

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: 失智症精準健康照護 (I)

陳秀熙 教授

2026-10-07

40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 10/1-10/7 (W40)

- 健康科學週新知
- 失智症精準健康照護
- **AI** 融合多模態資料評估阿茲海默症生物標記
- **AI** 蛋白質體鑑別失智病因

科學新知總攬 | 綜觀全局

傳染病

環境改變，疫情擴張



呼吸道疫情



蚊媒擴張



暖海弧菌

腦疾病

從病變機制到認知韌性

阿茲海默症 · 巴金森氏症 · 失智



腦退化與血管免疫



風險基因



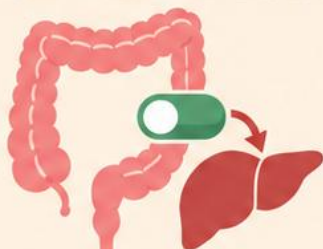
認知韌性

癌症與用藥安全

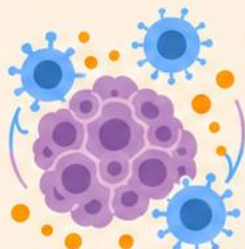
找對介入的關鍵



用藥安全



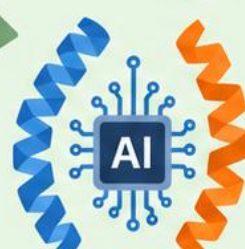
轉移開關



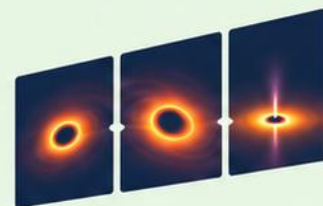
改善腫瘤環境

新科技

拓展觀測、設計與控制



AI 改造蛋白

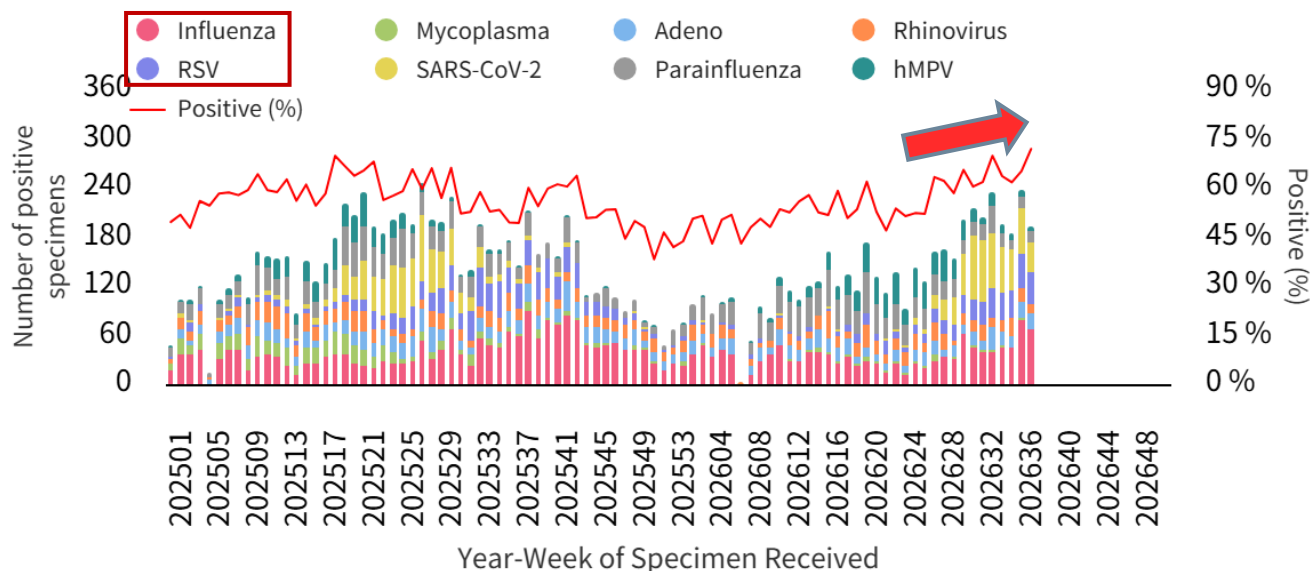


AI 看見動態



體內感測與控制

台灣呼吸道疫情監視 | 疫勢交替



1. 流感和 RSV 正在上升

- 流感近4週增加 24%
- RSV 增加 31%，已連續上升約8週，接近去年高峰。

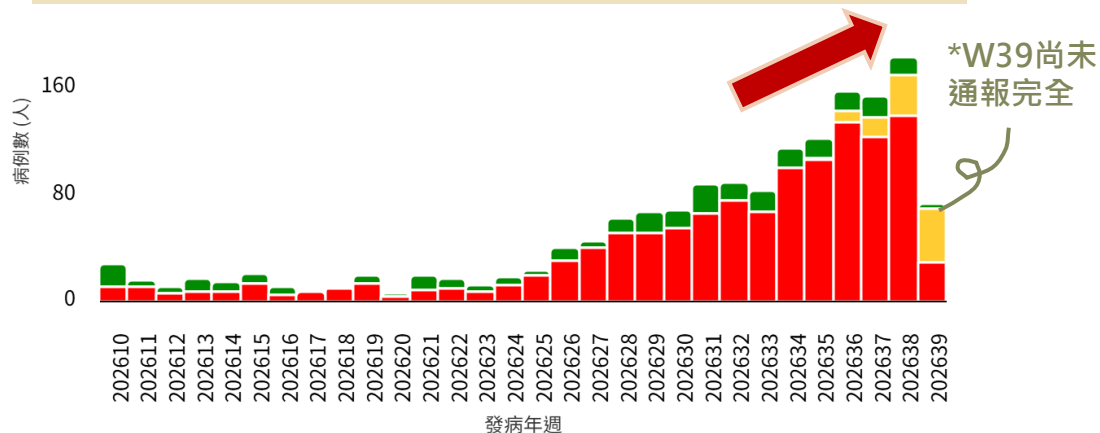
2. 新冠已過高峰

3. 整體陽性率創新高

病原體	第30–33週 平均	第34–37週 平均	變化	趨勢
整體檢體陽性率 (%)	64.3	65.5	↑ 1.2 個百分點	▲ 上升
呼吸道融合病毒 (RSV)	28.8	37.8	↑ 31%	▲ 上升
流感病毒	49.2	61.0	↑ 24%	▲ 上升
腺病毒	16.2	17.8	↑ 9%	— 持平
鼻病毒	14.0	15.2	↑ 9%	— 持平
新冠病毒 (SARS-CoV-2)	68.2	50.0	↓ 27%	▼ 下降
黴漿菌	2.2	1.5	↓ 33%	▼ 下降
副流感病毒	21.0	13.5	↓ 36%	▼ 下降
人類間質肺炎病毒 (hMPV)	16.8	8.2	↓ 51%	▼ 下降

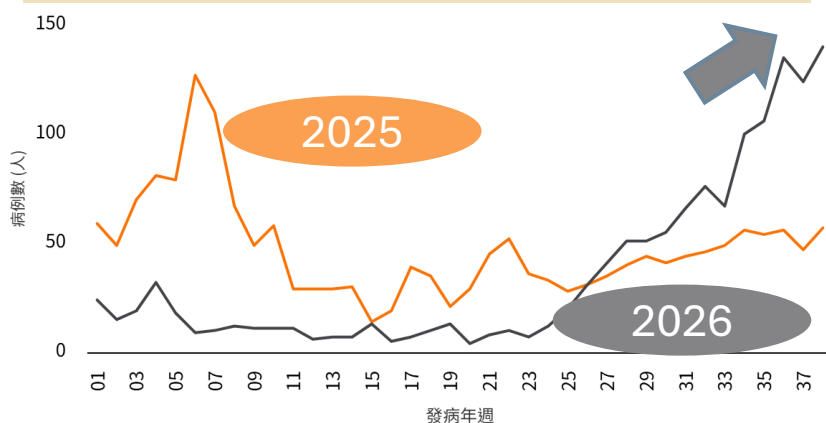
台灣流感疫情監視 | 流感先行

流感併發重症病例



- 本週新增87例流感併發重症
- 流行季起共累計334例重症
- 30 例死亡(均 H1N1)
- 重症與死亡集中在65歲以上

全國流感併發重症近兩年同期比較趨勢



- 2026 年冬季幾乎沒有流行：
 - 2025 年第 6 週明顯冬季高峰
 - 2026 第 1-24 週維持低檔
- 疫情提前夏秋爆發，且仍在上升
- 已超過去年冬季高峰

彰化本土登革熱群聚 | 群聚示警

全國登革熱累計病例 (2026 · 截至 10/1)

今年累計

178 例

本土 12 ·
境外 166



新增第二例本土個案 (10/1 公布)

個案	彰化市 · 60 多歲男性
發病	9 月下旬：發燒、腹瀉、全身無力
病毒	登革病毒第一型 (DENV-1)
旅遊史	無 (本土感染)
現況	住院治療中

初步研判：社區群聚



彰化縣 2023 年以來首起本土群聚

下一步：病毒定序，釐清兩案關聯

孟加拉與秘魯氣候變化加劇登革熱傳播 | 氣候助疫

孟加拉：雨季延後效應，疫情恐持續惡化



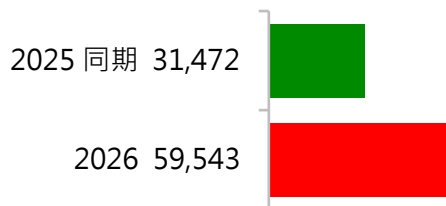
9 月死亡
148 人

今年最高月份

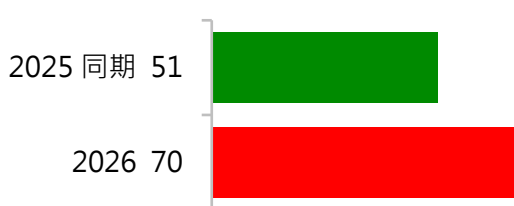
- 降雨與傳播約 45–60 天延遲：10 月病例恐續升
- 斑蚊活動季延長，由大城市擴散至全國

秘魯：聖嬰現象帶來高溫與降雨（2026 累計）

病例 ▲89%



死亡 ▲37%



- 積水容器是埃及斑蚊主要孳生源
- 防疫從家庭做起：清除積水

國際疫情仍高檔：越南 >10 萬 · 斯里蘭卡 近 10 萬 · 馬來西亞約 7 萬例

法國2026 年蚊媒疾病監測 | 蚊境北移

本土病例數（例）

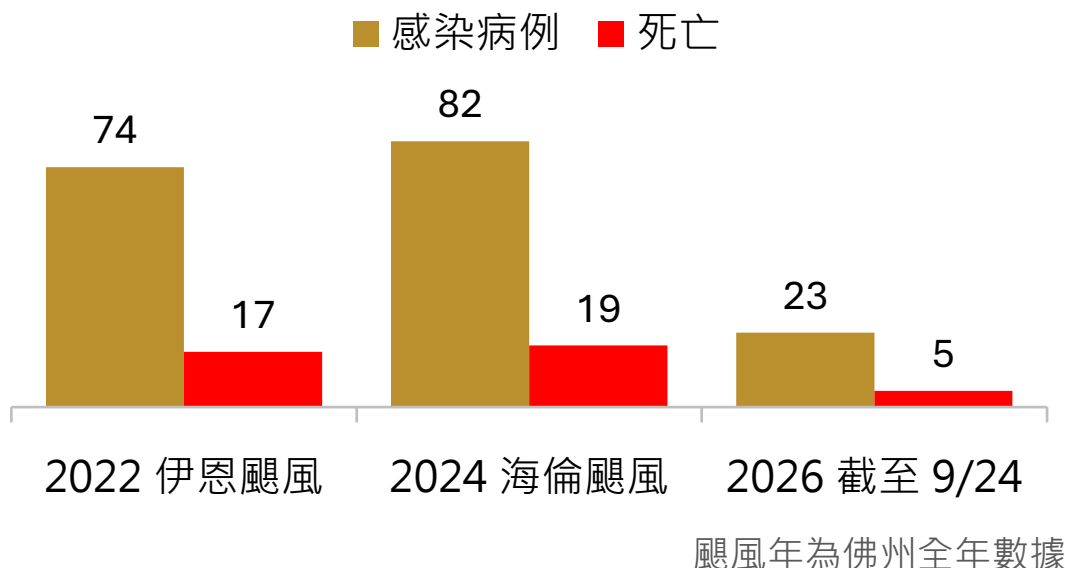


疾病	本土傳播事件	重點
西尼羅病毒	—	- 本土傳播擴及巴黎所在法蘭西島、西部與中南部 - 另 14 例感染地不明
基孔肯雅熱	19 起 (本週 +6)	- 單一群聚 1–30 人 - 本週新增事件全為基孔肯雅熱
登革熱	4 起	- 每個群聚僅 1–2 例 4 起事件均已結束

媒介蚊孳生地區「向北擴張」：已不只在溫暖的南法

暖化海洋健康威脅: 佛州創傷弧菌 | 暖海藏危

佛州創傷弧菌病例與死亡



CDC 估計致死率

~20%

美東感染增幅 (1988–2018)

~8 倍

感染北界每年北移

~48 km

海水升溫如何增加風險



感染途徑

- 傷口接觸溫暖海水 / 半鹹水
- 生食或未熟海鮮

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

Yang H et al., *Nature*, 2026

過去只看單一年齡段或病人大腦，無法分辨正常老化與疾病

目標：描繪健康大腦從出生到老年的細胞變化

前額葉一生三個階段

發育期 (0–19 歲)

大幅重塑

神經元變化為主

青壯–中年 (20–59 歲)

幾乎不變

一生中最穩定

老年期 (≥ 60 歲)

再度變化

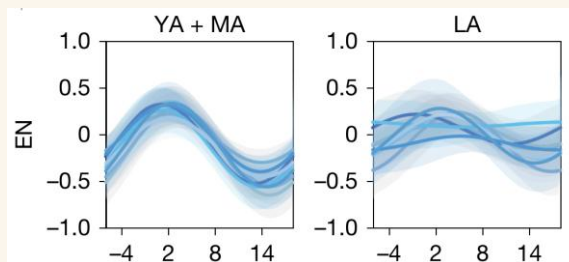
膠質細胞變化為主

老年期發生什麼？

膠質細胞轉向免疫

- ▶ 免疫、發炎相關基因上升
- ▶ 與阿茲海默症風險基因重疊
- ▶ 神經元則相對穩定

生理時鐘失去同步



神經元時鐘基因一天中的表現

中壯年

隨日夜規律起伏

老年

節律幾乎消失

大腦轉錄變化集中在發育期，60歲後膠質細胞選擇性再活化，中年最穩定

血管細胞參與腦退化過程 | 血腦相牽

Lee D et al., *Nature*, 2026

- 比較 8 種腦疾病，找出共通與各自特有的細胞變化
- 分析 1,494 位捐贈者前額葉皮質中 630 萬個細胞核



①以單細胞層級同時比較 8 種腦疾病

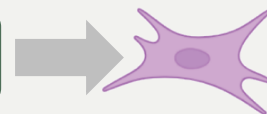
基因表現變化最相近的四種神經退化疾病

阿茲海默症

路易氏體失智

血管性失智

巴金森氏症



共同特徵

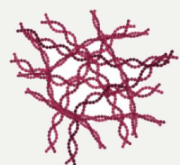
血管軟腦膜
細胞 ↑



聚焦阿茲海默症

新發現

② 血管細胞串聯阿茲海默症病理與失智



tau 病理



小膠質細胞 ↑



血管細胞 ↑



失智加重

✓ 失智越嚴重，血管細胞越多

✓ 此現象僅見於阿茲海默症，其他疾病不成立

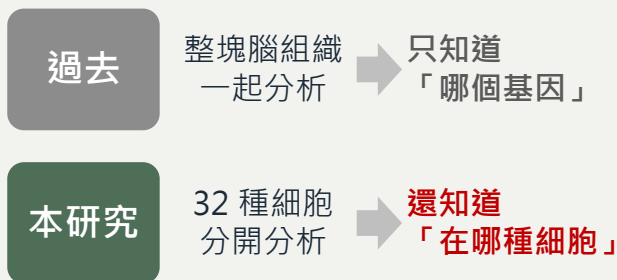
阿茲海默症不只是神經元的病，血管-免疫交互作用是新方向

單細胞核TWAS：定位腦疾病風險基因作用細胞 | 細胞定位

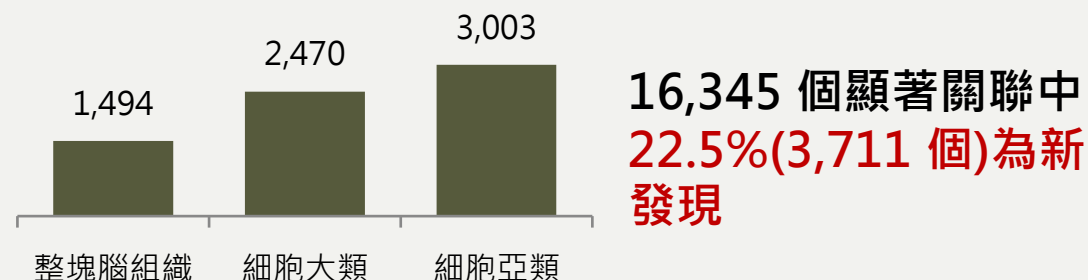
Venkatesh S et al., *Nature*, 2026

- 找出腦疾病遺傳風險，是經由哪種腦細胞、哪個基因起作用
→ **以單細胞 (過去用整塊腦組織)** 資料建立各類腦細胞基因表現預測模型，套用到 12 種腦疾病

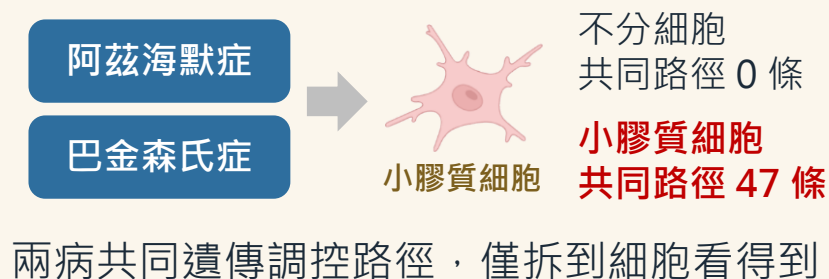
過去 vs 本研究



分得越細，找到的基因-疾病關聯越多



定位到關鍵細胞



跨族群也成立

- 美國百萬退伍軍人計畫約 60 萬人中驗證
- 歐裔、非裔的結果高度一致
- 多族群合併分析，再找出新的風險基因

單細胞層級遺傳分析，讓腦疾病風險基因找得更多、定位更準

腦中病變後是否失智關鍵：「認知韌性」 | 韌性護腦

Wang Z et al., *Nature Medicine*, 2026



有些人腦中已有阿茲海默症病變，
卻一直沒有失智症狀？

同樣的腦部病變，結果可能完全不同

腦中累積病變
(類澱粉蛋白tau)



韌性高

表現比預期好
→ 較不易失智

韌性低

表現比預期差
→ 較早出現失智

「認知韌性」 = 實際認知退化速度與預期之差

研究發現

- ▶ 韌性指標能預測未來10年失智
- ▶ 與腦中病變多寡無關→獨立資訊
- ▶ 病變 + 韌性結合更準

重要性

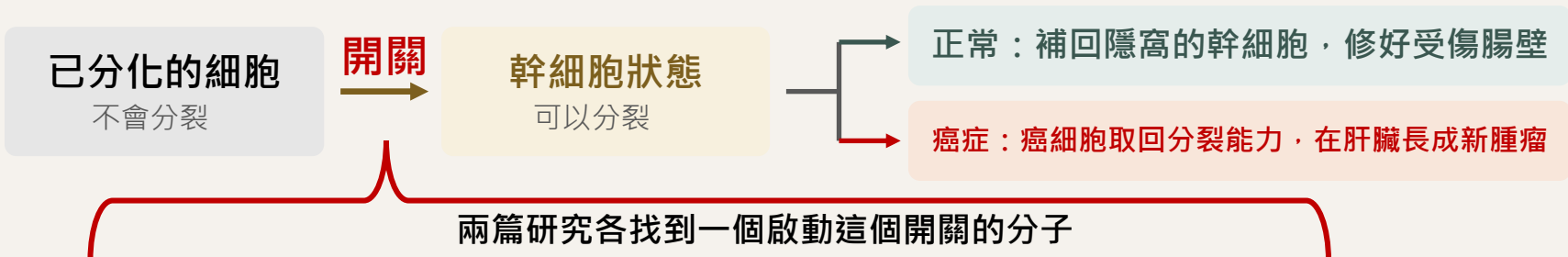
- ▶ 現有藥物多在清除腦中病變
- ▶ 另一條路：保護大腦的韌性
- ▶ 也有助於挑出真正高風險的人

保護大腦的韌性，可能和清除病變一樣重要

大腸癌轉移去分化開關：壓力與脂質兩路徑 | 逆轉成癌

Jiang Q et al., *Nature* ; Goswami S et al., *Science*, 2026

去分化：已分化的細胞「倒退」回幹細胞狀態，重新取得分裂能力



開關一 ZFP36L2

Nature

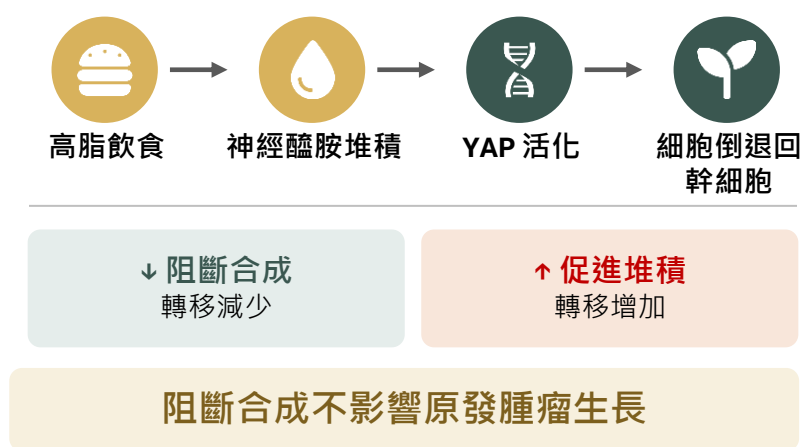
ZFP36L2：細胞內的 RNA 結合蛋白



開關二 YAP

Science

神經醯胺-YAP：飲食脂肪啟動



不讓癌細胞倒退回幹細胞，就有機會阻止轉移 (小鼠與類器官模型)

纖維化改善提升免疫治療成功率 | 破纖入腫

Hinterleitner C et al., *Science*, 2026

① 老化細胞讓免疫治療失效

長期發炎



老化細胞堆積



組織纖維化



免疫細胞進不去



免疫治療失效

過去的困境：殺老化細胞的藥已經有了，但全身投予毒性太大，無法臨床使用

② 找到標記，才能只送進致病細胞



關鍵發現：細胞表面帶 P-selectin

纖維化組織裡的一小群老化型巨噬細胞

褐藻醣膠
外殼



辨認
P-selectin



進入細胞後
釋放藥物

同樣的藥，兩種投法

全身投予
明顯毒性

包成奈米粒子
毒性消失

藥物：navitoclax (殺老化細胞) 或 dBET6 (抑制其分泌)

③ 清除老化細胞之後

老化細胞
被清除



纖維化
減輕



免疫細胞
進得去



合併免疫治療
腫瘤消退

存活延長

小鼠肝癌與肺癌模型

肝與肺纖維化減輕

組織結構恢復、毒性消失



人體檢體也看得到

人類肺癌中找到可被標靶的巨噬細胞，在免疫治療反應差的腫瘤中更常見

清除造成纖維化的老化細胞，免疫治療才有機會發揮 (小鼠模型)

AI 模型 Raygun : 重塑蛋白質尺寸 | 伸縮自如

Devkota K et al., *Nature*, 2026

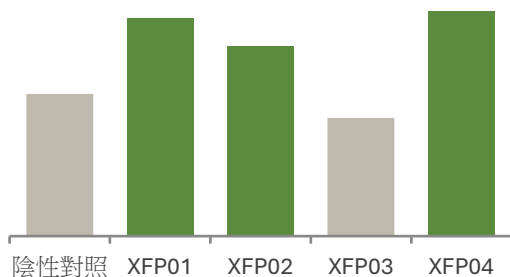
過去以模板改造只能替換胺基酸，本方法可**大幅增刪長度**，指定目標長度生成新版本



血紅蛋白 147 → 124 ~ 184 個胺基酸，
摺疊結構相似度 **0.76–0.96**

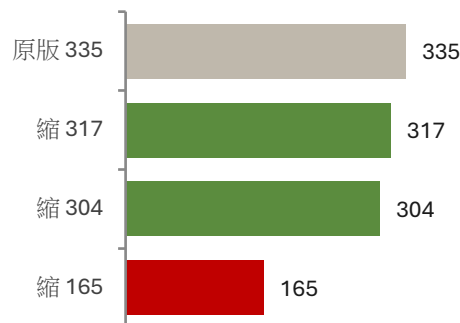
為何要改長度：基因治療載體的裝載上限、縮小標籤以減少對目標蛋白的干擾、擴大可搜尋的設計空間

螢光蛋白縮短後仍會發光



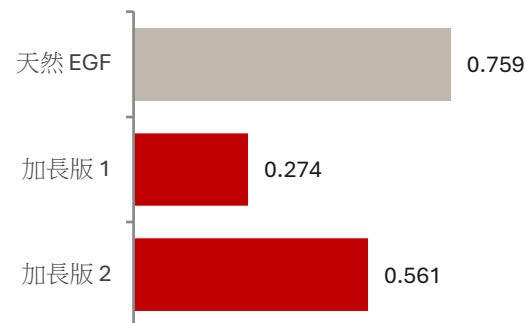
8 個候選中 6 個發光。
灰 = 陰性對照。

標記酵素：縮太多失去活性



綠 = 仍有活性；紅 = 縮掉約一半，活性不顯著。

加長版結合能力反而更強



Kd 越小結合越緊，兩個加長版都勝過天然 EGF。

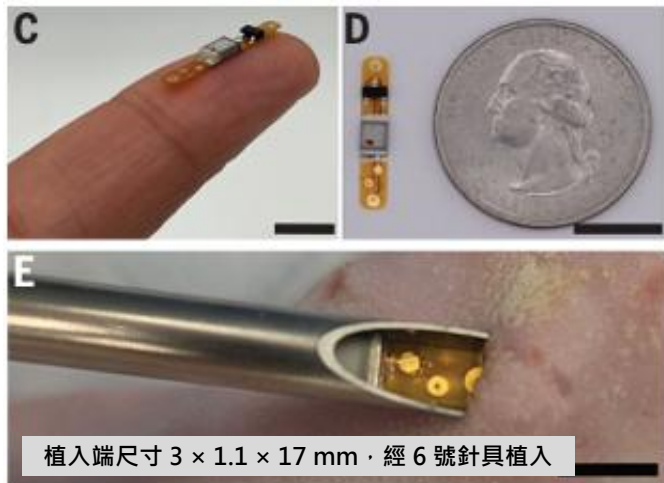
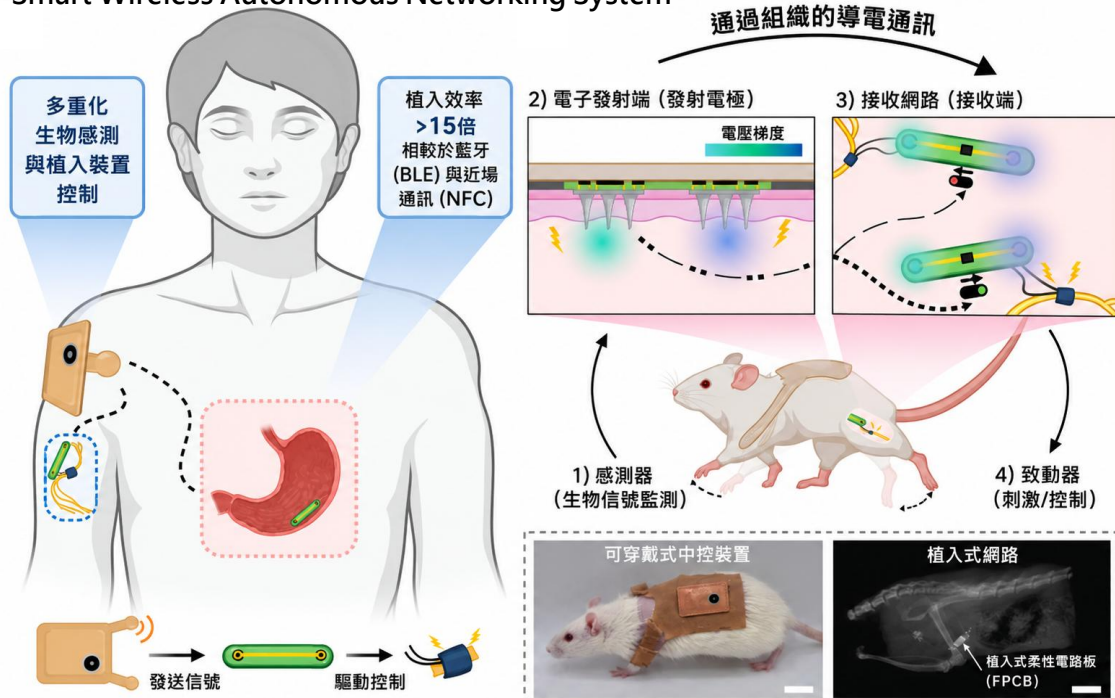
以現有蛋白質為模板改造，而非從零設計，是蛋白質工程的新途徑

SWANS 建立穿戴式/植入式裝置通訊網路 | 體內聯網



林家妤 講師

Smart Wireless Autonomous Networking System

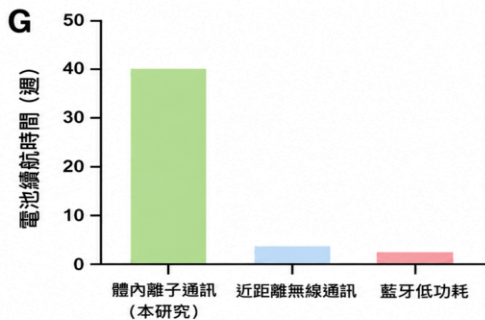
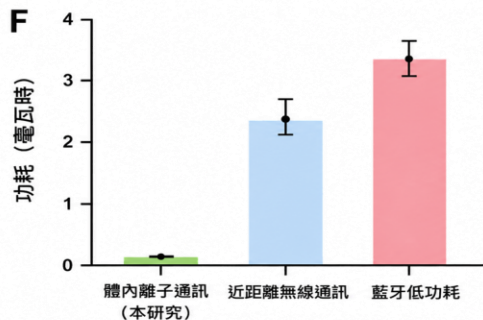


SWANS 工作機制

- 感測 → 穿戴式裝置讀取動作或生理訊號
- 傳訊 → 微針將 0-12 伏特的脈衝訊號導入人體組織
- 啟動 → 植入式裝置依照電壓大小與脈衝寬度辨識特定訊號並啟動

人體組織 = 傳輸介質

- 穿戴式感測器產生特定電壓與脈衝訊號，經微針導入人體組織
- 不同植入式裝置依各自的電路門檻選擇性啟動



效能

待機時幾乎不耗電；

電池續航時間 vs 近距離無線通訊 & 低功耗藍牙

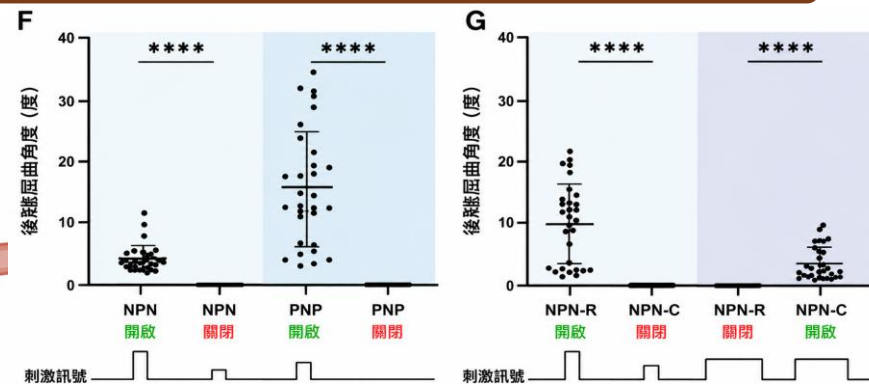
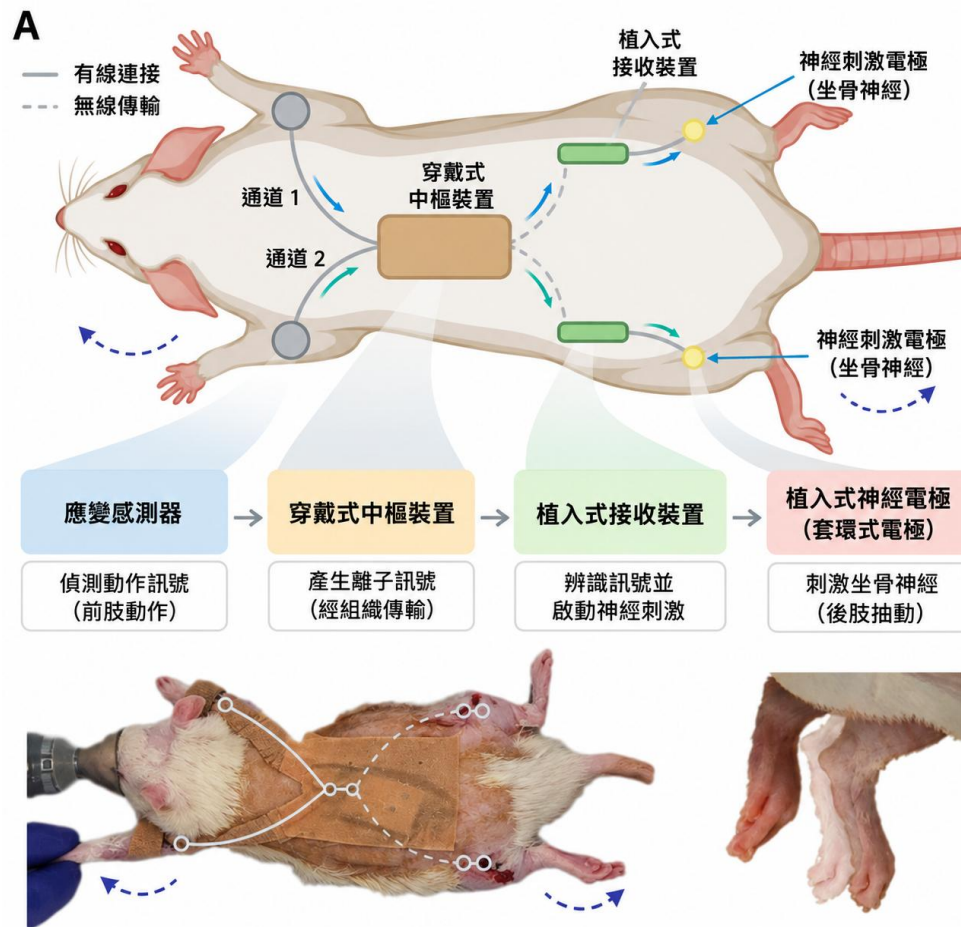
→ 延長超過 15 倍。

感測訊號可選擇性驅動不同植入裝置 | 精準驅動



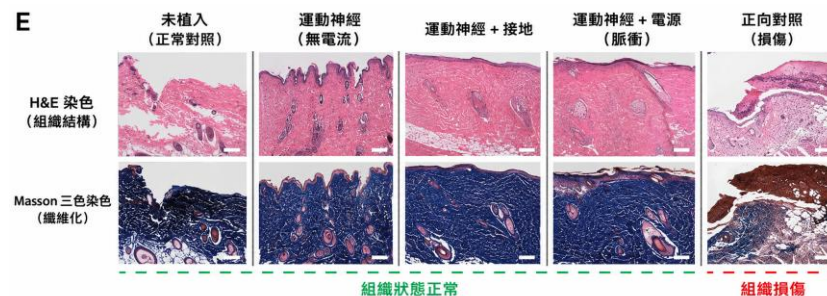
林家妤 講師

活體中完成「感測 → 體內傳訊 → 指定植入式裝置啟動 → 神經刺激 → 動作反應」的完整 closed-loop



多個植入式裝置可以被「分別」控制

- NPN / PNP 隨不同脈衝電壓啟動
- NPN-R / NPN-C 不同脈衝寬度&電壓產生選擇性反應



前肢的應變感測器偵測到動作後，穿戴式中樞裝置會立即將訊號轉換為特定的離子脈衝，再驅動指定後肢的植入式神經袖套電極

- 初步安全性：研究測試條件下未見明顯組織傷害
- 只有高強度、長時間刺激出現明顯組織損傷

失智症 精準健康照護

Your Fantastic Mind 提升阿茲海默症新療法



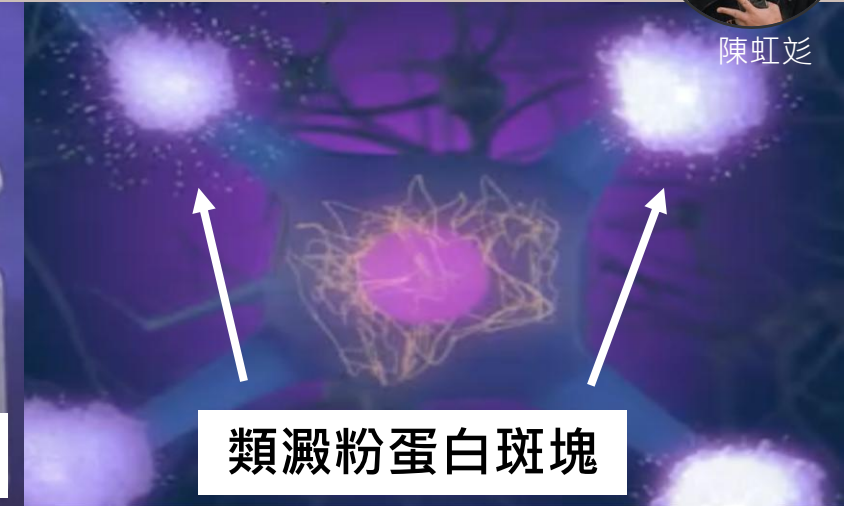
陳虹彦



Christa



樂意保 (Leqembi)



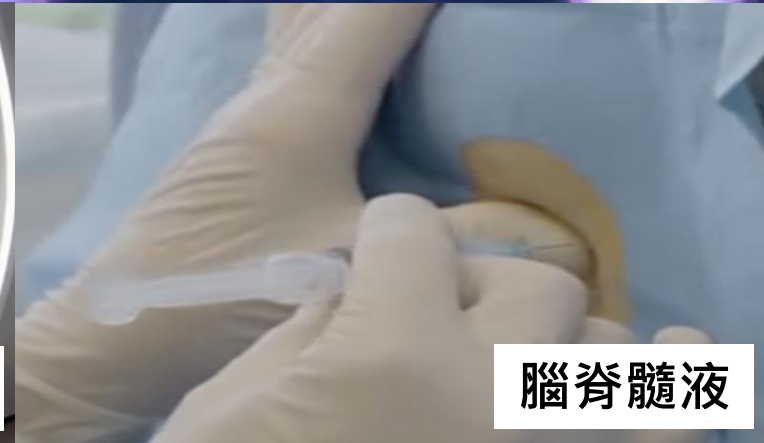
類澱粉蛋白斑塊



卡洛琳



PET



腦脊髓液



血液



數位認知
評估



許維志 主任

失智治療進入新階段：開始處理疾病源頭

1 腦中的毒性蛋白

部分失智症與腦內異常蛋白累積有關

類澱粉蛋白累積

誘發 Tau 蛋白異常

神經細胞逐漸受損



2 過去治療多以改善症狀

- 傳統藥物多調整神經傳導物質
- 可讓記憶、行為、反應稍微改善
- 但未真正處理疾病源頭



3 新治療開始清除蛋白

新治療可針對類澱粉蛋白

類澱粉蛋白



清除腦內累積

- 目的不是讓失智立刻消失
- 而是延緩疾病持續進展



重點：從過去只改善症狀，走向針對病程源頭，目標是延緩失智進展。



失智檢測更簡單：從腦脊髓液走向抽血



許維志 主任

① 過去怎麼找出毒性蛋白？

- 過去確認類澱粉蛋白與 Tau 異常，常靠：
- 腦脊髓液檢查
- 或 PET 正子攝影
- 但前者較侵入、後者價格較高

類澱粉蛋白異常

Tau 異常

腦脊髓液檢查
(腰椎穿刺)



較侵入

PET 正子攝影



價格較高

② 現在可以從血液找線索

- 新的血液生物標記可測量

P-tau217

- 協助判斷是否可能存在與類澱粉蛋白相關的失智病理



③ 先抽血，再決定要不要往下查



P-tau217 檢測

P-tau217 正常



不一定需要直接做
昂貴檢查與治療

P-tau217 升高



再確認類澱粉蛋白沉澱



評估是否適合治療

④ 精準醫療的概念

- 不是每個記憶力變差的人都接受同一種治療
- 而是依序進行：



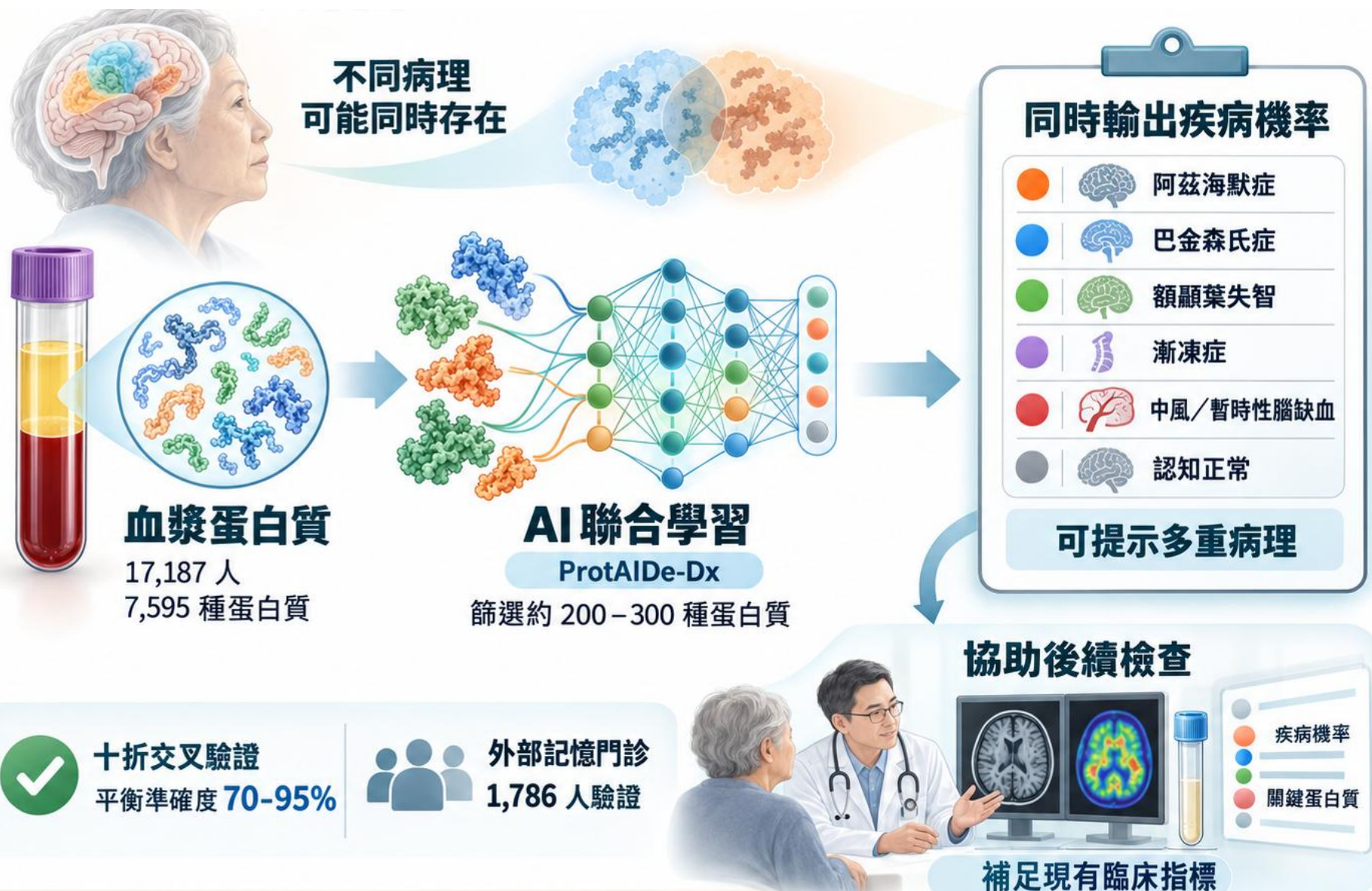
重點：從侵入性或高成本檢查，走向先抽血分流，再做更精準的診斷與治療。

多模態 AI 評估阿茲海默症生物標記 | 多模辨病

整合常規神經學評估，估計個人化 $A\beta$ 與 τ PET 生物標記



AI 蛋白質體鑑別失智病因 | 血辦病因



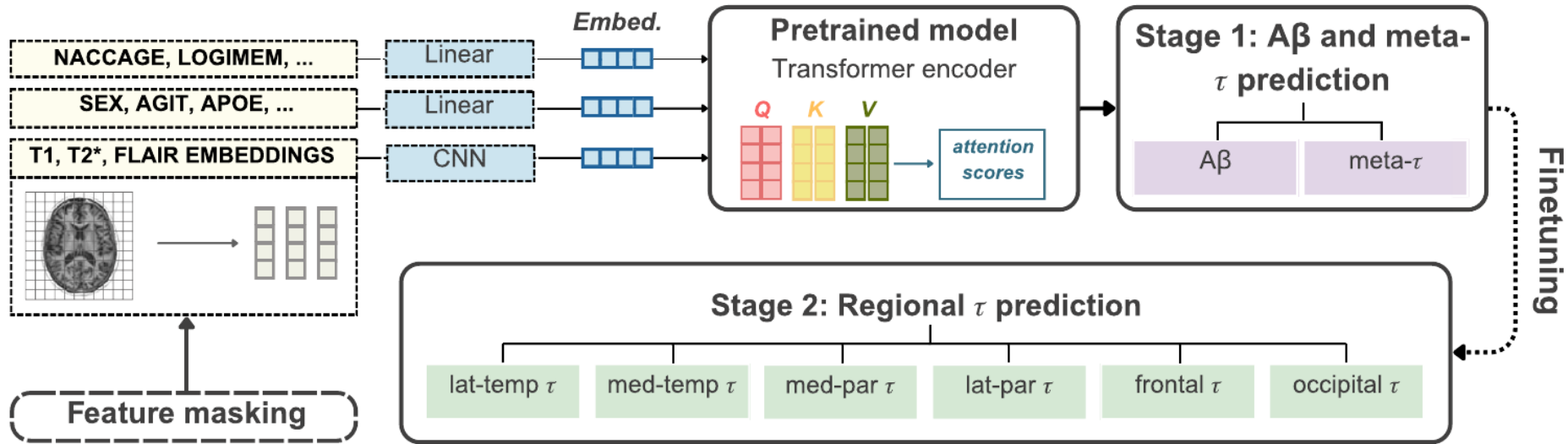


AI 融合多模態資料評估阿茲海默症生物標記

Transformer 多模態模型 | 融會多模



嚴明芳教授



1 資料整合

7 世代 $\rightarrow$ UDS3 格式



2 PET 標籤

CL / SUVR + ComBat + GMM



3 Token 化

每個特徵一個向量



4 Transformer 融合

Self-attention 跨模態



5 遮蔽訓練

特徵遮蔽 + 標籤遮蔽



6 兩階段微調

$A\beta$ + meta- $\tau \rightarrow$ 區域 τ



7 可解釋性

Shapley + 圖網路社群



8 驗證

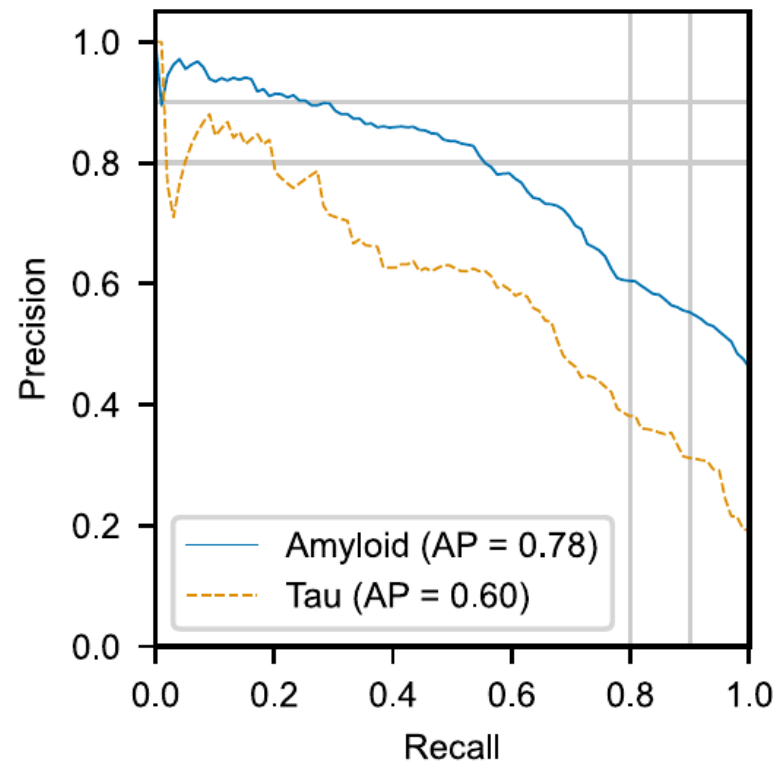
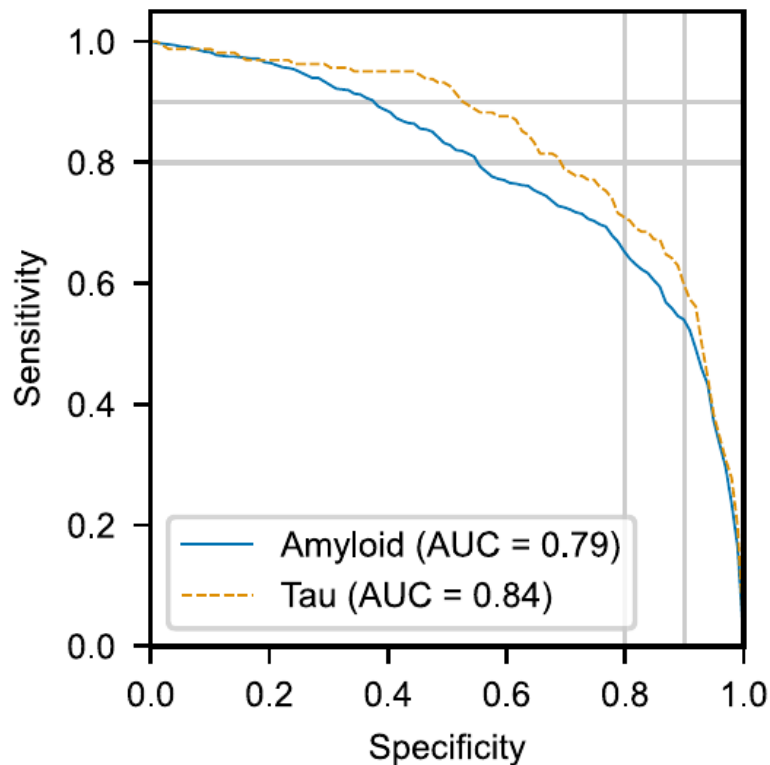
PET / 分期 / 病理

A β 與 meta- τ 分類效能 | 雙標並辨



嚴明芳教授

外部測試資料中 A β 與 meta- τ 陽性預測 PR 曲線



A β AUROC 0.79 meta- τ AUROC 0.84; 加入 MRI 使 τ AUROC 0.53 $\rightarrow$ 0.74

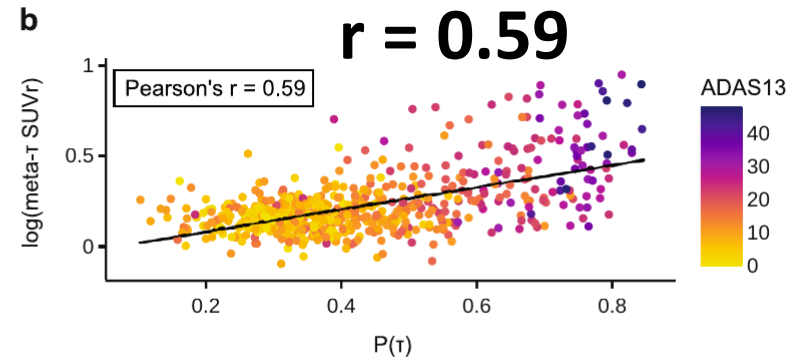
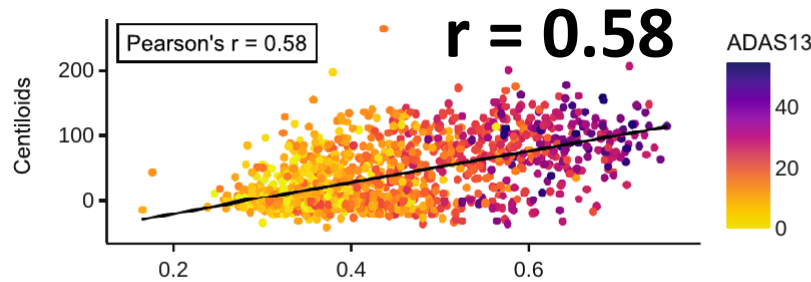
預測機率符合生物學 | 表裡相應



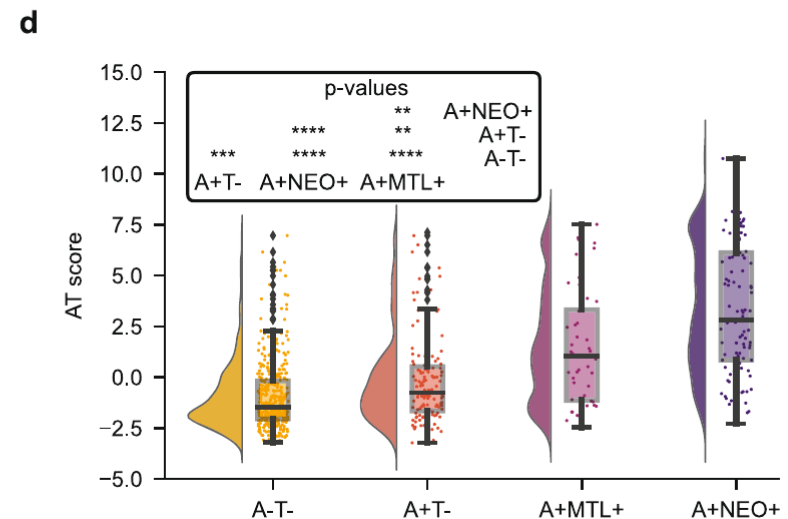
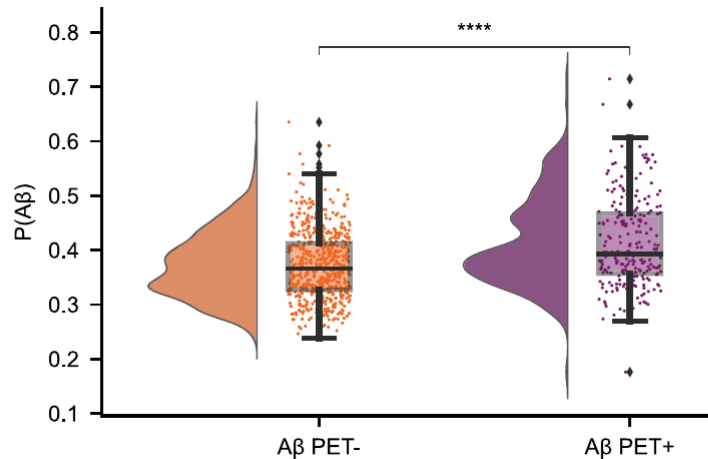
嚴明芳教授

$P(A\beta)$ 對應 Centiloid $P(\tau)$ 對應 meta- τ SUVR 並區分臨床前期與分期

預測機率對應 PET 負荷



臨床前期偵測與疾病分期



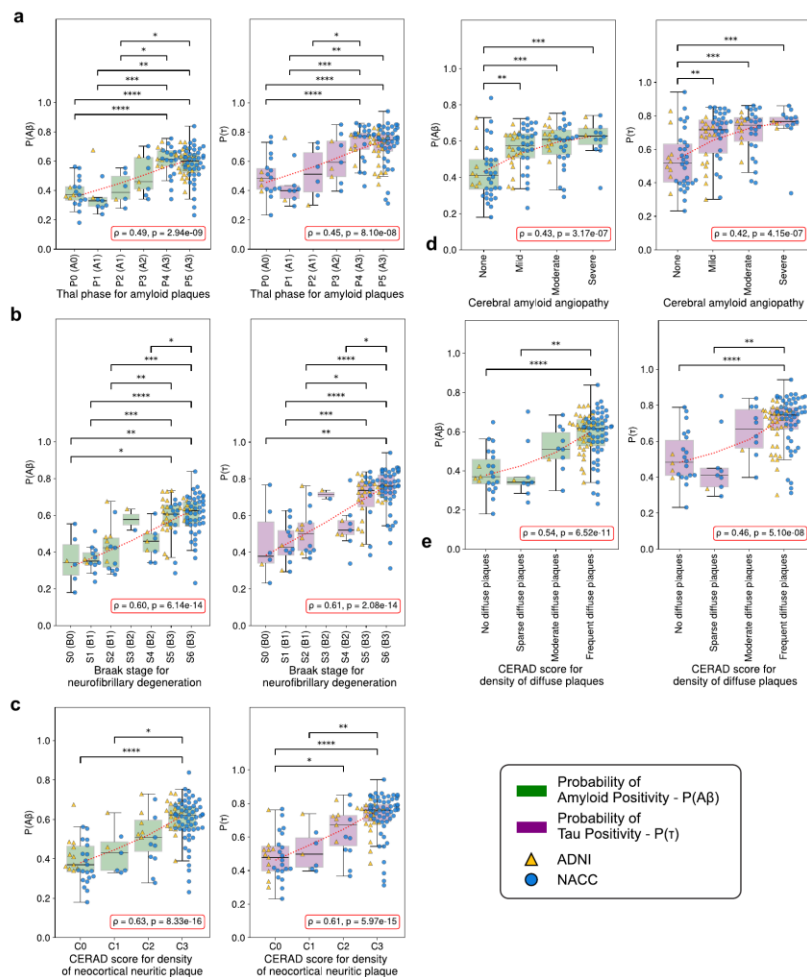
$r = 0.58 / 0.59$; 認知正常者 $A\beta+$ vs $A\beta-$ $p = 3.36 \times 10^{-12}$; AT 分數隨 $A-T- \rightarrow A+NEO+$ 遞增

對應死後神經病理 | 病理印證



嚴明芳教授

ADNI 41 + NACC 147 位具死後病理個案 比較預測機率與病理分級



Spearman ρ

病理分級	$P(A\beta)$	$P(\tau)$
Thal 類澱粉分期 (a)	0.49	0.45
Braak 纏結分期 (b)	0.60	0.61
CERAD 神經炎斑 (c)	0.63	0.61
類澱粉血管病變 (d)	0.43	0.42
CERAD 瀰漫性斑塊 (e)	0.54	0.46

全部分級趨勢皆顯著

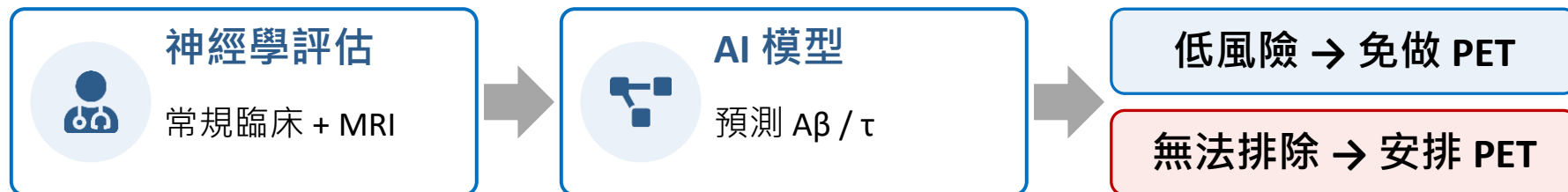
Thal Braak CERAD 分級越高 → 預測機率越高 ($p < 0.0001$), 支持模型捕捉潛在病理

AI 預篩輔助精準 PET 檢查 | 先篩後掃



嚴明芳教授

AI 先 **排除低風險者** 無法排除者 **再做 PET**



Aβ PET 測試 1,833 人

75.35%

NPV

587 人免做 PET

62.05%

PPV

654 人優先掃描

τ PET 測試 844 人

91.65%

NPV

582 人免做 PET

52.40%

PPV

109 位高風險優先



AI 蛋白質體鑑別失智病因

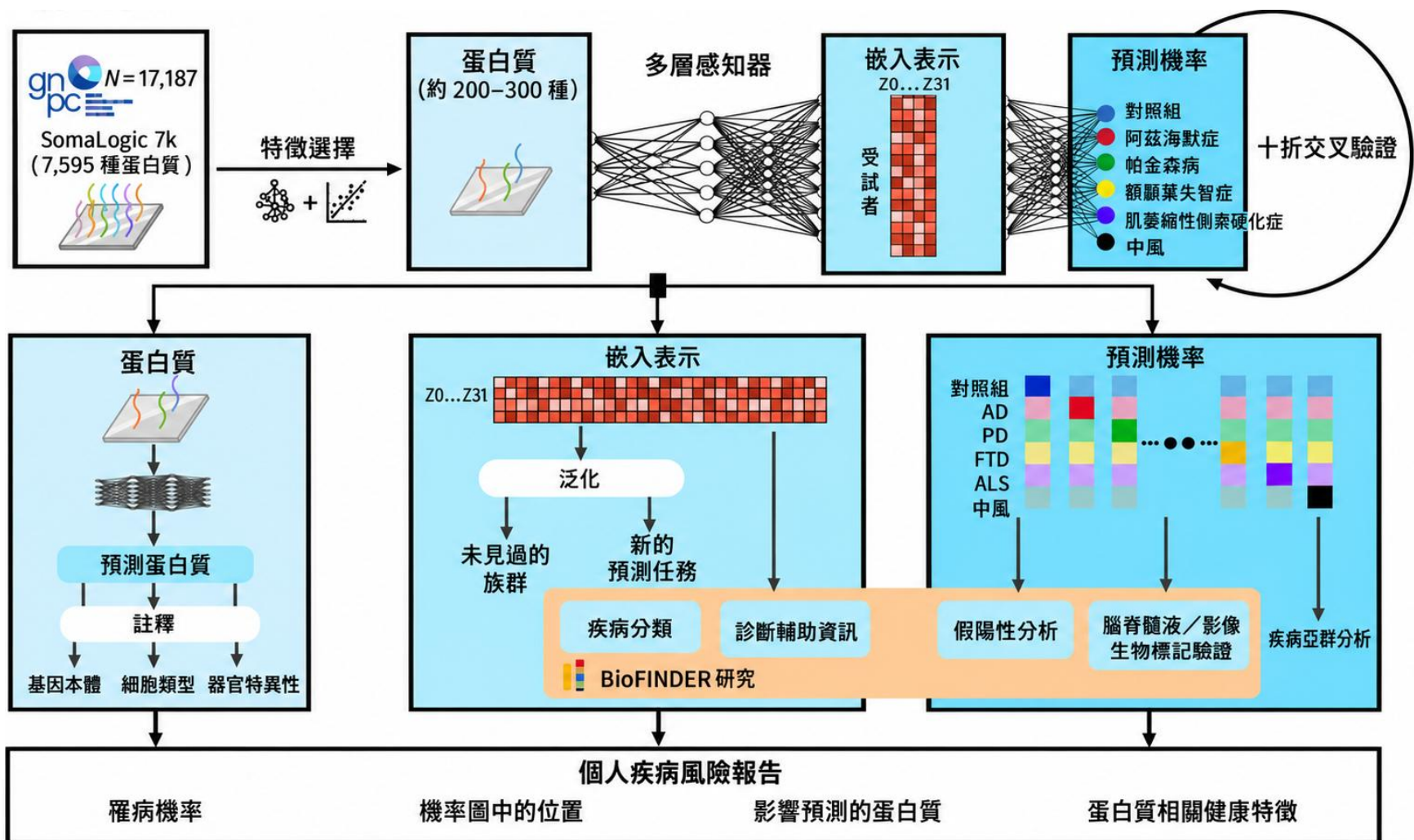
AI 蛋白質體鑑別六種神經退化 | 一血多辨



林庭瑀

An L et al, Nature Medicine, 2026

抽血 → 同時判讀六種神經退化，診斷臨床常見混合病理



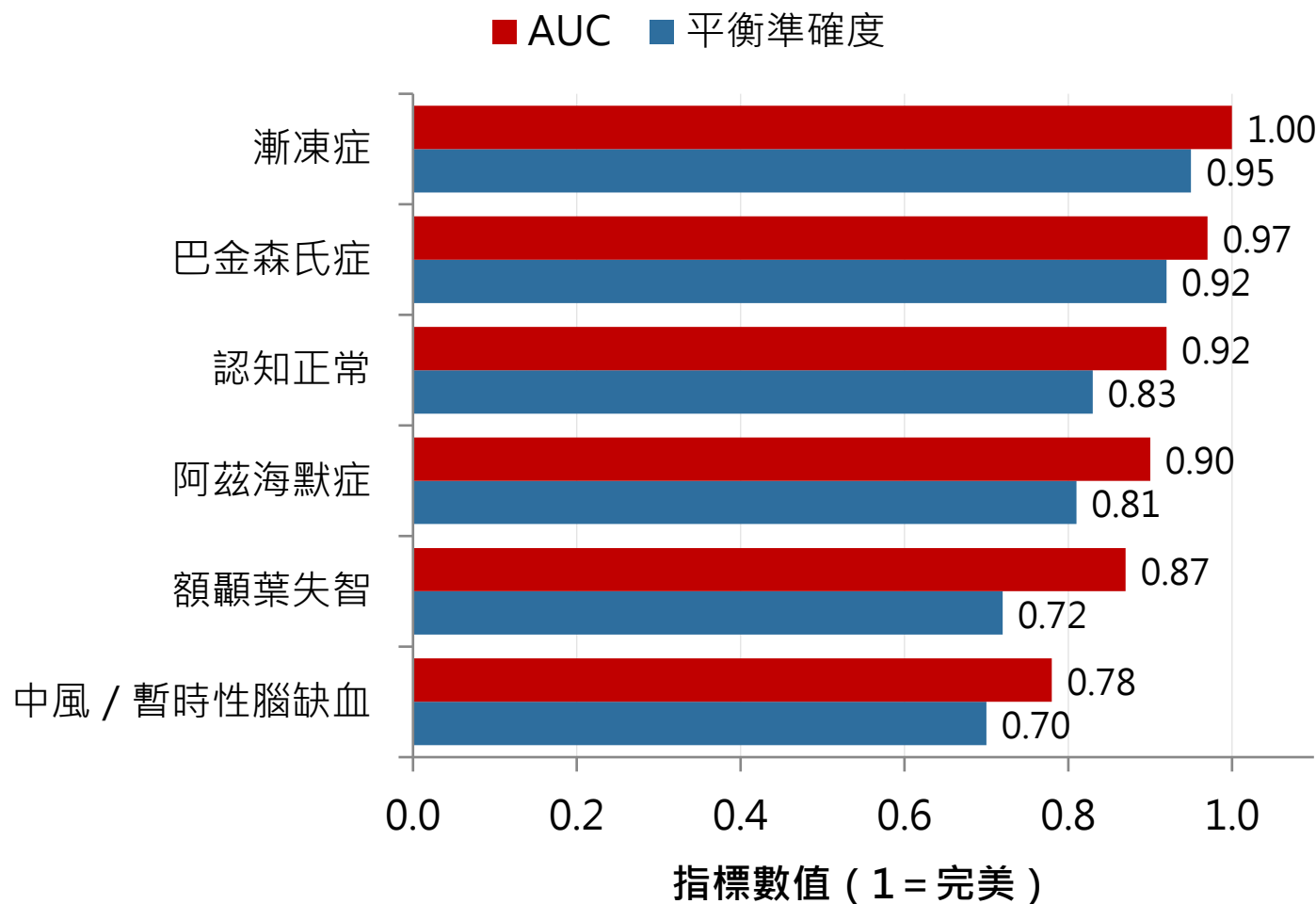
AI 蛋白質體鑑別六種神經退化準確度 | 六病同鑑

An L et al., Nature Medicine, 2026



林庭瑀

只看血中蛋白，AI 就能分辨 6 種狀況，漸凍症與巴金森氏症最準



疾病機率地圖分類混合病理與亞型 | 混病分型

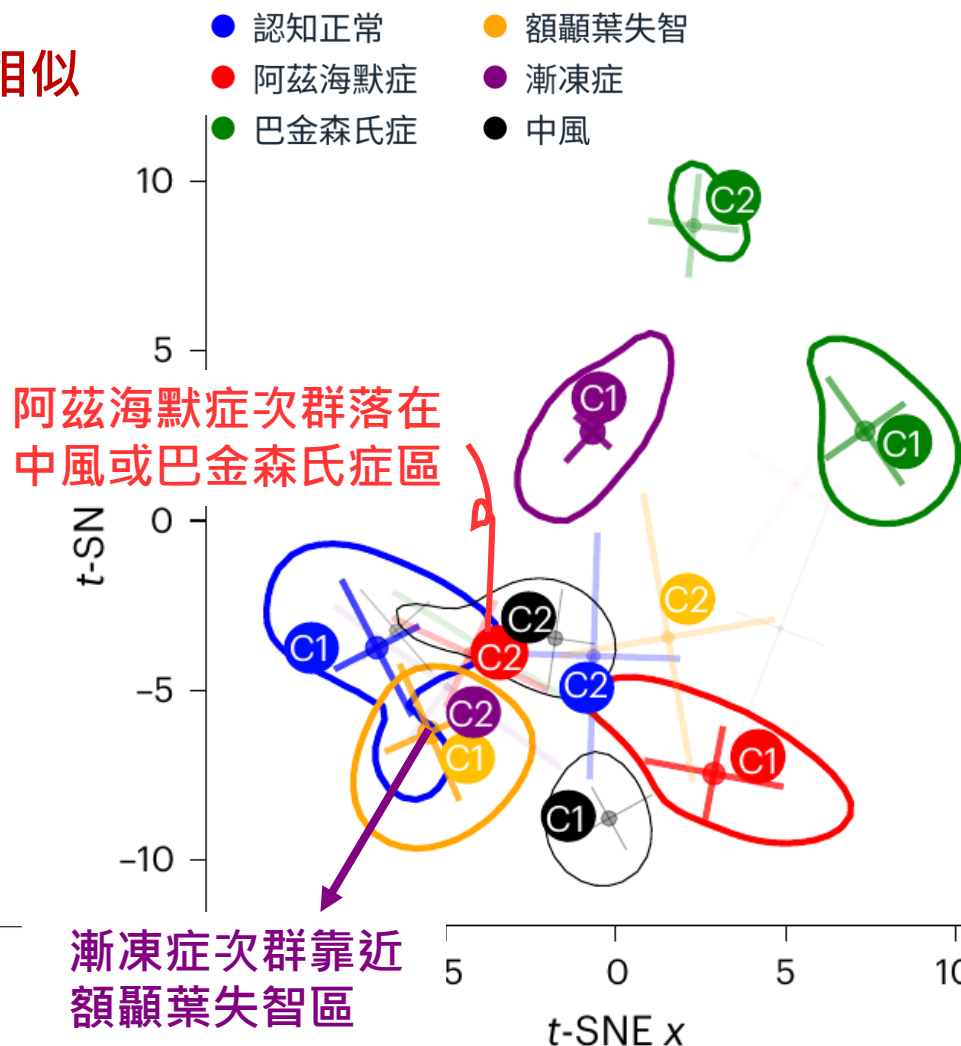
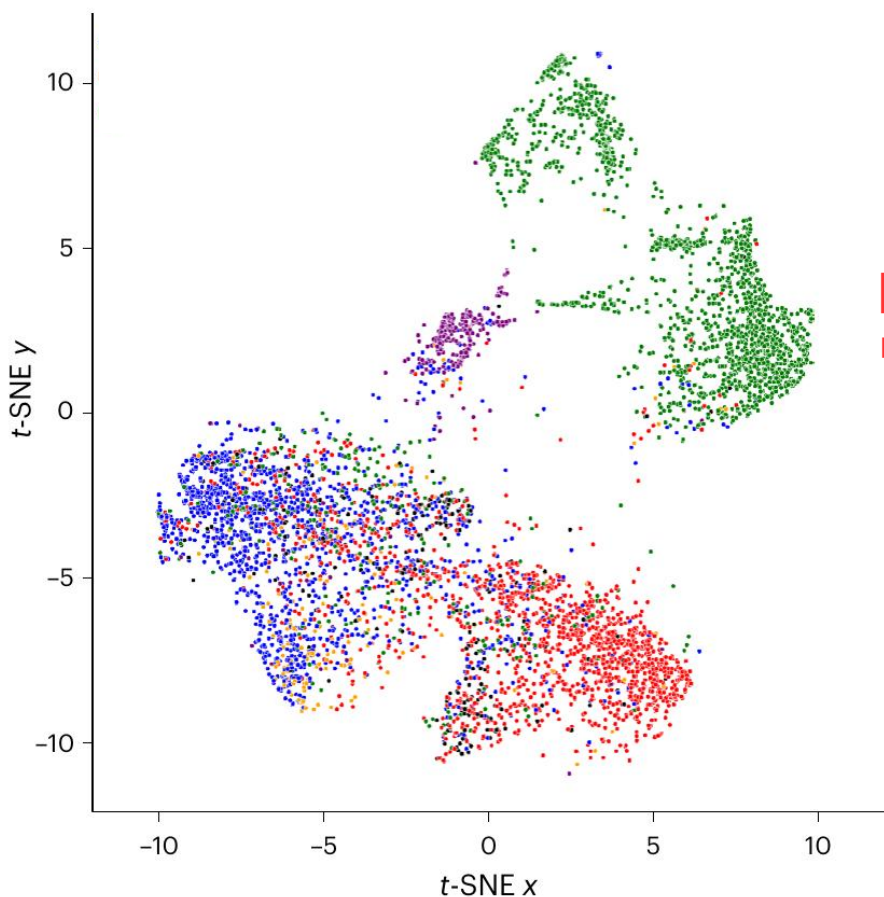


林庭瑤

An L et al., Nature Medicine, 2026

AI 依血中生物特徵重新分群，同一診斷可能為不同亞型

位置越近→ 血中蛋白特徵越相似



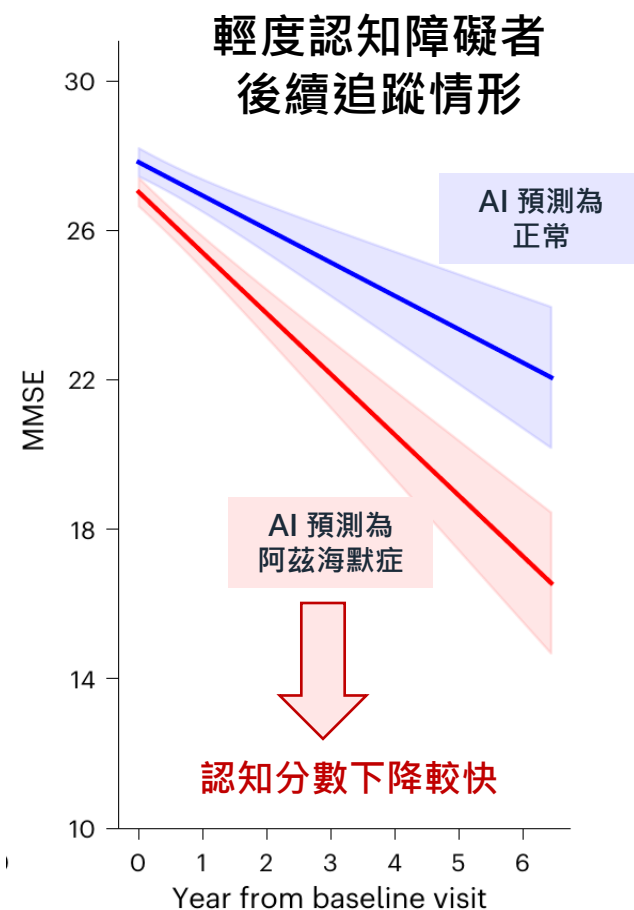
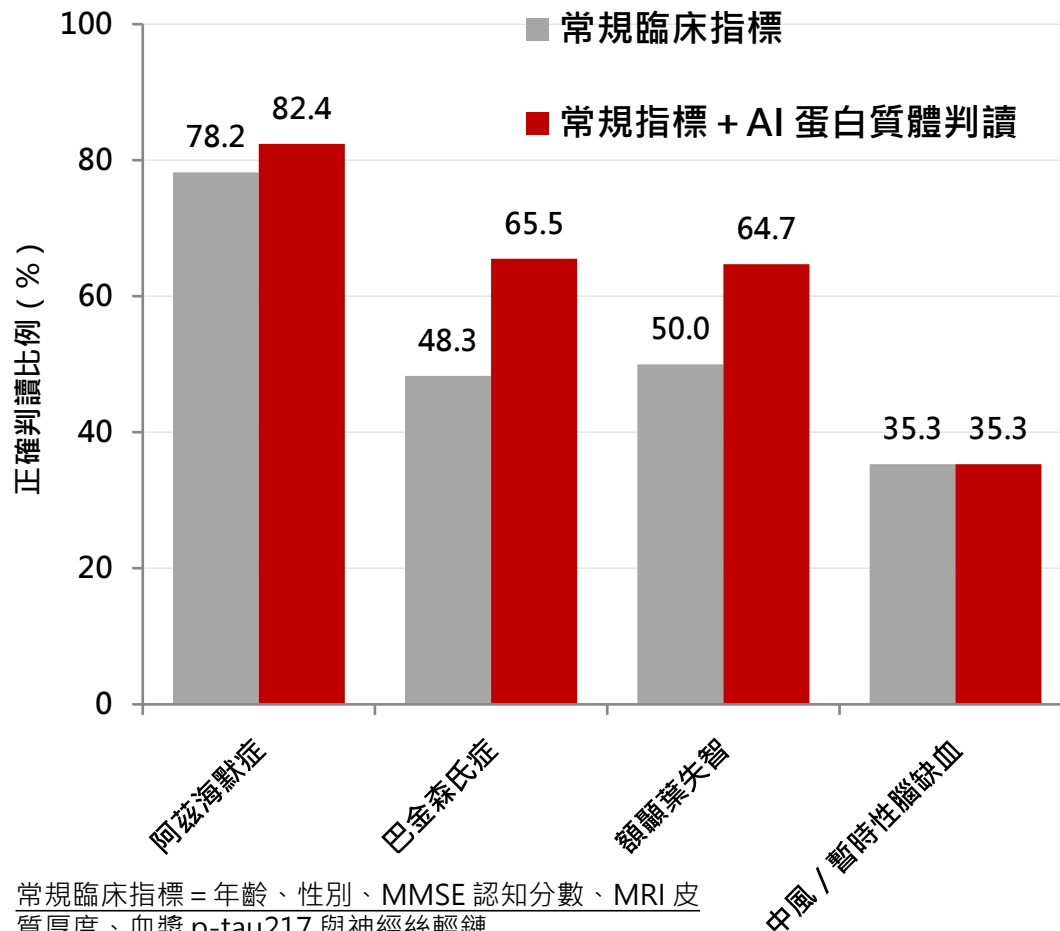
加入蛋白質體後鑑別度改善 | 蛋白增準



林庭瑀

An L et al., Nature Medicine, 2026

外部世代：瑞典 BioFINDER-2 中 401 位經生物標記確認的單一病因病人



AI 蛋白質體提升判別正確性

個人化精準醫療：預測到檢查 | 預測導檢



林庭瑀

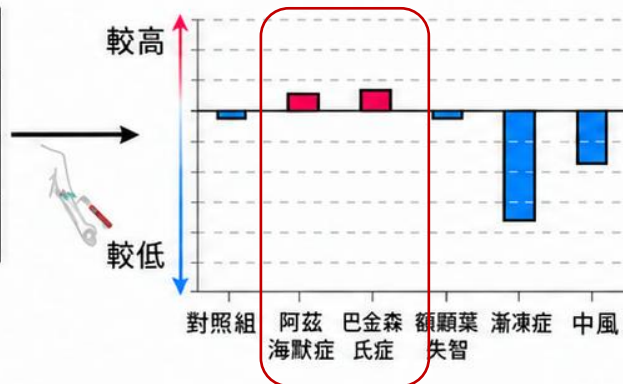
An L et al, Nature Medicine, 2026

AI 蛋白質體預測

病人資料

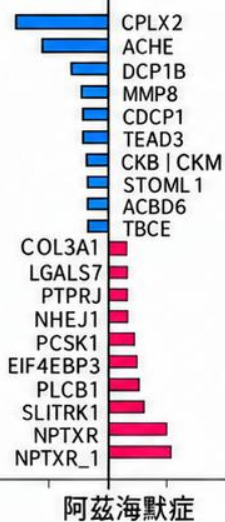
	年齡：75-80 歲
	性別：男性
	MMSE：26-30 分
	診斷：主觀認知衰退

疾病機率

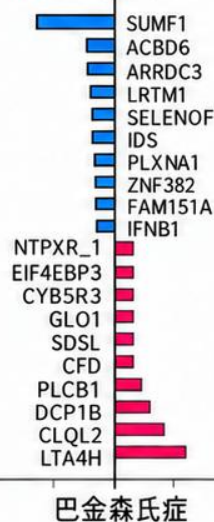


影響預測的蛋白質

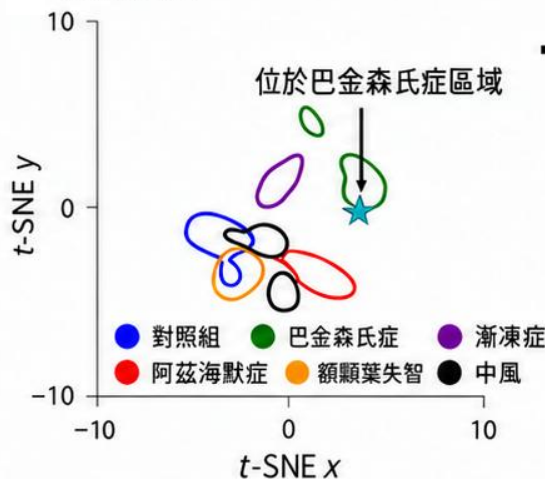
負向貢獻



正向貢獻

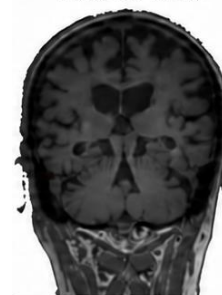


共病定位

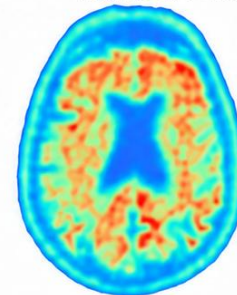


轉介門診後的檢查結果

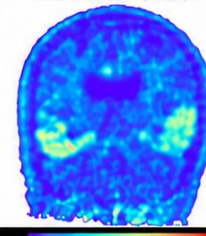
磁共振造影 (MRI)



類澱粉蛋白正子造影



Tau 蛋白正子造影



腰椎穿刺

腦脊髓液 p-tau217：陰性
腦脊髓液 Aβ42/Aβ40：陽性
腦脊髓液 SAA：陽性 (α-突觸核蛋白種子擴增檢測)

- 類澱粉正子造影：大量紅色，陽性
- Tau 正子造影：顳葉有亮點

- 腦脊髓液 Aβ42/Aβ40：陽性 → 證實阿茲海默症病理
- 腦脊髓液 SAA：陽性 → 證實路易氏體病理
- 腦脊髓液 p-tau217 是陰性

健康智慧生活圈



<https://www.realscience.top>