-PCR、定序與血清學，治療以支持性照護為主，高風險接觸者建議監測 42 天。

- **漢他病毒重大歷史事件與全球流行演變**

1913 年俄羅斯、1932 - 1934 年日本與瑞典，以及 1951 - 1954 年韓戰期間的病例，被視為漢他病毒相關出血熱早期的重要線索，顯示此類疾病並非局限單一地區。亞洲以漢他病毒出血熱合併腎症候群(HFRS)為主，常見病毒含 HTNV 與 SEOV，中國與韓國病例較多；歐洲同樣以 HFRS 為主，PUUV 多造成較輕症且分布廣，DOBV 則可能較重，主要與巴爾幹半島相關，德國與芬蘭病例較常見。新大陸則在 1993 年美國「Four Corners」疫情首次確認漢他病毒可造成肺症候群(HPS)，病原為 Sin Nombre virus (SNV)；1996 年阿根廷 El Bolsón 更首次提出 Andes virus(ANDV)可能發生人傳人的直接證據，讓「新大陸漢他病毒」的風險輪廓與舊大陸不同。

- **漢他病毒疾病型態與傳播特性比較**

舊大陸(亞洲、歐洲)以腎症候群(HFRS)為主，表現包含發燒、出血傾向、蛋白尿／少尿、低血壓與腎功能受損；主要病毒型別在亞洲為 HTNV、SEOV，在歐洲為 PUUV、DOBV。其傳播多與吸入受感染鼠類尿、糞或唾液乾燥後形成的氣溶膠相關，一般不以人傳人作為主要途徑，流行特徵也常與鼠類密度、氣候與人類暴露機會有關。新大陸(北美、中南美)則以肺症候群(HPS)為主，臨床可快速進展至肺水腫、休克與呼吸衰竭，因此致死率較高；北美以 SNV 為代表，南美則以 ANDV 為代表，且特別標示 ANDV 具人傳人風險，是新大陸監測與防控的重要差異點。

- **漢他病毒各地區宿主、疾病型態與傳播特色**

亞洲 (HTNV、SEOV) 常見宿主包含野鼠、都市鼠與實驗室鼠，主要影響族群為農村人口、農民與動物照護人員，傳播以鼠傳人為主；歐洲(PUUV、DOBV)

多見於森林或野外鼠類暴露，森林與農村地區居民風險較高，並提醒 PUUV 多輕症、DOBV 較重症；北美（SNV）與西部鹿鼠暴露相關，受影響族群多為暴露於鼠類棲地者，仍以鼠傳人為主；南美（ANDV）宿主多為野生鼠類，除鼠傳人外亦可能在人與人之間傳播，家庭、社區與密切接觸者因此成為重要防治對象。提醒都市與實驗環境中 SEOV 可能在都市鼠、實驗室鼠與寵物鼠間出現，使「全球都市鼠類皆可能帶毒」成為不可忽視的風險。

- **小心鼠跡！認識漢他病毒感染風險**

以「小心鼠跡」強調最主要的感染途徑仍是老鼠排泄物造成的環境污染，包括糞便、尿液與受污染物；若食物或環境被污染、清潔不完全，都會增加感染風險。特別警示「翻動鼠窩」最危險，因翻動時會讓排泄物、灰塵與污染物揚起，提高吸入風險；並列出高風險場域：久未使用的空間（倉庫、地下室、廢棄房屋）、農業作業環境（農作、倉儲、整理農產品）、野外活動與軍事訓練、糧倉與儲存區（食物存放與工作區），以及都市鼠害相關處理（清理鼠害、搬動整理、處理死鼠）等，提醒在清潔整理時務必做好防護並提高警覺。

- **漢他病毒不可輕忽從環境清潔到早期就醫**

漢他病毒屬 RNA 病毒，外層有包膜，雖不易從人類角度直接辨識，但更需重視清潔與預防；若發現鼠類排泄物，應先消毒再清理。稀釋漂白水配方（100cc 市售漂白水+1 公升清水），污染清潔後需靜置 30 分鐘再清理、且「先消毒、再清理」。臨床上，HFRS 的典型症狀包含突然高燒、臉潮紅、結膜充血、腹痛與背痛，約 3-6 天後可能出現出血點、蛋白尿、少尿與低血壓，嚴重時恐致急性腎衰竭，致死率約 5-15%；HPS 的早期症狀包括發燒、倦怠、嚴重肌肉痛（髖部、背部等）與頭痛，發病 4-10 天後可能快速惡化為咳嗽、呼吸急促、肺水

腫，常需加護照護，致死率可高達 35 - 50%。

- **安地斯病毒：超級傳播者與人際傳播威脅**

引用阿根廷 2018 - 2019 年安地斯病毒 (ANDV) 漢他病毒肺症候群爆發事件，造成 34 人感染、11 人死亡，且出現多達四代的感染鏈，證實具人際傳播能力。其中「超級傳播者」可驅動 64% 案例：33 宗二代感染中有 21 宗可追溯至僅 3 名傳播者，且主要透過大型社交活動擴散。防控上，強調強制隔離可有效阻止傳播，隔離措施後再生數 (R 值) 從 2.12 大幅下降至 0.96，成功切斷擴散；並提到高病毒量與肝損傷可能增加傳播風險，臨床研究觀察到病毒量較高且伴隨肝損傷的患者更可能傳播病毒。

- **漢他病毒生態動力學-宇宙健康**

漢他病毒疾病動態是環境驅動、宿主族群動態與人鼠接觸模式三者非線性交互作用的結果。以 HFRS (HTNV) 為例，年內變化與年際變化可受季節性循環、氣候 (例如 ENSO)、食物資源可用性與宿主-病毒間交互影響，進而改變人-動物互動與人類的暴露機會。外部力量 (如氣候變遷、溫度、降雨) 與人類活動 (例如疫苗接種、城市化、農業活動) 會透過影響鼠類族群動態、病毒存活與人類暴露，最終改變人類感染風險，說明要有效防控，除了個人防護與清消，也必須把監測與策略放進更大的「生態系統」脈絡中思考。

## **安地斯病毒 (ANDV) 人際傳播特性**

2018 年至 2019 年間，阿根廷丘布特省埃普延 (Epuén) 爆發 Andes virus (ANDV) 疫情，共造成 34 例確診與 11 例死亡。研究團隊透過血清檢測、接觸者追蹤與病毒定序分析，發現疫情在短時間內快速擴散。病例高峰集中於 2018 年底至 2019 年初，顯示人際傳播在此次疫情中扮演重要角色，也成為全球少數

確認漢他病毒可持續人傳人的案例之一。

研究利用病毒基因定序建立系統發生樹，發現此次疫情病毒株高度集中，推測源自單一次動物傳人事件（single spillover event）。此外，Epuén/18-19 株與 1996 年阿根廷已知可人傳人的 Epilink/96 株高度相似，支持其具有人際傳播能力。此結果顯示特定 ANDV 病毒株可能更容易在人群中持續傳播。

此次疫情顯示 Andes virus 可經由人際接觸持續傳播，並形成四代感染鏈。研究中部分患者造成多位次級感染者，呈現「超級傳播者」現象。患者中位年齡為 38 歲，男女皆可能受感染。研究團隊透過接觸史與時間序列分析，重建完整傳播路徑，證實密切社交活動與群聚事件是疫情擴大的重要因素。

第一波人際傳播事件發生於一場約 100 人參加的生日派對。指標病例（患者 1）在已有症狀情況下參加聚會約 90 分鐘，之後造成 5 位鄰近接觸者於 17 至 24 天後陸續發病。研究指出，近距離接觸與室內聚會環境可能提高病毒傳播風險，也成為此次疫情的重要起點。

患者 2 被認為是第二代傳播中的關鍵人物。研究指出，他在症狀前驅期仍維持頻繁社交活動，可能因此感染多達 6 人。患者 2 於症狀出現後第 16 天死亡，而其配偶（患者 9）在參加告別式時已出現發燒症狀。結果顯示，病毒可能在症狀初期甚至前驅期即具傳播能力。

第四代傳播與患者 2 的告別式高度相關。研究發現，另有 10 名參加告別式並與患者 9 密切接觸者於 14 至 40 天內發病。此結果顯示，大型哀傷聚會與近距離互動可能成為病毒擴散放大器。研究也推測病毒載量、肝功能受損及年齡等因素，可能影響患者的傳播能力。

研究團隊分析疫情期間的即時傳播數（R 值）變化，發現疫情初期基本傳播

數  $R_0$  約為 2.12，代表每位患者平均可再感染兩人以上。隨著隔離、接觸者追蹤與群聚限制等控制措施實施後，有效傳播數下降至 0.96 以下，疫情逐漸受到控制。結果顯示及早介入防疫措施可有效降低 ANDV 人際傳播風險。(Martínez et al, New Engl J Med 2020)

## 漢他病毒疾病生態動力學

隨著全球氣候變遷加劇，人畜共通疾病的傳播風險也逐漸受到關注。研究指出，ENSO（聖嬰—南方振盪）所帶來的年際與季節性氣候變化，可能透過降雨量、溫度及植被資源改變宿主動物與病原體之間的循環，進一步影響疾病傳播。

研究團隊以「氣候—宿主—病毒—人類」為核心架構，分析氣候因素如何影響鼠類等宿主動物的族群密度、存活率與活動範圍。結果發現，當氣候條件改變時，宿主與病原體的互動模式也會隨之變化，增加疾病在人類社會中的傳播機會。此外，都市化、農業活動及人類移動行為，也可能提高人類與宿主動物接觸的頻率，形成更複雜的人畜共通循環。研究同時指出，疫苗接種與公共衛生措施雖可降低部分風險，但若忽略氣候與生態系統的長期變化，仍可能造成疾病防治上的挑戰。

疾病傳播並非單一因素造成，而是氣候、生態環境與人類活動共同作用下形成的結果。未來除了強化監測與防疫措施外，也需持續關注氣候變遷對公共衛生帶來的長期影響。

研究顯示，不同地區的氣候條件會對宿主動物產生不同影響。在北美地區，ENSO 帶來的降雨增加會促進植被生長，使鹿鼠數量快速擴張，並與 1993 年及 1997 年美國四角地區 HPS（漢他病毒肺症候群）疫情爆發有高度關聯。

亞洲地區則發現，農地植被指數（NDVI）與降雨量會影響黑線姬鼠的存活

與繁殖，而極端乾旱可能因食物短缺提高死亡率。歐洲研究亦指出，山毛櫸種子豐年可能造成鼠類族群增加，進一步提升病毒傳播風險。

氣候、生態與人類活動之間存在高度連動性，病毒傳播已不再只是單純的感染問題，而是受到全球氣候系統與生態循環共同影響。未來公共衛生政策除了加強監測與防疫，也需納入氣候預警與生態變遷因素，以降低新興傳染病風險。

鼠類族群密度與病毒感染風險之間的關係，近年成為人畜共通疾病研究的重要議題。最新研究指出，不同地區的研究結果並不一致，顯示疾病傳播機制可能同時受到氣候、生態與時間滯後效應影響。

研究整理歐洲、中國及北美多地資料發現，歐洲紅背鼯與 PUUV 病毒盛行率呈現明顯正相關；中國中部黑線姬鼠密度與 HFRS（腎症候群出血熱）感染率亦高度相關。然而，在中國東北，感染盛行率與鼠類「帶毒指數」之間則出現約一個月的時間延遲，而中國南方部分地區甚至未觀察到顯著相關性。北美研究結果更出現正相關、負相關與無相關並存的情況。

病毒在鼠類族群中可能存在「臨界密度閾值」，當族群數量低於一定程度時，病毒將難以持續傳播。此外，族群增加可能同時產生兩種相反效果。一方面，繁殖季大量未感染幼鼠加入族群，會稀釋病毒盛行率；另一方面，高密度族群增加個體接觸頻率，又可能促進病毒傳播。

強調是否納入時間滯後分析，是造成不同研究結果差異的重要原因之一。專家認為，未來疾病預警系統除了監測病毒本身，更需同步追蹤宿主族群、生態變化與氣候條件，才能更準確評估疫情風險。人類現在連老鼠的社交距離都要研究。病毒學走到最後，多少有點像生態版八卦觀察。

氣候條件被認為是影響腎症候群出血熱（HFRS）傳播的重要因素。最新研

究指出，溫度與降雨量的變化，可能透過影響鼠類族群、生存環境與病毒存活能力，改變 HFRS 的爆發風險。

研究分析中國多地資料發現，較低的夏季氣溫與豐沛降雨，往往與 HFRS 病例增加有關。其中，黃河平原研究顯示，當夏季降雨增加、氣溫相對偏低時，病例數有明顯上升趨勢。另一方面，湖南省針對鼠類抗體陽性率進行的環境變數分析也發現，降水、植被與溫度之間存在複雜交互作用。

高溫可能降低鼠類與人類接觸頻率，也不利於病毒在外界環境中的存活；而乾旱則可能因食物資源減少，壓低宿主族群密度，進而降低病毒傳播機會。相反地，適度降雨與較低氣溫則可能提供較穩定的棲地與食物來源，使鼠類族群增加，提升感染風險。

HFRS 的流行並非單純由病毒決定，而是受到氣候、生態與宿主動態共同影響。未來若能結合氣候預測、環境監測與鼠類族群調查，將有助於建立更完整的疫情預警系統。

氣候與環境變化常被視為影響傳染病的重要因素，但最新研究指出，相同的環境條件在不同地區，對疾病風險可能產生完全相反的結果。研究顯示，溫度、降雨、ENSO 指數、土地利用與生物多樣性等因素，與人畜共通疾病之間的關係具有高度區域差異。

研究發現在部分歐洲地區，較高夏季溫度可能因山毛櫸種子豐年效應增加鼠類數量，進一步提高病毒風險；然而在中國中部與阿根廷，高溫反而與 HFRS 或 HPS 病例下降有關。降雨在中國中部、北美四角地區與南美部分地區與疾病呈正相關，但在低窪淹水區域，過量降雨可能破壞鼠類棲地，反而降低宿主族群。

此外，ENSO 氣候振盪在部分地區會促進疫情爆發，但在中國黑龍江與安徽

等地則未觀察到一致趨勢。土地利用變化亦呈現雙面效應，例如森林化與農業擴張可能增加宿主棲地，但都市化則可能降低部分鼠類活動空間。

研究指出，這些矛盾結果反映疾病傳播並不存在單一普遍規律，而是受到當地生態系統、宿主行為與人類活動共同影響。未來疾病預測模型若忽略區域差異，可能導致風險評估失準，因此需建立更具地方化特性的公共衛生監測架構。

除了氣候與生態因素外，人類活動本身也正在深刻改變人畜共通疾病的傳播模式。最新研究指出，農業開發、土地利用變遷、生物多樣性下降以及疫苗政策，都可能影響宿主動物、病毒循環與人類感染風險。

研究顯示，在美洲地區，HPS（漢他病毒肺症候群）與農業耕作活動高度相關；中國部分 HFRS（腎症候群出血熱）流行區則發現，農忙時期會增加人類與鼠類接觸機會，進一步提升感染風險。此外，黑線姬鼠等宿主動物的繁殖週期，也往往與農業季節同步。土地利用變遷同樣扮演重要角色。森林砍伐與棲地改變可能導致原有物種減少，讓適應力較強的宿主動物快速擴張。不同病毒型別也會因宿主棲地差異，而呈現不同季節性高峰。

在生物多樣性方面，研究支持部分「稀釋效應」假說，也就是生態多樣性下降時，疾病盛行率可能上升。不過，部分地區仍存在不同研究結果，顯示疾病系統比想像中更複雜。另一方面，疫苗接種被證實能有效降低 HFRS 傳播風險。中國推動相關疫苗超過二十年後，感染年齡分布已出現明顯改變，模型分析亦顯示疫苗有助於中斷流行循環。疾病風險不再只是單純的醫學問題，而是與農業、生態、都市發展與公共政策交織的結果。

都市化常被視為改善公共衛生的重要指標，但最新研究指出，都市發展對腎症候群出血熱（HFRS）的影響並非單向下降，而可能呈現「先上升、後下降」

的雙相效應。

研究分析不同時期都市化程度與 HFRS 發生率後發現，在都市化初期，隨著城市快速擴張、人口密集與環境改變，人類與鼠類接觸機會增加，HFRS 發生率也隨之上升。然而，當都市化發展達到一定程度後，隨著住宅環境改善、衛生條件提升及基礎建設完善，疾病風險開始下降，形成典型的「倒 U 型曲線」。

另一方面，研究也發現外來移民人口與 HFRS 發生率之間持續呈現正相關。專家認為，移民人口增加可能伴隨居住密度提高、流動性增加及工作環境暴露風險，使感染機會維持在較高水準。與都市化本身相比，人口移動帶來的影響似乎更加穩定且持久。

研究者指出，都市化並非單純的「好」或「壞」，而是一個會隨發展階段改變疾病風險的動態過程。若忽略不同時期的社會與環境條件，可能低估城市發展對傳染病傳播的影響。未來公共衛生政策除了改善都市環境，也需關注人口流動與弱勢居住條件，才能有效降低疫情風險。(HuaiyuTian et al., PLOS, 2019)

## 健康科學週新知

- **血液檢測可預測癌症免疫治療反應**

癌症免疫治療反應因人而異，腫瘤微環境會影響療效，但傳統分析多依賴腫瘤切片，具有侵入性、取樣偏差與追蹤不易等限制。本研究整合單細胞分析、空間基因分析與血液 cfDNA 檢測，並建立 AI 模型，評估是否能從血液中推測腫瘤空間微環境，進而預測免疫治療反應。結果發現 9 種空間腫瘤生態系，不同類型具有不同免疫特徵與預後；其中部分生態系可預測治療效果，血液 cfDNA 也可反映 SEs 特徵，預測能力甚至優於 TMB 與 PD-L1 等傳統指標。

- **Citraconate 改善 T 細胞疲乏並增強抗腫瘤活性**

癌症免疫治療雖可活化 T 細胞，但長期暴露於腫瘤微環境後，T 細胞容易出現疲乏，導致殺傷能力下降、激素分泌減少與增殖能力降低。本研究聚焦小分子代謝物 Citraconate，評估其是否能改善 T 細胞疲乏並提升抗腫瘤免疫功能。研究分析 Citraconate 對 T 細胞代謝、疲乏標記、細胞激素表現與粒線體功能的影響，並在腫瘤模型中觀察治療效果。結果顯示，Citraconate 可降低 T 細胞疲乏、改善能量代謝與粒線體功能，減少過度壓力與發炎反應，進一步提升 IFN- $\gamma$  等免疫功能，使 T 細胞殺傷能力增加並抑制腫瘤生長。

- **幹細胞記憶型 CAR-T 透過長期持續性提升抗腫瘤效果**

CAR-T 已成為血液癌症的重要免疫療法，但部分患者仍會面臨 CAR-T 擴增不足、體內持續時間短，以及治療失敗或復發等問題。本研究評估幹細胞記憶型 T 細胞 (TSCM) CAR-T 是否能改善這些限制，並與傳統 CAR-T 進行比較，觀察其擴增能力、持續性、抗腫瘤效果與 CRS 毒性。結果顯示，TSCM CD19 CAR-T 即使在低劑量下仍具高效抗腫瘤活性，且擴增能力與持續性提升，同時可降低治療毒性，使 CRS 較輕微、發炎反應下降，並保留長期抗癌能力。

- **Caspase-5c: 腸道修復的關鍵分子開關**

研究發現，Caspase-5c 是腸道修復的重要調控分子。不同於傳統認為 Caspase-5 主要參與發炎反應，Caspase-5c 可調節 Wnt/ $\beta$ -catenin 訊號，促進腸道上皮再生。實驗顯示，提升 Caspase-5c 表現可使人類結腸類器官體積增加約 50%，未來有望應用於發炎性腸道疾病、腸道損傷修復與癌症精準醫療研究。

- **免疫細胞竟影響運動耐力？**

最新《Cell》研究指出，B 細胞不只參與抗體生成，也可能影響運動耐力與肌肉代謝。研究發現，B 細胞不足的小鼠耐力下降、肌力變差且更易疲勞。其機

制可能與 B 細胞分泌 TGF- $\beta$ 1，促進肝臟產生麩胺酸有關；麩胺酸可強化粒線體能量產生並提升骨骼肌功能，揭示免疫系統與運動表現間的新連結。

- **CKM 症候群與癌症風險高度相關**

最新研究指出，心血管—腎臟—代謝 (CKM) 症候群進展程度與癌症風險升高相關。日本研究團隊分析超過 130 萬人健保資料，發現 CKM 分期越嚴重，癌症風險越高；Stage 3 與 Stage 4 分別增加約 25% 與 30%。研究認為，CKM 可望作為癌症高風險篩檢與精準醫療分層工具。

- **早期升糖素異常升高與第二型糖尿病脂肪肝有關**

最新《Diabetes Care》研究指出，早期第二型糖尿病患者的脂肪肝可能與升糖素異常升高有關。研究比較新診斷糖尿病患者與正常血糖族群，發現糖尿病患者肝臟脂肪與升糖素皆較高；其中 MASLD 與較高空腹升糖素相關，餐後升糖素升高則主要出現在合併 MASLD 的糖尿病患者，顯示肝臟代謝失衡可能參與糖尿病早期病程。

- **胰臟癌與肥胖、糖尿病共享基因機制**

最新研究指出，胰臟癌可能與肥胖、糖尿病共享部分基因與發炎機制。研究團隊分析公開基因資料庫，並結合單細胞 RNA 定序與腫瘤微環境分析，發現 6 個共同活化基因同時出現在肥胖、糖尿病與胰臟癌中，且與慢性發炎、免疫失調和脂質代謝異常相關。未來有望作為標靶治療與降低復發風險的新方向。

- **腦腫瘤周邊組織發現較高塑膠微粒**

科學家針對 113 位腦腫瘤患者及 5 位健康捐贈者的腦組織進行精密分析，結果顯示幾乎所有的樣本均檢出塑膠顆粒，證實環境污染物已廣泛滲透至人類中樞神經系統。腦腫瘤患者深部腦組織中的塑膠含量，顯著高於健康對照組。研究

團隊推測，血腦屏障受損可能是關鍵因素，使得外來顆粒更容易穿透原本的生理屏障並累積於腫瘤周邊。雖然塑膠微粒與腦部病變之間的确切因果關係，以及其對疾病進程的具體影響仍有待進一步釐清，但這項研究已為微塑膠對人體健康的潛在危害提供了重要實證。

- **迷幻藥物研究加速：治療潛力與安全挑戰**

針對成癮與憂鬱症等精神疾病，迷幻藥物的研發正迎來轉機。行政命令現已指示 FDA 加速相關療法的審查程序，並撥款 5,000 萬美元聯邦資金支持各州臨床研究，建立機制讓符合條件的患者能更早嘗試特定迷幻藥物療法。未來發展核心在於強化安全監測與專業照護。研究指出，ibogaine 可能引發心律不整，因此臨床試驗必須建立完整的心臟評估與監測流程。由於迷幻療法過程複雜且作用時間長，專家強調需透過培訓專業人員及完善醫療基礎設施，確保患者在安全且受控的環境下獲得治療。這項政策利多不僅提升了研究效率，也為精神健康治療開闢了具潛力的新路徑。

- **從高風險 nitazene 尋找更安全止痛選項**

針對傳統鴉片類藥物易引發耐受性與呼吸抑制等風險，《Nature》最新研究為新一代止痛藥研發帶來契機。研究團隊透過改造高風險化合物 nitazene，開發出 FNZ 與 DFNZ 等衍生物，有望在維持強效止痛的同時，大幅降低副作用與濫用風險。傳統藥物如嗎啡，在發揮止痛作用時會同時啟動  $\beta$ -arrestin 訊號，導致呼吸抑制及依賴性。而改造後的 DFNZ 展現出偏向性訊號啟動特徵，能精準觸發止痛所需的 Gi 訊號，並減緩受體內吞速度，顯著降低對中樞神經系統中獎賞與呼吸中樞的負面影響。這項突破為強效止痛藥設計提供了更安全的科學路徑，展現出重塑臨床止痛方案的巨大潛力。

- **阿茲海默轉折點揭示早期治療契機**

阿茲海默症病理在臨床記憶受損前數年便已發展，由於神經元損失具不可逆性，早期介入成為治療成功的關鍵。研究團隊聚焦偵測血液中的「pTau217」，發現其能精準反映類澱粉蛋白誘導的初期神經損傷，並有效區分該病與其他 Tau 蛋白病變。實驗顯示，成功清除 A $\beta$  斑塊後，血漿 pTau217 濃度會隨之降低約 30%，顯示其作為評估藥效工具的潛力。這項技術具備低成本、非侵入性與可規模化優勢，能大幅提升篩選臨床試驗對象的效率。此突破為阿茲海默症的早期診斷與個人化醫療開闢了新路徑，有望在病理惡化前捕捉治療黃金期。

以上內容將在 **2026 年 5 月 13 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](mailto:happy82526@gmail.com)