

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：失智症精準健康照護 (I)

2026 年 10 月 07 日

本週健康智慧生活圈帶來國內外呼吸道、蚊媒與海洋相關感染監測，並整理腦老化、癌症、蛋白質工程及植入式裝置等研究新知。專題聚焦失智症精準健康照護，從疾病修飾治療、血液生物標記到多模態 AI 與蛋白質體分析，呈現失智照護由症狀處理走向早期分流、病理辨識與個人化檢查的發展方向。

國內呼吸道疫情出現交替，COVID-19 已過高峰，流感與呼吸道融合病毒則持續上升；流感重症與死亡仍以高齡族群為主，且流行時間較往年提前。監測資料提醒，秋冬前呼吸道疾病風險已升高，高齡者、慢性病患者及其他脆弱族群應配合疫苗接種、日常防護與症狀評估，出現不適時及早就醫。彰化新增本土登革熱病例，與先前個案距離接近且病毒型別相同，初步研判為社區群聚，仍待定序釐清關聯。孟加拉、秘魯及法國等地也觀察到降雨、暖化與病媒蚊北移帶動疫情，顯示蚊媒疾病版圖正在改變。海水升溫同樣增加創傷弧菌感染風險，傷口接觸溫暖海水或食用生食海鮮時需特別留意。腦科學研究描繪出老化過程中神經元、膠質與血管細胞的變化。高齡期膠質細胞的免疫與發炎反應增強，神經元晝夜節律也可能失去同步；阿茲海默症等疾病則呈現血管細胞、小膠質細胞與 Tau 病理交互作用。單細胞分析有助定位不同腦細胞中的風險基因，而「認知韌性」顯示，即使腦內已有病變，維持大腦功能仍可能延緩失智進程。癌症與蛋白質工程研究提供新的治療線索。大腸癌細胞可能透過壓力與脂質訊號重新取得幹細胞特性，

促進生長與轉移；清除促進纖維化的老化細胞，則可能改善免疫細胞進入腫瘤的能力，提升免疫治療效果。AI 蛋白質設計模型 Raygun 可在保留結構與功能的前提下調整蛋白質長度，拓展藥物、標記與生物工具的設計空間。穿戴與植入式裝置也朝協同控制發展。SWANS 利用人體組織作為低功耗訊號傳輸介質，讓穿戴式感測器把動作或生理訊號傳送至體內裝置，再依不同指令啟動刺激或控制功能。這種「體內聯網」概念有望延長植入裝置續航，並支援多種感測與治療設備合作；目前仍以動物研究為主，後續須持續驗證人體安全、訊號穩定性與臨床用途。

失智治療正由改善症狀走向處理疾病源頭，清除類澱粉蛋白的新療法旨在延緩退化，而非讓失智立即消失。檢測方面，血液生物標記 P-tau217 可先協助判斷阿茲海默症病理風險，再決定是否安排腦脊髓液或 PET 檢查。多模態 AI 進一步整合病史、認知測驗、APOE、MRI 與血液資料，協助評估類澱粉蛋白與 Tau 風險，形成「先分流、再精準檢查」的照護模式。AI 蛋白質體模型 ProtAIDe-Dx 則從血液蛋白特徵同時估計多種神經退化疾病，除了辨識阿茲海默症、巴金森氏症等風險，也可呈現混合病理與疾病亞型。外部驗證顯示，蛋白質體資訊可補充既有臨床與影像指標，並提供病程預測線索。未來若模型判定特定疾病風險較高，醫師可依關鍵蛋白與臨床背景安排 MRI、PET 或腦脊髓液檢查，但仍需更廣泛族群驗證與專業判讀。

健康科學週新知

● 台灣呼吸道疫情監視 | 疫勢交替

國內呼吸道疫情出現交替跡象。監測顯示，整體檢體陽性率達 65.5%，創下新高。其中，流感近 4 週增加 24%，呼吸道融合病毒（RSV）增加 31%，已連續上升約 8 週，接近去年高峰；腺病毒、鼻病毒則大致持平。新冠病毒（SARS-CoV-2）已過高峰，下降 27%，黴漿菌、副流感病毒及人類間質肺炎病毒亦分別下降 33%、36%與 51%。

● 台灣流感疫情監視 | 流感先行

國內流感疫情持續升溫。本週新增 87 例流感併發重症，流行季累計 334 例，其中 30 人死亡，均為 H1N1，重症與死亡多集中在 65 歲以上長者。2026 年冬季幾乎沒有流行，疫情反而提前於夏秋爆發，且仍在上升，重症病例已超過去年冬季高峰。疾管單位提醒，第 39 週資料尚未通報完全，數字可能再增加，呼籲高風險族群儘速接種流感疫苗，不適及早就醫。

● 彰化本土登革熱群聚 | 群聚示警

彰化縣 10 月 1 日公布第二例本土登革熱個案，為彰化市 60 多歲男性，9 月下旬出現發燒、腹瀉、全身無力等症狀，確診為第一型病毒（DENV-1），目前住院治療中。該個案與 9 月 18 日公布的首例相距約 110 公尺，兩案皆為 DENV-1，初步研判為社區群聚，也是彰化縣 2023 年以來首起本土群聚，後續將進行病毒定序，釐清兩案關聯。截至 10 月 1 日，今年全國累計 178 例，其中本土 12 例、境外移入 166 例。

● 孟加拉與祕魯氣候變化加劇登革熱傳播 | 氣候助疫

氣候變化正推升登革熱疫情。孟加拉 9 月死亡 148 人，為今年單月最高；降

雨與傳播因有 45 至 60 天延遲導致斑蚊活動延長，10 月病例恐持續上升。祕魯受聖嬰現象帶來的高溫與降雨影響，2026 年累計 59,543 例，較去年同期增加 89%，死亡 70 人，增加 37%。越南、斯里蘭卡與馬來西亞疫情亦處高檔。埃及斑蚊以積水容器為主要孳生源，防疫應從家庭做起，落實清除積水。

● 法國 2026 年蚊媒疾病監測 | 蚊境北移

法國 2026 年蚊媒疾病監測顯示，本土病例以西尼羅病毒最多，累計 145 例，較前一週增加 28 例；屈公病（基孔肯雅熱）125 例，登革熱 6 例。西尼羅病毒本土傳播已擴及法蘭西島、西部與中南部。基孔肯雅熱累計 19 起本土傳播事件，本週新增 6 起，單一群聚 1 至 30 人；登革熱共 4 起事件，每起僅 1 至 2 例，均已結束。媒介蚊孳生地正向北擴張，已不只出現在溫暖的南法。

● 暖化海洋健康威脅：佛州創傷弧菌 | 暖海藏危

海水升溫使創傷弧菌風險升高。佛州 2022 年伊恩颶風年有 74 例感染、17 人死亡，2024 年海倫颶風年增至 82 例、19 人死亡，2026 年截至 9 月 24 日已有 23 例、5 人死亡。美國 CDC 估計致死率約 20%，美東地區 1988 至 2018 年感染增加約 8 倍，感染北界每年約北移 48 公里。海水升溫有利弧菌生長與存活，使其活動範圍擴大；民眾可能因傷口接觸溫暖海水或半鹹水，或食用生食、未煮熟海鮮而感染。

● 前額葉皮質老化：膠質細胞免疫活化與晝夜節律重組 | 老腦新變

研究描繪健康大腦從出生到老年的細胞變化，釐清正常老化與疾病的差異。前額葉一生歷經三階段：0 至 19 歲發育期大幅重塑，以神經元變化為主；20 至 59 歲幾乎不變，為一生中最穩定；60 歲以上再度變化，以膠質細胞為主。老年期膠質細胞轉向免疫，免疫與發炎相關基因上升，且與阿茲海默症風險基因重疊；

神經元時鐘基因的晝夜節律幾乎消失，生理時鐘失去同步。

● 血管細胞參與腦退化過程 | 血腦相牽

研究分析 1,494 位捐贈者前額葉皮質中 630 萬個細胞核，比較 8 種腦疾病的細胞變化。結果發現，阿茲海默症、路易氏體失智、血管性失智與巴金森氏症的基因表現變化最相近，共同特徵為血管軟腦膜細胞增加。進一步聚焦阿茲海默症，發現 tau 病理伴隨小膠質細胞與血管細胞增加，且失智越嚴重，血管細胞越多，此現象僅見於阿茲海默症，顯示血管與免疫的交互作用是新方向。

● 單細胞核 TWAS：定位腦疾病風險基因作用細胞 | 細胞定位

一項發表於《Nature》的研究，利用單細胞核 TWAS 分析 12 種腦部疾病，進一步找出「哪些基因、在哪一類腦細胞中」與疾病風險相關。研究將 32 種腦細胞分層分析後，共發現 16,345 個顯著基因－疾病關聯，其中 22.5%、約 3,711 個為新發現。相較整塊腦組織分析，細分到細胞亞型可找到更多風險基因，並更精確定位關鍵細胞；例如阿茲海默症與巴金森氏症在小膠質細胞中呈現較多共同遺傳調控路徑，顯示單細胞層級分析能讓腦疾病遺傳風險定位更細、更準。

● 腦中病變後是否失智關鍵：「認知韌性」 | 韌性護腦

一項發表於《Nature Medicine》的研究指出，即使腦中已累積阿茲海默症相關病變，有些人仍能維持較好的認知功能，關鍵可能在於「認知韌性」。研究將實際認知退化速度與原本預期相比，發現韌性較高者較不易快速進入失智，而且這項指標可預測未來約 10 年的失智風險，且與腦中病變多寡並不完全相同。這代表除了清除類澱粉蛋白與 tau 等病變外，如何維持大腦韌性，也可能成為延緩失智的重要方向。

- **大腸癌轉移去分化開關：壓力與脂質兩路徑 | 逆轉成癌**

大腸癌細胞可能透過「去分化」重新取得幹細胞般的分裂能力，進而促進腫瘤生長與轉移。其中一條路徑與 RNA 結合蛋白 **ZFP36L2** 有關，失去其功能後可能增加轉移風險；另一條則指出高脂飲食可經由神經醯胺活化 **YAP**，促使細胞回到幹細胞狀態。動物與類器官研究顯示，若阻斷這些去分化開關，可能有助抑制轉移，為大腸癌治療提供新方向。

- **纖維化改善提升免疫治療成功率 | 破纖入腫**

長期發炎會讓老化細胞累積並促進組織纖維化，使免疫細胞難以進入腫瘤，進而削弱免疫治療效果。研究團隊發現，這些致纖維化老化細胞表面具有 **P-selectin**，可作為精準標靶，將清除老化細胞的藥物包成奈米粒子後定向送達。小鼠肝癌與肺癌模型顯示，清除老化細胞後纖維化減輕、免疫細胞更容易進入腫瘤，合併免疫治療可延長存活並促使腫瘤消退。

- **AI 模型 Raygun：重塑蛋白質尺寸 | 伸縮自如**

一項發表於《Nature》的研究提出蛋白質設計 AI 模型 **Raygun**，可在保留原有結構與功能的前提下，大幅縮短或延長蛋白質長度。研究顯示，縮短後的螢光蛋白仍能維持發光，部分酵素縮短後也保有活性；而將蛋白質加長後，甚至能提升與目標分子的結合能力。這代表蛋白質工程不再只能逐點更換胺基酸，也能直接重新設計「尺寸」，從既有蛋白出發，擴大藥物、標記與生物工具的設計空間。

- **SWANS 建立穿戴式/植入式裝置通訊網路 | 體內聯網**

研究提出 **SWANS** (Smart Wireless Autonomous Networking System)，利用人體組織本身作為訊號傳輸介質，建立穿戴式與植入式裝置之間的低功耗通訊網路。

穿戴式感測器可讀取動作或生理訊號，再透過微針將 0 至 12 伏特的脈衝訊號導入組織，由體內植入裝置依電壓大小與脈衝寬度辨識指令並啟動。研究中的植入端尺寸僅約 $3 \times 1.1 \times 17$ 毫米，並在小鼠模型中展示感測、傳訊與刺激控制。相較近距離無線通訊與低功耗藍牙，SWANS 待機時幾乎不耗電，電池續航時間可延長超過 15 倍。這種「體內聯網」概念，未來有望支援多種生物感測與植入式醫療裝置的協同控制。

● 感測訊號可選擇性驅動不同植入裝置 | 精準驅動

失智治療正從「改善症狀」走向「處理疾病源頭」。部分失智症與腦內類澱粉蛋白累積有關，進一步可能誘發 Tau 蛋白異常，造成神經細胞逐漸受損。過去藥物多著重調整神經傳導物質，幫助改善記憶、行為與反應；如今新治療開始直接清除腦內類澱粉蛋白。這類療法並非讓失智立即消失，而是希望延緩疾病持續進展，讓患者更久維持原有功能，也代表失智治療正式邁入疾病修飾的新階段。

失智症精準健康照護

● 失智治療進入新階段：開始處理疾病源頭

失智治療正從「改善症狀」走向「處理疾病源頭」。部分失智症與腦內類澱粉蛋白累積有關，進一步可能誘發 Tau 蛋白異常，造成神經細胞逐漸受損。過去藥物多著重調整神經傳導物質，幫助改善記憶、行為與反應；如今新治療開始直接清除腦內類澱粉蛋白。這類療法並非讓失智立即消失，而是希望延緩疾病持續進展，讓患者更久維持原有功能，也代表失智治療正式邁入疾病修飾的新階段。

● 失智檢測更簡單：從腦脊髓液走向抽血

失智檢測正變得更簡單。過去若要確認腦中類澱粉蛋白與 Tau 異常，常需接受較具侵入性的腦脊髓液檢查，或價格較高的 PET 正子攝影。如今新的血液生物標記 P-tau217，可先從抽血協助判斷是否可能存在與類澱粉蛋白相關的失智病理。若結果正常，可避免不必要的昂貴檢查；若升高，再進一步確認病變並評估治療。這代表失智照護正走向「先抽血分流、再精準診斷」的新模式。

● 多模態 AI 評估阿茲海默症生物標記 | 多模辨病

一項發表於《Nature Communications》的研究，利用多模態 AI 整合人口學與病史、神經心理測驗、APOE-e4、多序列 MRI 及血漿生物標記，評估阿茲海默症相關的類澱粉蛋白與 Tau 病變。研究納入 7 個世代、共 12,185 人，模型可預測 A β 、整體 Tau 及不同腦區的 Tau PET 訊號，AUROC 約達 0.79 至 0.84。研究也透過疾病分期、空間分布與死後病理進一步驗證，顯示多模態 AI 有潛力在無法立即進行 PET 時，協助進行個人化風險分層與後續檢查判斷。

● AI 蛋白質體鑑別失智病因 | 血辨病因

一項研究利用 AI 蛋白質體模型 ProtAIDe-Dx，從 17,187 人、7,595 種血漿

蛋白中篩選約 200 至 300 種關鍵蛋白，協助辨識失智背後可能的不同病理。模型可同時估計阿茲海默症、巴金森氏症、額顳葉失智、漸凍症及中風等疾病機率，也能提示多重病理共存。經十折交叉驗證，平衡準確度約達 70%至 95%，並在外
部記憶門診族群中驗證。未來可望作為抽血後的初步分流工具，補充影像與既有
臨床指標，協助醫師安排更精準的後續檢查。

AI 融合多模態資料評估阿茲海默症生物標記

● Transformer 多模態模型 | 融會多模

這項研究運用 Transformer 多模態模型，整合人口學與病史、神經心理測驗、APOE、MRI 及血漿生物標記等臨床資料，先將不同資訊轉換成可共同分析的 token，再透過自注意力機制進行跨模態融合。研究還加入特徵遮蔽訓練，提升模型對資料缺漏的適應能力，並採兩階段預測：先估計類澱粉蛋白與整體 Tau，再進一步預測不同腦區的 Tau 分布。這種方法有望利用日常已收集的資料，協助評估阿茲海默症相關病理風險。

● A β 與 meta- τ 分類效能 | 雙標並辨

研究將多模態 AI 的預測結果與實際 PET 影像進行比對，評估其辨識阿茲海默症相關病理的能力。結果顯示，模型對類澱粉蛋白 A β 的 AUROC 為 0.79，對 meta- τ 的 AUROC 為 0.84，已有不錯的區辨表現。進一步加入 MRI 資訊後，區域 Tau 的預測 AUROC 由 0.53 提升至 0.74，顯示不同臨床與影像資料彼此互補，可進一步提升模型辨識 A β 與 Tau 陽性的能力。

● 預測機率符合生物學 | 表裡相應

研究進一步檢驗多模態 AI 的預測機率是否真的對應腦內病理負荷。結果顯示，模型預測的 A β 與 Tau 機率，和 PET 實際量測的 Centiloid 與 meta- τ

SUVr 分別呈現約 0.58 與 0.59 的相關。更重要的是，即使在尚未出現明顯症狀的臨床前期， $A\beta$ 陽性者的預測機率也已較高；隨著疾病由 A-T- 逐步進展到更高病理階段，AI 分數也同步上升，顯示模型不只能判斷有無病變，也能反映疾病嚴重程度與進程。

● 對應死後神經病理 | 病理印證

研究進一步以死後神經病理作為黃金標準，檢驗多模態 AI 是否真的能捕捉阿茲海默症病變。研究納入 ADNI 41 例與 NACC 147 例具死後病理資料的個案，結果顯示，AI 預測的 $A\beta$ 與 Tau 機率，與 Thal 類澱粉分期、Braak 神經纖維糾結分期、CERAD 神經炎斑及其他病理指標皆呈顯著相關。隨病理分級越高，模型預測機率也同步上升，顯示這套 AI 不只對應活體 PET，也能反映實際腦部病理變化。

● AI 預篩輔助精準 PET 檢查 | 先篩後掃

研究顯示，多模態 AI 可先利用既有臨床資料預測阿茲海默症相關的 $A\beta$ 與 Tau 風險，再決定是否安排昂貴的 PET 檢查。若模型判定為低風險，可優先免除 PET；無法排除風險者，再進一步掃描。試算結果顯示， $A\beta$ PET 可讓約 587 人免做檢查，並優先安排 654 名較高風險者；Tau PET 也能有效排除多數低風險個案。這種「先篩後掃」策略，可望降低檢查成本，並把有限資源優先用在真正需要的人身上。

AI 蛋白質體鑑別失智病因

● AI 蛋白質體鑑別六種神經退化 | 一血多辨

研究利用 AI 分析血液中的蛋白質體，希望做到「一管血，同時辨識多種神經退化疾病」。研究從 17,187 人、7,595 種蛋白質中篩選約 200 至 300 種資訊

量較高的蛋白，再透過深度學習共同預測阿茲海默症、巴金森氏症、額顳葉失智、漸凍症、中風等六類神經疾病。模型不只輸出各疾病的可能性，也可回頭分析哪些蛋白、細胞或器官對預測最重要。若風險較高，再搭配腦脊髓液或影像檢查進一步確認，讓抽血有機會成為多重神經疾病的前端分流工具。

● AI 蛋白質體鑑別六種神經退化準確度 | 六病同鑑

研究顯示，AI 可從血液蛋白質體同時辨識多種神經退化疾病，整體表現因疾病而異。以 AUC 與平衡準確度評估，漸凍症表現最佳，AUC 達 1.00、平衡準確度 0.95；巴金森氏症也有 0.97 與 0.92。阿茲海默症的 AUC 為 0.90，額顳葉失智為 0.87。相較之下，中風或暫時性腦缺血表現較弱，AUC 僅 0.78，可能與其突發性、和長期蛋白質變化關聯較低有關。整體而言，AI 蛋白質體分析較適合辨識慢性神經退化疾病。

● 疾病機率地圖分類混合病理與亞型 | 混病分型

研究進一步將六種神經退化疾病的血中蛋白特徵畫成「疾病機率地圖」，位置越接近，代表蛋白質表現越相似。結果發現，即使是同一診斷，背後病理也可能不同。例如阿茲海默症可分成不同次群，其中一群較單純，另一群則與中風或漸凍症的蛋白特徵更接近；漸凍症部分次群也靠近額顳葉失智。這顯示 AI 不只可判斷疾病名稱，還能進一步辨識混合病理與不同亞型，為未來更精準的分型與治療提供線索。

● 加入蛋白質體後鑑別度改善 | 蛋白增準

研究進一步在瑞典 BioFINDER-2 外部世代驗證 AI 蛋白質體模型。結果顯示，在既有年齡、性別、MMSE、MRI 與 p-tau217 等臨床指標之外，再加入 AI 蛋白質體判讀，可提升多種神經退化疾病的鑑別能力；其中巴金森氏症與額顳葉

失智的改善最明顯，阿茲海默症也有小幅提升。對輕度認知障礙者而言，若 AI 預測較偏向阿茲海默症，後續追蹤可看到認知分數下降更快，顯示蛋白質體資訊具有預測未來病程的潛力。

● 個人化精準醫療：預測到檢查 | 預測導檢

研究以一名主觀覺得記憶力下降、但 MMSE 仍在正常範圍的高齡男性為例，展示 AI 蛋白質體如何應用於個人化精準醫療。模型先從血液蛋白特徵判斷阿茲海默症與巴金森氏症風險較高，並指出哪些蛋白對預測貢獻最大，再據此安排 MRI、PET 與腦脊髓液檢查。後續結果證實同時存在阿茲海默症與路易氏體相關病理，顯示 AI 有機會在傳統單一指標仍未明顯異常前，提早發現混合型神經退化病理並引導後續檢查。

以上內容將在 **2026 年 10 月 7 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