

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: 人工智慧失智症健康照護

陳秀熙 教授

2026-04-08

14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 04/02-04/08 (W14)

- 健康科學週新知
- 人工智慧失智症健康照護
- 多模態資料深度學習解碼阿茲海默症失智
- 數位雙胞胎輕度認知障礙診斷

健康科學週新知

健康科學新知總覽

1 傳染病防治

- 台灣首例本土H7亞型禽流感人類感染
- 立百病毒列第五類法定傳染病
- 食物中毒事件頻傳
- 2026年5月新冠疫苗抗原組成決策
- 美國CDC暫停多項傳染病檢測

2 神經認知與長新冠

- 長新冠患者輕度認知障礙風險高出4倍
- Fluvoxamine對長新冠疲勞治療效果
- 頭部撞擊延代化值：血腦屏障持續滲漏
- 腦機介面(BCI)突破：癱瘓治療新里程碑

3 藥物、基因與精準醫療

- 快速尿液抗生素敏感性檢測
- 藥物減重後對肌肉強度影響
- 多族群基因資料推動精準醫療發展

4 前瞻生物技術

- 表觀遺傳調控與發炎記憶持久性
- 發炎表觀遺傳記憶
- 紅光療法的實際運用機制
- 抗生素對腸道微生物的長期影響
- CRISPR在小鼠體內製造抗癌免疫細胞

台灣首例本土H7亞型禽流感人類感染

患者：70多歲男性
從事養禽業，有慢性病史
發病：3月20日流鼻水、咳嗽、全身痠痛
就醫：3月22日因發燒就醫並住院，影像檢查確認有肺炎
目前狀況：持續隔離治療中，病況已好轉

- 33名密切接觸者接受健康監測，3人依風險評估給予預防性用藥
- 6名家庭成員採檢，全數陰性
- 患者飼養禽鳥採檢陰性，已限制移動

年份 台灣個案型別

2013–2014	H7N9 (境外輸入，共4例)
2017	H7N9 (境外輸入)
2021	H1N2v
2022	H1N2v
2023	H1N2v
2026	H7(本土首例)

- H7 亞型禽流感(歐亞系)
- 與台灣歷年野鳥(主要為鴨科)
→ 監測H7 亞型禽流感病毒相似
- 2013-2019年中國大陸流行H7N9不同
- 屬低病原性禽流感，基因分析未發現增加禽傳人風險的突變

荷蘭禽流感 H7N7 人類感染疫情歷史

事件背景

- 2003 年 2 月底荷蘭格爾德蘭省禽類密集飼養區的商業養雞場相繼爆發高致病性禽流感 H7N7 疫情

禽類疫情規模

最終擴散至 255 座農場，為防堵擴散，荷蘭政府下令撲殺所有染疫禽群，共宰殺約 3,000 萬隻雞，約佔荷蘭全國雞隻總數的 28%。

人類感染情況

透過 RT-PCR 確認感染的共有 86 名禽場工作人員及 3 名其家庭成員，感染主要表現為結膜炎。

死亡病例

57 歲獸醫師在接觸染疫農場後發病，於 2003 年 4 月 17 日因急性呼吸窘迫症候群死亡，實驗室確認從其體內分離出 H7N7 病毒，且排除其他呼吸道病原體。

人傳人證據

針對感染禽場工作者的家庭成員進行回溯性世代研究，共 56 名家庭成員提供血清樣本，其中 33 人 (58.9%) 血清 H7 抗體呈陽性，顯示存在人對人傳播。

食物中毒事件頻傳：風險來源與自我防護

近期事件

- 新北新店食堂疑似食物中毒：28人送醫
- 高雄春捲事件：157人中毒（沙門氏菌）

問題來源

- 環境與衛生管理不良
- 廢棄物未處理
- 人員未體檢
- 食物保存與製作不當
- 台灣環境（潮濕悶熱）+ 外食文化

民眾應對重點

- 出現以下症狀需盡速就醫
 - 發燒、血便、脫水、無法進食
 - 持續嘔吐或腹瀉 > 3天
- ! 不只止瀉，要補充電解質、適量進食
- 避免：
 - 高糖、油、奶類、高纖

常見致病菌

- 腸炎弧菌（海鮮）
 - 沙門氏菌（蛋、雞肉）
 - 金黃色葡萄球菌（手部污染）
 - 仙人掌桿菌（隔夜便當）
 - 病原性大腸桿菌（未熟肉類）
 - 李斯特菌（生菜、未殺菌牛奶）
- 👉 多與「未熟、污染、放太久」有關



立百病毒列台灣第五類法定傳染病

- 衛福部2026年4月2日公告生效
- 疑似病例須於24小時內通報(NIDRS)
- 台灣目前無本土確診病例

傳播途徑

- 接觸受感染豬隻或組織
- 食用果蝠污染食物(椰棗汁、水果)
- 醫療/照護環境密切接觸

病毒特性

- 人畜共通，1998年首次發現
- 全球逾750例，致死率40–75%
- 無核准疫苗或特效藥
- 主要疫區：馬來西亞、新加坡、菲律賓、孟加拉、印度(仍有散發疫情)

臨床症狀

- 發燒 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ + 以下任一
- 神經系統症狀包括頭痛、嘔吐、抽搐、精神症狀(如譫妄、意識不清)
- 呼吸系統症狀則包括咳嗽、呼吸急促

流行病學條件(發病前 21日內，具備任一)

- 曾與極可能病例或確定病例有密切接觸(無防護下照護或直接接觸血液、體液)
- 曾至疫情流行地區活動
- 曾接觸當地動物(蝙蝠、豬隻)或食用受污染食物(椰棗汁、水果)
- 或無適當防護下進行立百病毒實驗室操作

2026年5月新冠疫苗抗原組成決策所需資料

- WHO TAG-CO-VAC 將於2026年5月召開會議，評估未來COVID-19疫苗抗原組成
- 聲明目的是引導科學界與疫苗廠商在會前**優先產出關鍵資料**

WHO要求

- 提供**SARS-CoV-2基因演化與抗原特性**資料，重點涵蓋既有與新興變異株。
- 關注株：JN.1、KP.2、XEC、LP.8.1、NB.1.8.1、XFG、BA.3.2及可能的**新變異株**。
- 所需資料包含動物血清與人類血清的**中和試驗**，並評估免疫反應的**廣度與持久性**。
- 提供目前核准疫苗的**相對疫苗效力估計**，最好能依變異株與疫苗抗原組成分層。
- 研究應呈現**不同接種後時間的保護效果**，並涵蓋感染、有症狀疾病與重症等結局。
- **重症定義**不應只用住院資料，應納入氧氣使用、呼吸器或加護病房收治等具體指標。
- 此外，疫苗製造商需提交目前產品與研發中**候選疫苗的動物、人體免疫原性資料**。
- 提供觀察性流行病學資料，說明**現有疫苗或候選疫苗保護效益**。

WHO鼓勵各界在 2026 年 5 月會議前，優先產生並分享上述資料，
以支持有證據基礎的決策。

美國CDC暫停多項傳染病檢測

FOX 5 Atlanta, 2026

事件重點

- 美國 CDC 暫停多項傳染病檢測
- 包含：
 - 狂犬病 (Rabies)
 - 猴痘 (Monkeypox)
 - 及其他數十種檢測
- 約 20多項檢測服務目前不可用
- 官方說明為：
👉 「例行性檢視 (routine review) 」

背後原因

人力與體系壓力浮現

- 過去一年 CDC 人力流失達20-25%
- 裁員、退休、人事調整

影響與意涵

- ! 可能影響傳染病監測與診斷速度
- ! 暴露公共衛生體系人力壓力
- ! 疫情應變能力可能下降

- 狂犬病：死前人體檢測 (antemortem) 及抗體效價 (antibody titer)
- 痘病毒：猴痘與天花的分子檢測及血清學檢測
- 寄生蟲：罕見寄生蟲的形態鑑定與遠距診斷
- 罕見病毒：腺病毒、鼠媒腦膜炎病毒、奧羅普切病毒
- 常見病毒：水痘帶狀疱疹病毒、人類疱疹病毒第6及第7型 (以上為暫時暫停) ；艾巴氏病毒 (EBV) 、麻疹親和力檢測 (以上為已永久停止，商業替代可用)



健康科學新知總覽

1 傳染病防治

- 立百病毒列第五類法定傳染病
- 台灣首例本土H7亞型禽流感人類感染
- 食物中毒事件頻傳
- 2026年5月新冠疫苗抗原組成決策
- 美國CDC暫停多項傳染病檢測

2 神經認知與長新冠

- 長新冠患者輕度認知障礙風險高出4倍
- Fluvoxamine對長新冠疲勞治療效果
- 頭部撞擊延代化值：血腦屏障持續滲漏
- 腦機介面(BCI)突破：癱瘓治療新里程碑

3 藥物、基因與精準醫療

- 快速尿液抗生素敏感性檢測
- 藥物減重後對肌肉強度影響
- 多族群基因資料推動精準醫療發展

4 前瞻生物技術

- 表觀遺傳調控與發炎記憶持久性
- 發炎表觀遺傳記憶
- 紅光療法的實際運用機制
- 抗生素對腸道微生物的長期影響
- CRISPR在小鼠體內製造抗癌免疫細胞

長新冠患者輕度認知障礙風險高出4倍

觀察性世代研究: Long COVID 與輕度認知障礙發生率關聯
參與者皆接受標準化神經心理測驗及臨床評估(依 MCI 與失智症
診斷標準)

指標	Long COVID	COVID 康復	COVID 陰性
定義	感染後持續有症狀者	感染後無持續症狀者	無 SARS-CoV-2 感染證據者
結果 (4.4 年累積 MCI 發生率)	27% (95% CI: 17–40%)	5% (95% CI: 2–10%)	1% (95% CI: 0.2–4%)

- Long COVID 患者發生 MCI 的累積風險遠高於一般感染康復者
- 阿茲海默症型 MCI 是 Long COVID 中最主要的認知退化型態，暗示潛在的神經退行性機制
- 研究強調：Long COVID 患者應納入標準化認知篩檢的追蹤流程

Fluvoxamine對長新冠疲勞治療效果

Reis G et al., *Ann Intern Med*, 2026

研究背景

- 長新冠 (Long COVID) 為COVID-19後持續性症狀，影響全球大量患者
- 疲勞是最常見且影響生活品質的重要症狀
- ✓ 目前治療以支持性療法為主，缺乏有效藥物
- 評估潛在藥物 fluvoxamine 與 metformin 是否能改善長新冠疲勞

研究方法

- 類型：隨機、安慰劑對照試驗 (RCT)
- 人數：399人 (都有長新冠疲勞 ≥ 90 天)
- 分三組：
 - Fluvoxamine (抗憂鬱藥)
 - Metformin (降血糖藥)
 - Placebo (安慰劑)
- 治療時間：60天
- 主要評估：疲勞嚴重度量表 (FSS) 變化

研究限制

- 只追蹤 90天 (時間偏短)
- 只看「疲勞」，沒評估其他症狀
- 受試者都在巴西 (可能影響通用性)

研究結果

1. Fluvoxamine

- ✓ 有效改善疲勞
 - 第60天：疲勞顯著下降
 - 第90天：效果仍持續
- ✓ 提升生活品質 (QoL)
- ✓ 副作用較少 (比其他組低)
- 有治療效果

2. Metformin

- ✓ 沒有顯著改善疲勞
- 不建議用於治療長新冠疲勞

頭部撞擊延後代價：血腦屏障持續滲漏

關鍵問題：頭部撞擊留下長期傷害

- 反覆撞擊頭部，傷害可能多年後才浮現
- 即使單次撞擊不明顯，長年累積仍可能造成不可逆傷害
- 記憶衰退與失智，可能和過去撞擊有關

研究發現：血腦屏障退役多年仍在滲漏

- 接觸型運動員退役後，血腦屏障仍持續受損
- 活體腦部中首次看到疑似慢性創傷性腦病變相關血腦屏障異常
- 血腦屏障越受損後可能出現
 - 認知與記憶表現越差
 - 發炎與免疫異常



早期警訊與後續應用

- 血腦屏障滲漏，可成為活體可見警訊
- 研究讓長期腦傷不再只靠死後診斷
- 為預防神經退化提供新治療靶點
- 未來可望用於退役運動員健康追蹤

腦機介面(BCI)突破：癱瘓治療新里程碑

全球首例核准

- 中國核准首個可臨床使用腦機介面 (BCI)
- 用於頸髓損傷造成四肢癱瘓 (18-60歲)
- 首次從「臨床試驗」進入「實際應用」

技術原理

- 植入硬幣大小晶片 (NEO) 於顱骨
- 電極偵測「想動手」的腦訊號
- AI解碼 → 控制軟性機械手套
- 實現抓握、進食等日常動作



臨床成果

- 已植入 32 名患者，皆可完成抓握動作
- 擁有長達 18 個月追蹤數據 (罕見)
- 相較 Neuralink：侵入性較低 (非直接植入腦組織)
- 安全性與實用性初步證實

技術原理

- 中國政策 (2026-2030) 將 BCI 列為「未來產業」
- 發展方向：融合AI解碼演算法、新型電極設計、專用腦訊號晶片

健康科學新知總覽

1 傳染病防治

- 立百病毒列第五類法定傳染病
- 台灣首例本土H7亞型禽流感人類感染
- 食物中毒事件頻傳
- 2026年5月新冠疫苗抗原組成決策
- 美國CDC暫停多項傳染病檢測

2 神經認知與長新冠

- 長新冠患者輕度認知障礙風險高出4倍
- Fluvoxamine對長新冠疲勞治療效果
- 頭部撞擊延代化值：血腦屏障持續滲漏
- 腦機介面(BCI)突破：癱瘓治療新里程碑

3 藥物、基因與精準醫療

- 快速尿液抗生素敏感性檢測
- 藥物減重後對肌肉強度影響
- 多族群基因資料推動精準醫療發展

4 前瞻生物技術

- 表觀遺傳調控與發炎記憶持久性
- 發炎表觀遺傳記憶
- 紅光療法的實際運用機制
- 抗生素對腸道微生物的長期影響
- CRISPR在小鼠體內製造抗癌免疫細胞

快速尿液抗生素敏感性檢測

Needs SH et al., *JAC Antimicrob Resist*, 2026

研究背景

- 尿道感染 (UTI) 常見，需進行抗生素敏感性測試 (AST)
- 傳統方法需 24–48 小時，影響治療時效
- 臨床多使用「經驗性用藥」，可能增加抗藥性問題
- ✓ 尿液常含硼酸保存，可能干擾快速檢測
- 測試新的快速抗生素敏感性檢測方法，是否能在含硼酸保存的尿液樣本中維持準確度

研究方法 _ 新技術：RMD AST (微毛細管快速檢測)

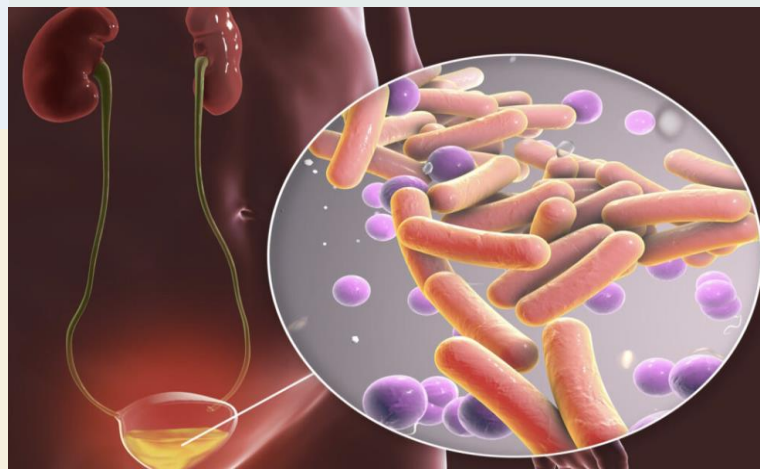
臨床意義

- 352個含硼酸尿液樣本
 1. 使用 RMD AST 分析抗生素敏感性
 2. 與傳統 BMD 方法比較準確度
- 另外收集 90個尿液樣本
 - 分成「有硼酸 / 無硼酸」進行對照實驗
 - 測試 7種常用抗生素的反應

- 醫生可以更快開對藥
- 減少抗藥性問題
- 提升病人治療效果
- 適合高量檢測的實驗室

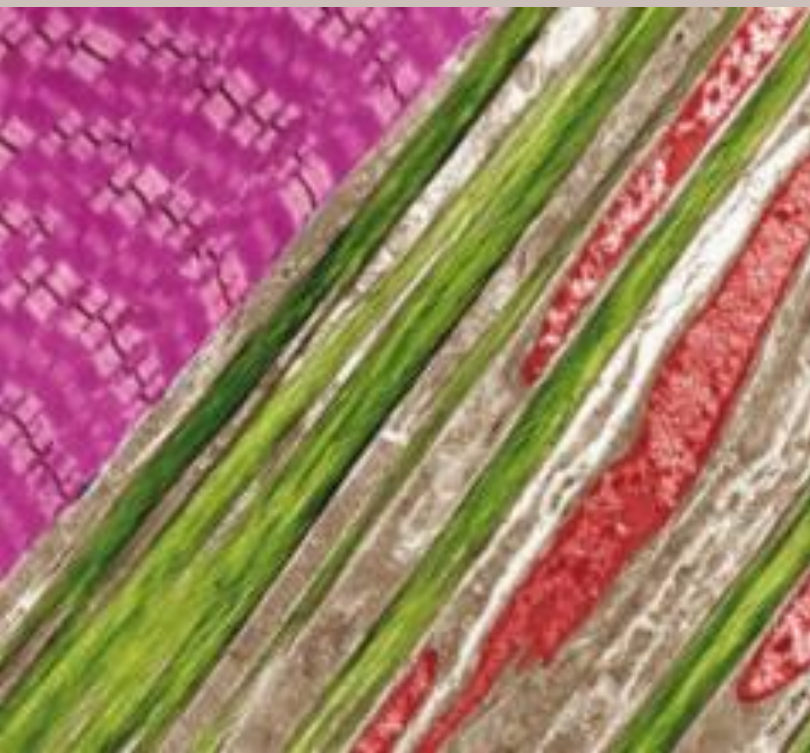
研究結果

- 整體準確率達 96.95%
- 平均檢測時間約 5.85 小時 → 明顯快於傳統方法
- 含與不含硼酸樣本一致率達 98.75%



藥物減重後對肌肉強度影響

Nature, 2026



🕒 研究背景

- 次世代減重藥物應用：使用GLP-1 大幅減重後對肌肉影響
- 肌肉量與強度追蹤：透過對人類受試者及小鼠實驗，對比減重前後肌肉變化

⚠️ 實驗結果

- 質量變化對比：肥胖小鼠體脂下降 73%，肌肉、骨骼與器官在內僅減少13%
- 肌肉組成趨勢：絕對肌肉量有所下降，但體重的肌肉比例反而增加或穩定

🧪 臨床意義

- 消除肌肉流失疑慮：證實使用 GLP-1 減重時，並不會導致肌肉強度的過度損失
- 優化體組成效果：具有精準減脂潛力，能最大限度保留有益的肌肉

💡 潛力應用場景

- 中高齡肥胖治療
- 功能性減重管理

💪 肌力持久性

- 在治療後依然能保持穩定甚至提升
- 打破了減重必會導致衰弱的迷思

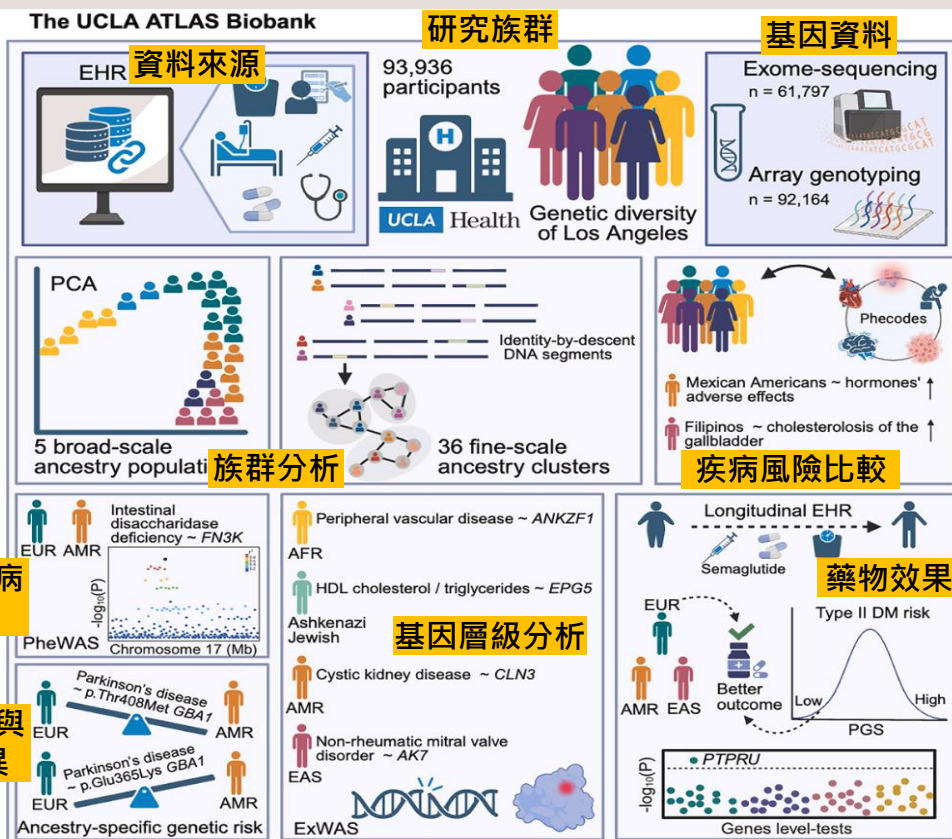
多族群基因資料推動精準醫療發展

Haas et al., *Cell*, 2026

研究背景

- 現有基因研究多以歐洲族群為主，缺乏多族群資料 → 影響研究的準確性與公平性
- 電子病歷 (EHR) 結合基因資料，可提升疾病研究能力
- 精準醫療需要考慮族群差異與基因多樣性
- 利用UCLA ATLAS生物資料庫，整合基因與電子病歷資料，分析不同族群之間的疾病風險差異，並尋找新的基因與疾病關聯，同時探討基因對藥物治療效果的影響

研究方法



核心研究結果 _ 藥物效果

- Semaglutide (減重藥) 分析
- ✓ 觀察長期電子病歷中的體重變化
- ✓ 不同族群對藥物反應存在差異
- 基因對藥效的影響
- ✓ 第2型糖尿病多基因風險越高 → 減重效果較差
- ✓ 發現 PTPRU 基因與藥物效果相關
- 研究意義 → 受體型蛋白酪胺酸磷酸酶
- 藥物效果受「基因背景」影響
- 有助於發展個人化治療

健康科學新知總覽

1 傳染病防治

- 立百病毒列第五類法定傳染病
- 台灣首例本土H7亞型禽流感人類感染
- 食物中毒事件頻傳
- 2026年5月新冠疫苗抗原組成決策
- 美國CDC暫停多項傳染病檢測

2 神經認知與長新冠

- 長新冠患者輕度認知障礙風險高出4倍
- Fluvoxamine對長新冠疲勞治療效果
- 頭部撞擊延代化值：血腦屏障持續滲漏
- 腦機介面(BCI)突破：癱瘓治療新里程碑

3 藥物、基因與精準醫療

- 快速尿液抗生素敏感性檢測
- 藥物減重後對肌肉強度影響
- 多族群基因資料推動精準醫療發展

4 前瞻生物技術

- 表觀遺傳調控與發炎記憶持久性
- 發炎表觀遺傳記憶
- 紅光療法的實際運用機制
- 抗生素對腸道微生物的長期影響
- CRISPR在小鼠體內製造抗癌免疫細胞

表觀遺傳調控與發炎記憶持久性

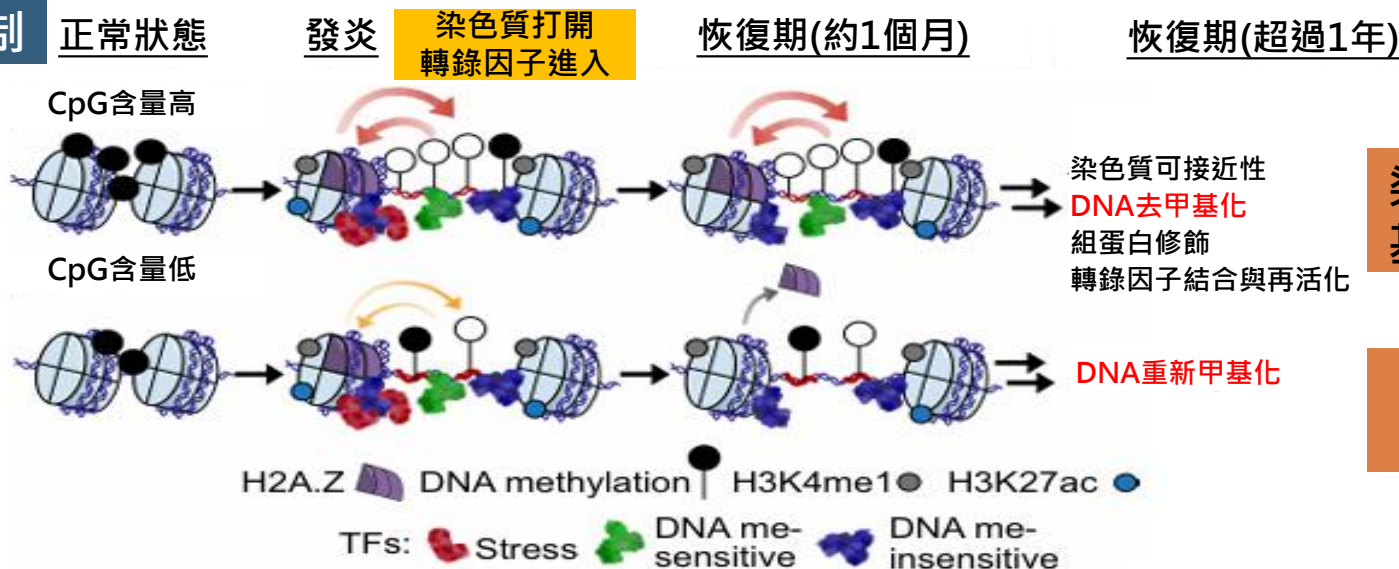
Cowley et al., *Science*, 2026

小鼠表皮幹細胞

研究背景

- 生物體能記住過去的發炎刺激（發炎記憶）
- 可提升：傷口癒合速度 與 對病原的反應能力
 - 但可能導致：慢性發炎（如乾癬、氣喘）與 癌症風險上升
- 主要透過表觀遺傳調控來維持，表觀遺傳標記通常會在細胞分裂過程中被重置
- 但發炎記憶卻仍能長期維持，可能存在特殊的維持機制

機制



長期記憶

染色質維持「開放」
基因容易再次啟動

記憶流失

染色質關閉
基因不易再次啟動

研究結果

- 發炎記憶可分為短期與長期兩類
- CpG含量越高，記憶維持時間越長

- 有助於理解慢性發炎與疾病復發機制
- 可作為治療標的：
 - 抑制過度發炎（如乾癬、氣喘）
 - 或增強有益的免疫記憶

未來應用

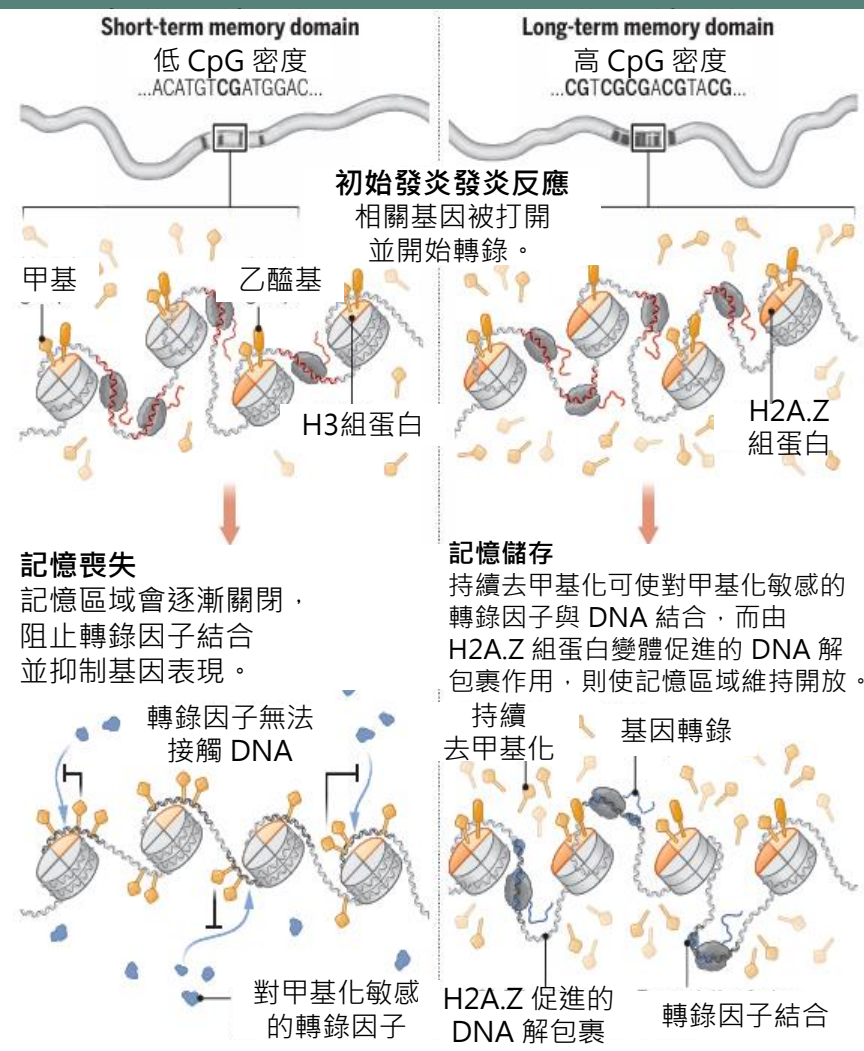
發炎表觀遺傳記憶

Guillaume Blot et al., Science, 2026

發炎雖然可短暫消退，但其影響可長期留在細胞中。

皮膚上皮細胞在發炎後，部分染色質區域會維持開放狀態，形成「發炎記憶」。

這些變化可使細胞在再次受刺激時，更快啟動發炎反應。



主要發現

1. 研究發現，並非所有記憶區域都一樣持久。
 2. 長期記憶區域多富含 CpG-rich DNA sequence，且常伴隨持續去甲基化與 H2A.Z enrichment。
 3. DNA sequence 本身會影響部分染色質狀態能被長期保留。
 4. 發炎記憶不只由轉錄因子或組蛋白修飾決定，也與 DNA sequence architecture 有關。
- 找出可長期保存記憶的基因座，對理解疾病機制與治療策略都很重要。

紅光療法的實際運用機制

Lynne Peoples, *Nature*, 2026

故事背景

- 時間：2021年
- 某位 18 歲少年突然中風
- 父親為皮膚科嘗試對頭部施加紅光和近紅外光 LED 燈
- 結果：兒子康復且可正常走路

技術原理

- 紅光 / 近紅外光可穿透一定深度組織，因紅光波長較長
- 波長界在 600 ~ 700 或 760 ~ 940 奈米之間的光能讓生物產生反應
- 此波長長度最容易被細胞色素 c 氧化酶吸收，進而影響粒線體電子傳遞鏈產生 ATP

臨床應用

- 紅外療法可以改善運動員肌肉恢復、也可減輕憂鬱症狀
- 於 2022 年巴西研究發現：每日接受光療的 COVID 重症患者平均比對照組早 4 天出院
- 研究發現對於健康的細胞照射影響程度微乎其微，但在有疾病或有代謝問題期間光照影像有顯著的效果
- 研究發現太陽波長界在 300 ~ 2500 奈米之間，因此曬太陽對人體相當有益



抗生素對腸道微生物的長期影響

Nature, 2026

- 腸道微生物群對消化與免疫功能至關重要
- 抗生素會造成短期腸道菌群失衡，改變腸道菌相，影響可持續4-8年

抗生素使用



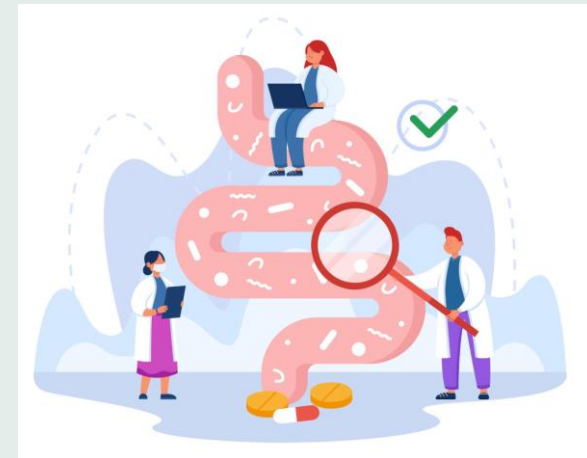
腸道菌群失衡



影響持續4-8年



- 研究分析近15,000名成人的處方與糞便樣本
- 使用clindamycin後1-4年，腸道菌種平均減少約17種
- 使用tetracyclines與fluoroquinolones，腸道微生物多樣性下降可持續4至8年
- 抗生素降低腸道微生物多樣性，對腸道微生物造成長期且持續的影響



CRISPR在小鼠體內製造抗癌免疫細胞

Heidi Ledford, *Nature*, 2026

潛在問題

- CAR-T 旨在靶向癌細胞，使經過改造的 T 細胞能夠找到並摧毀腫瘤。在一些患有血液癌症（如白血病或淋巴瘤）的患者中有顯著的緩解效果。
- 傳統流程：抽出病人的 T 細胞 → 在實驗室改造（加上 CAR）→ 再打回體內
- 問題：貴、慢、要先化療清空免疫系統

解決辦法

- ◆ 產生出一種適用於眾多患者的單一療法，且接受治療的患者無需接受化療預處理。

流程：直接注射 CRISPR + CAR 載體 → 體內定位到 T 細胞 → 在體內完成基因編輯 → 生成 CAR-T → 攻擊腫瘤

實驗結果

本研究於多種小鼠腫瘤模型中評估體內生成 CAR-T 細胞之治療效果，結果顯示：

- 在血液腫瘤模型（包括白血病與多發性骨髓瘤）中，經治療後腫瘤負荷達到完全清除
- 在實體腫瘤模型（如肉瘤）中，超過 50% 的實驗個體達到完全緩解
- 小鼠模型與人體免疫系統存在差異，臨床外推性尚待驗證

人工智慧 失智症健康照護

我想念我自己 Still Alice



艾莉絲



慢跑迷路



確診早發性失智症

What street do you live on?



忘記廁所在哪



給自己的影片



自我了結藥物



健忘還是失智？早期辨識與疾病進程



許維志 主任

✓ 日常健忘 ≠ 失智

- 忘記約定等
- 但提醒後能想起並承認
- 👉 屬正常老化現象



✗ 完全不記得事件

- 對記憶缺失沒有自覺
- 👉 代表已進入「疾病狀態」



失智是連續進程

- 輕度認知障礙 → 中度 → 重度
- 平均每階段約3年、整體病程約10年
- 早期介入是關鍵
- 不只是藥物治療、包含「社會處方」與生活介入
- 👉 目標：延緩不可逆腦部退化

失智症新觀念：診斷進步與治療趨勢

許維志 主任

核心機制

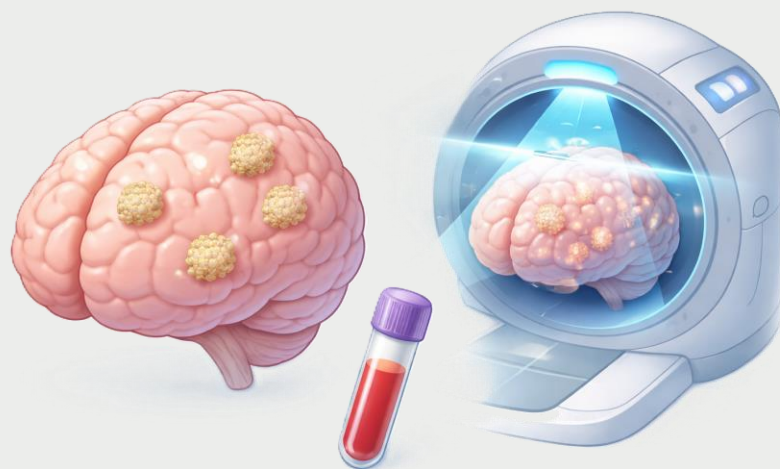
- τ 蛋白已證實具毒性，會造成腦細胞損傷
- 失智症、非典型巴金森症等神經退化疾病相關

治療策略

- 乙醯膽鹼酶抑制劑（健保）
 - 提升神經傳導效率
 - 適用輕～中度失智
- 免疫療法（單株抗體）
 - 標記並清除毒性蛋白
 - 可清除約70%蛋白、延緩退化
 - 高成本（約150–200萬）、有風險

診斷突破

- 過去需抽脊髓液（困難且侵入性高）
 - 現在可透過：
 - 血液檢測（微量蛋白）
 - 正子攝影（直接觀察蛋白沉積）
- 👉 診斷更早、更精準



預見失智—AI驅動精準失智照護

XAI 視覺焦點與 已知病理學高度吻合



醫學影像數據 (MRI)

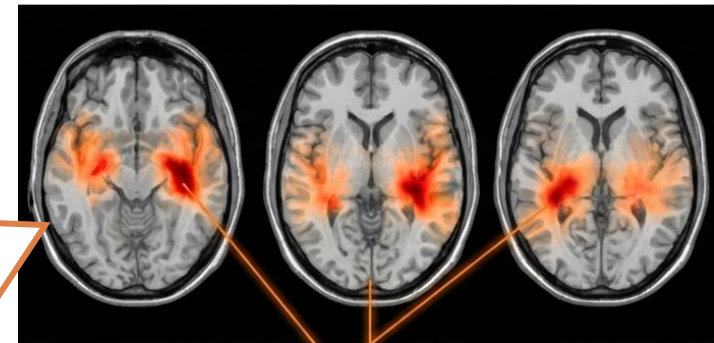
卷積神經網絡
(CNN) 萃取 DEMO
與 ALZ 預測分數。



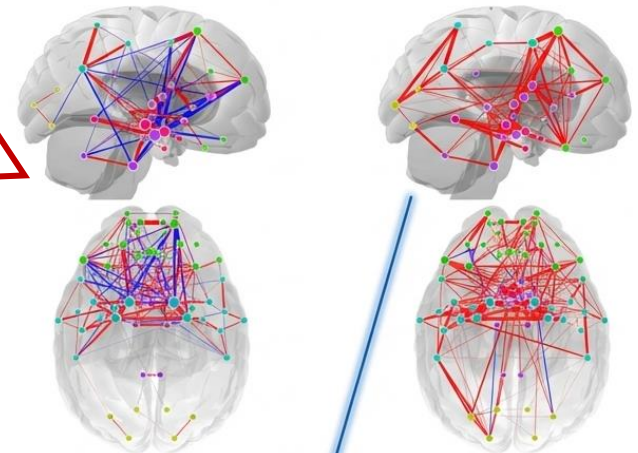
臨床非影像數據

年齡、性別、MMSE等常規檢查

CatBoost 融合模型
(Fusion Model)



AI 準確鎖定海馬迴與顳葉於
阿茲海默症(AD)患者萎縮區域

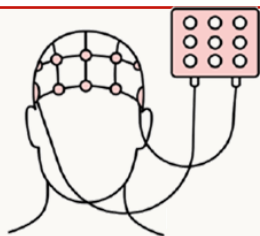


AD與非AD失智症大腦結構變化網絡

數位雙胞胎輕度認知障礙診斷

失智症早期診斷困境：AI模型看腦波「統計現象」
→無真正生物意義

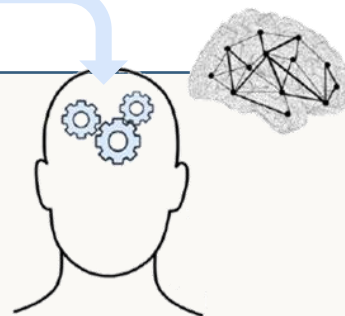
腦波檢查EEG/MEG



傳統方法直接分析腦波數字

- 缺乏可解釋性:無法對應至已知神經病理機制
- 泛化能力不足:不同醫院使用EEG或MEG，儀器、前處理、診斷標準各自不同

標準傳統
分析



數位
雙胞胎

建立虛擬大腦模型模擬 76 個腦區的神經動態

- 突觸退化 lp
- 連結退化 cp
- 可塑性 np

→ 得出退化數值數位生物標記退化程度，量化數字有醫學意義

數位雙胞胎技術將不同記錄模態轉換為統一神經退化參數

可解釋臨床決策意義
生物標記

跨醫院、跨模態
準確率穩定



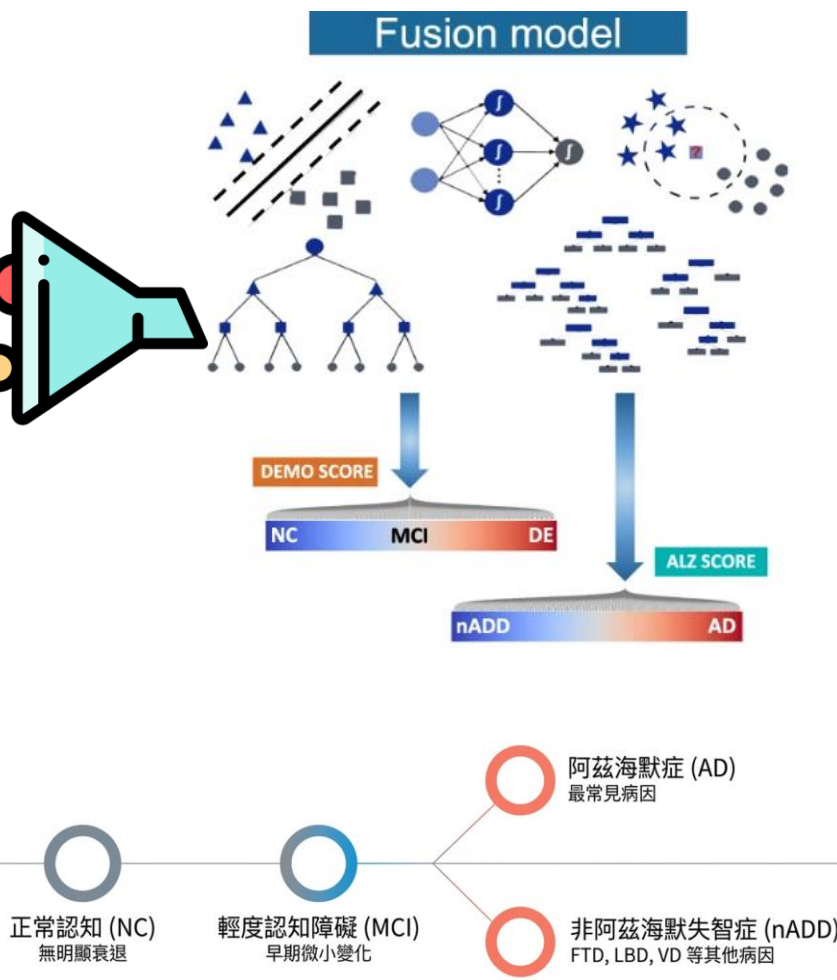
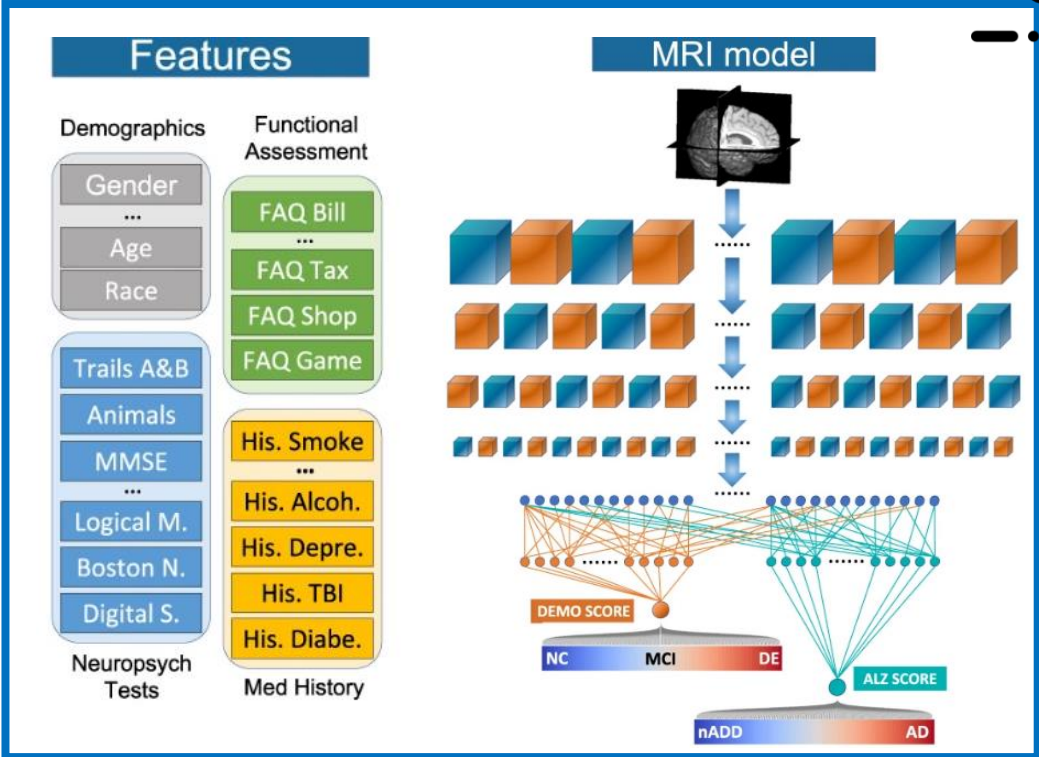
多模態資料深度學習解碼阿茲海默症失智

阿茲海默失智症多模態深度學習



嚴明芳教授

1. NACC (訓練與驗證基準)	<h2 style="font-size: 48px; margin: 0;">8,916</h2> <h3 style="font-size: 24px; margin: 0;">總受試者人數</h3> <p style="font-size: 12px; margin: 0;">涵蓋健康、輕度認知障礙與多種失智症亞型</p>	2. ADNI (阿茲海默症神經影像)
3. OASIS (開放獲取大腦系列)		4. FHS (弗雷明漢心臟研究)
5. AIBL (澳洲高齡化研究)		6. PPMI (帕金森氏症標記)
7. NIFD (額顳葉退化研究)		8. LBDSU (路易氏體失智症)

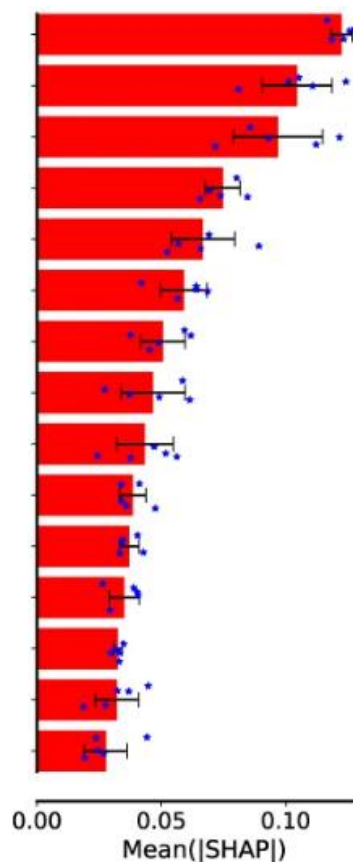
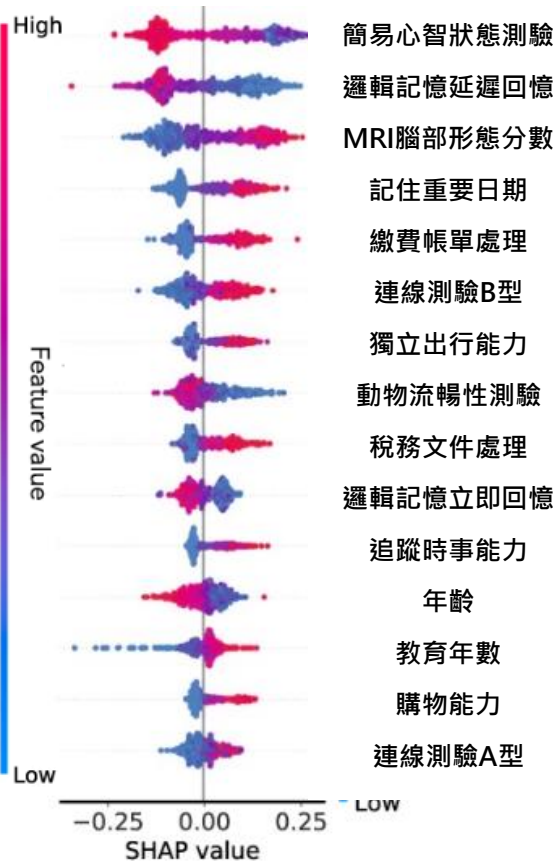


AI解碼—SHAP特徵重要性分析

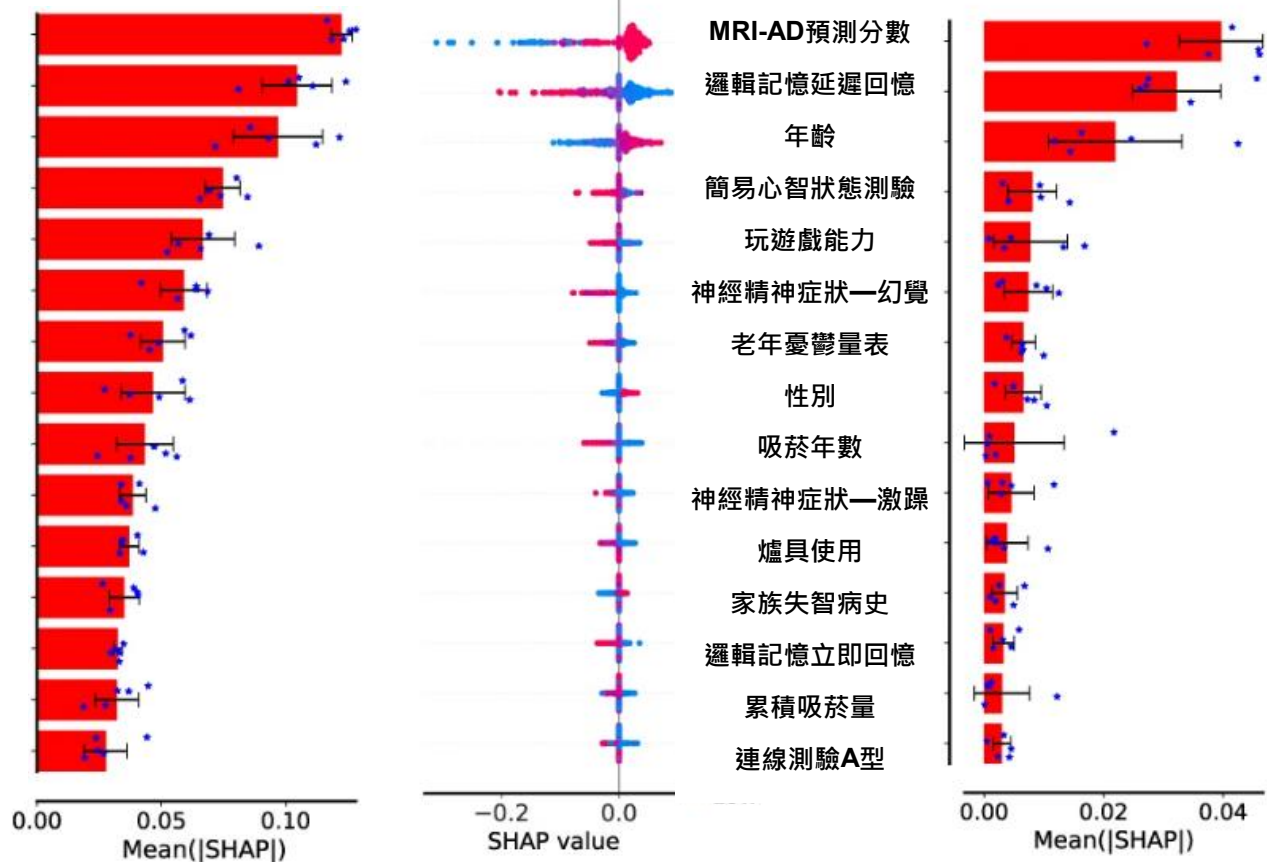
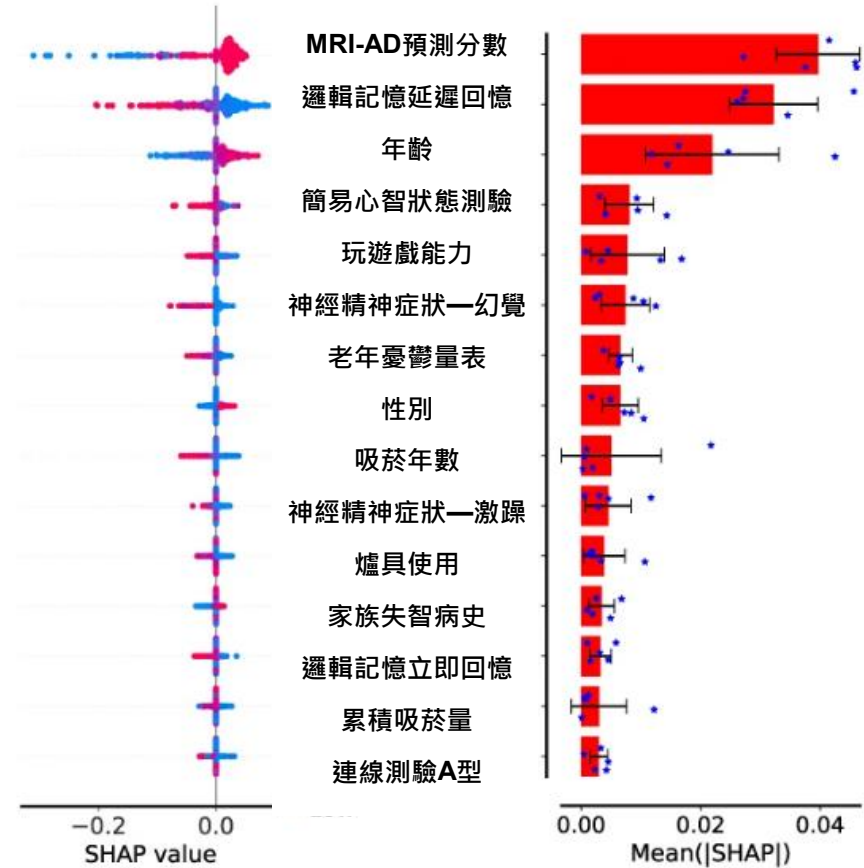


嚴明芳教授

認知分期



AD vs nADD 鑑別



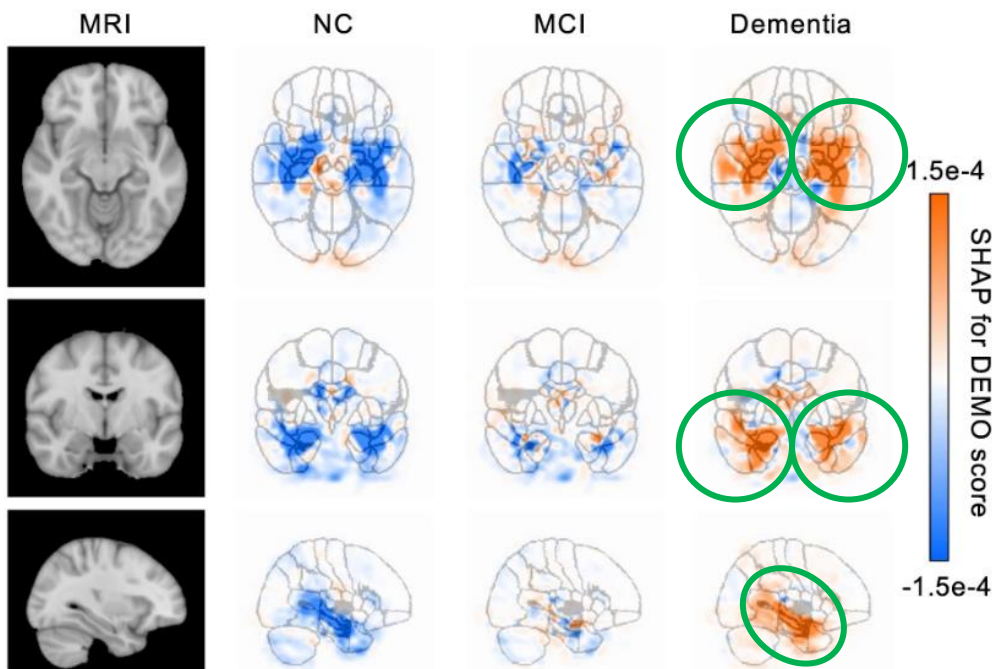
- 認知能力預測以 MMSE、記憶回憶與 MRI 腦部形態為最關鍵指標；
- **AD 與非 AD 失智症的鑑別**則高度依賴 MRI-AD 預測分數、記憶回憶與年齡，顯示影像生物標記在失智亞型診斷中扮演不可或缺的角色。

SHAP腦區熱圖

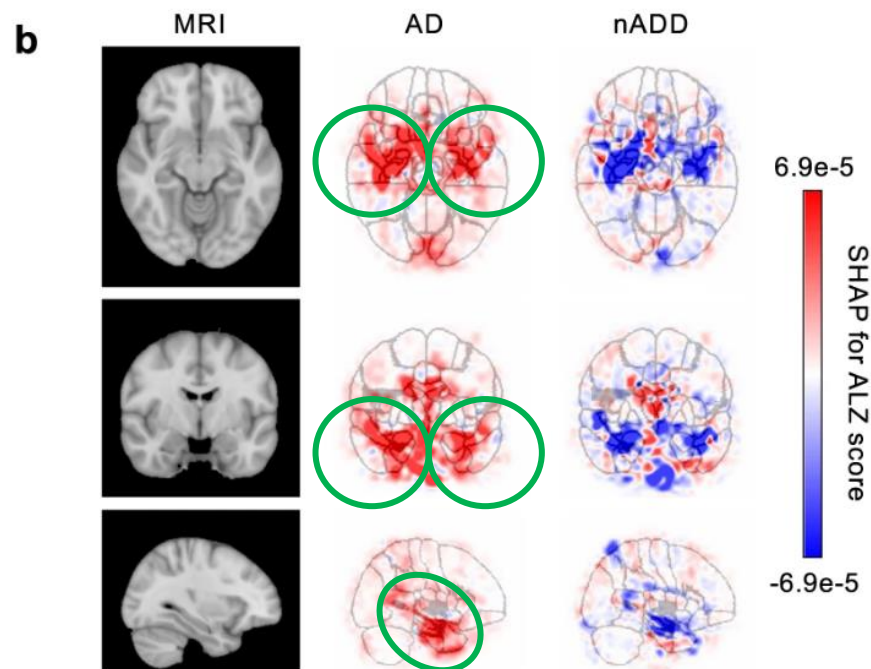


嚴明芳教授

認知分期



AD vs nADD 鑑別



- 正常認知 (NC) 腦區以藍色為主
- 失智 (Dementia) 則轉為大範圍橘色

顯示顳葉與海馬迴結構萎縮隨病程加重而擴散。

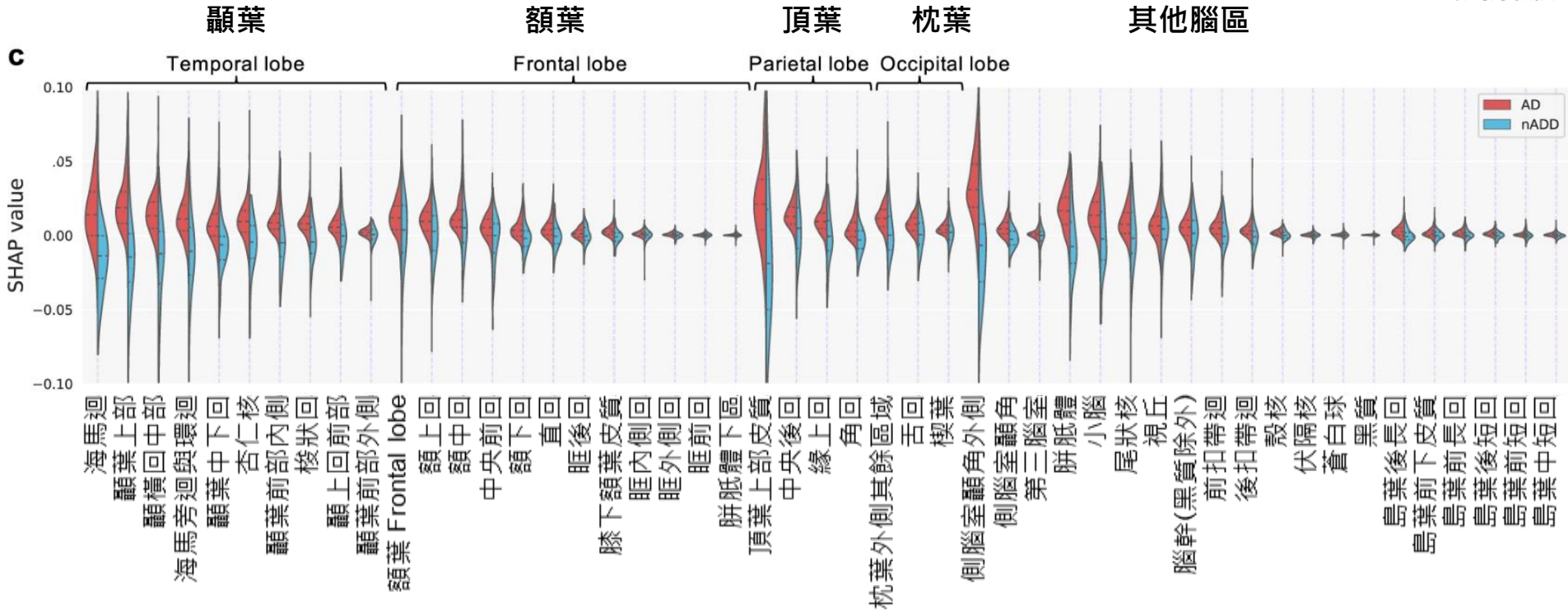
- AD 患者呈現集中於顳葉與海馬迴的強烈紅色熱點
- nADD 則以藍色分布於額葉與腦室旁，

兩者退化模式截然不同，可作為影像生物標記的鑑別依據。

各腦區SHAP分布小提琴圖



嚴明芳教授



- AD (紅) SHAP 值在顳葉 (海馬迴、杏仁核、梭狀回等)明顯偏高且分布寬廣，為阿茲海默症最具特徵性的萎縮區域。
- nADD (藍) SHAP 值相對分散，顳葉優勢不明顯，反映非阿茲海默失智症的退化並不集中於單一腦區。

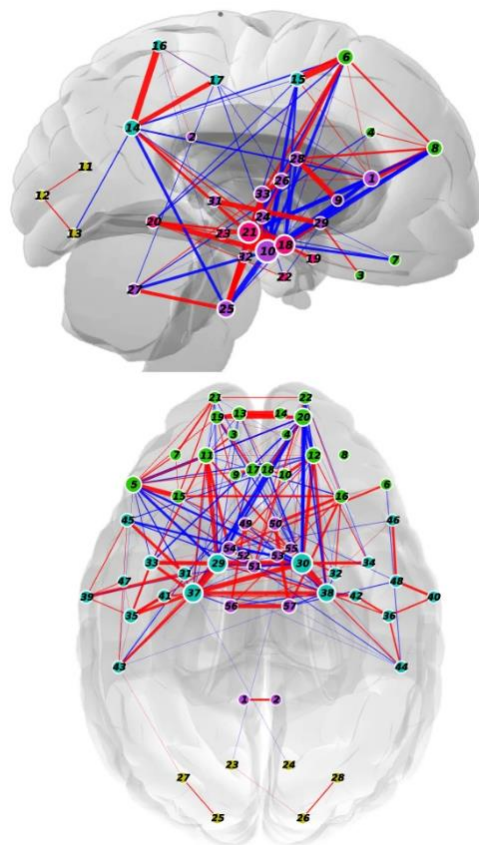
➔ 顳葉萎縮程度可作為區分 AD 與 nADD 的關鍵影像生物標記。

AD vs. nADD腦部結構變化網絡圖

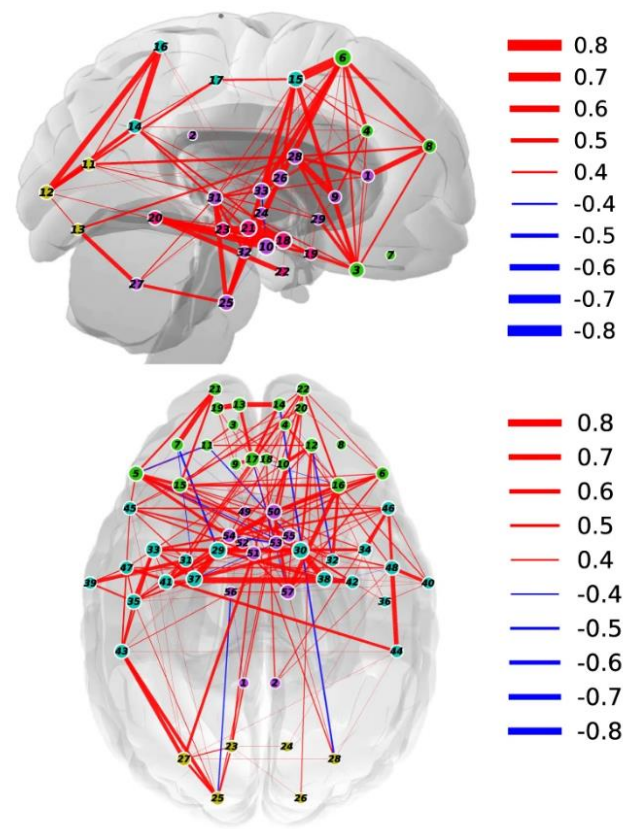


嚴明芳教授

阿茲海默失智症 (ADD)



非阿茲海默失智症 (nADD)



- **AD 網絡**：連結顯著集中於顳葉、杏仁核與海馬旁迴，呈現局部且密集的結構性退化。
- **nADD 網絡**：病灶更廣泛分布於額葉與腦室周圍。

反映不同失智亞型在神經退化模式上的本質差異，可作為影像生物標記的分型依據。

SHAP熱圖與神經病理學ABC評分比對



嚴明芳教授



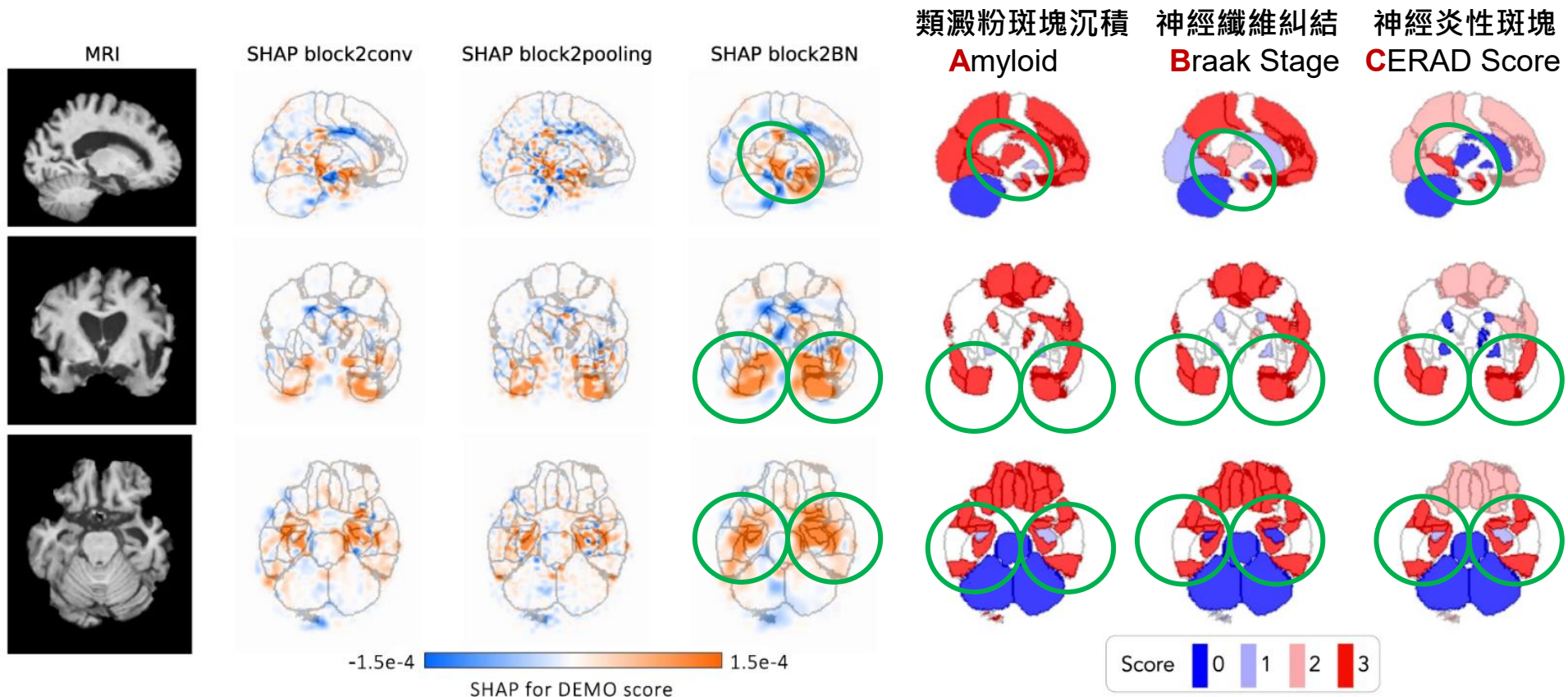
AI SHAP Heatmap
AI 模型預測高風險區域



神經病理學指標
(ABC Scores)



死後大腦解剖驗證





數位雙胞胎輕度認知障礙診斷

數位雙胞胎輕度認知障礙診斷

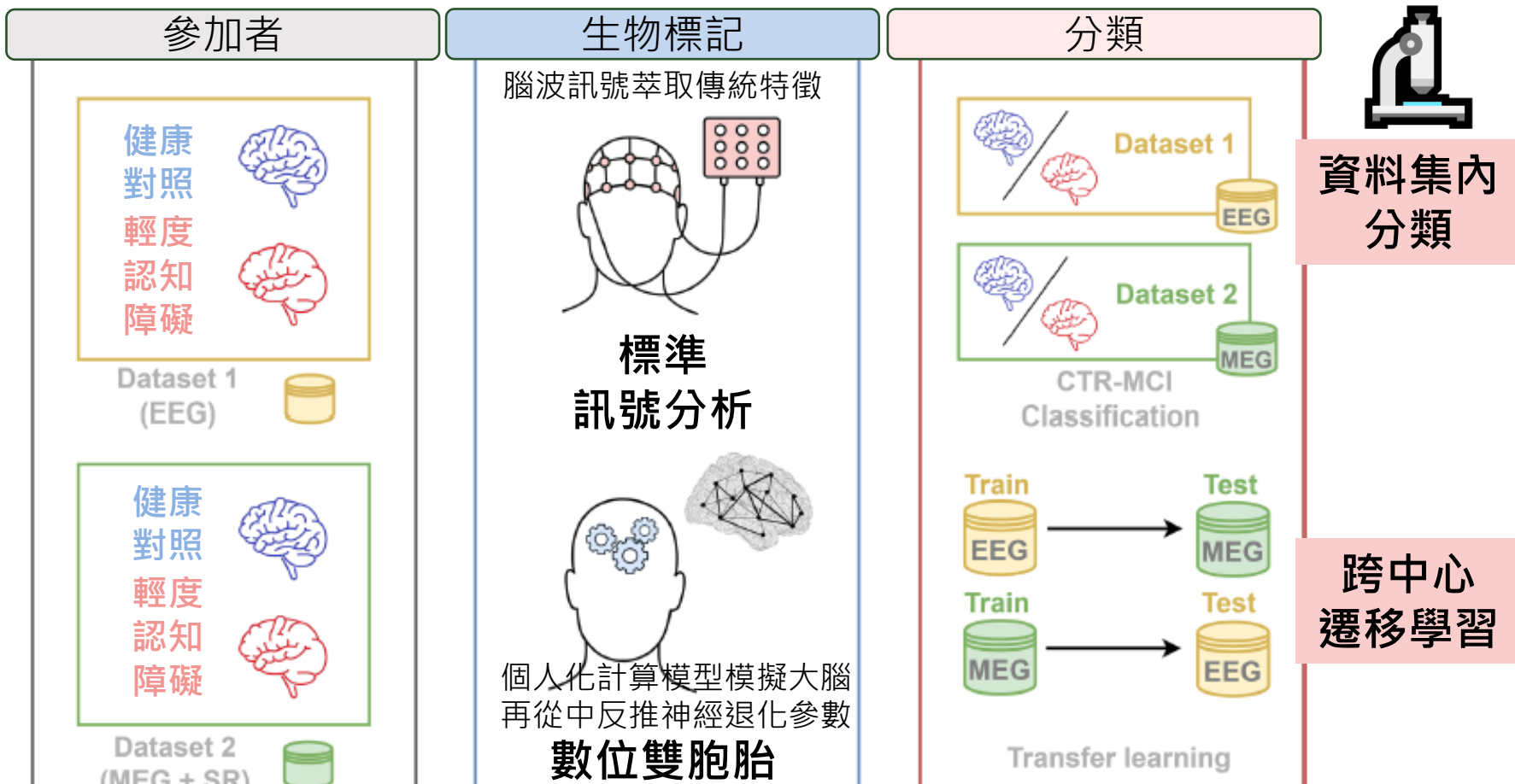


林庭瑀

失智症早期診斷困境：AI模型看腦波「統計現象」→ 無真正生物意義

1. 缺乏可解釋性:無法對應至已知神經病理機制

2. 泛化能力不足:不同醫院使用EEG或MEG, 儀器、前處理、診斷標準各自不同



資料集內分類

跨中心遷移學習

數位雙胞胎技術將不同記錄模態轉換為統一神經退化參數

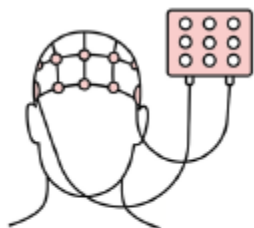
數位雙胞胎反應真實生物標誌



林庭瑀

Step 1. 建立數位雙胞胎大腦

The Virtual Brain平台模擬76個腦區神經動態，並根據已知失智症神經退化機制



Standard signal analysis



Digital Twins

Step 2. 個人化參數估計

把每位患者的EEG或MEG訊號，與模型模擬的輸出進行比對，反推三個參數的個人化數值。「數位生物標記」——對應突觸損傷與白質萎縮程度

Step 3. 跨中心驗證

兩個差異極大的資料集

1. 義大利佛羅倫斯EEG 61人
2. 義大利那不勒斯MEG 59人

分別在各自資料集內分類，再互相跨中心遷移測試



突觸退化參數

反映早期A β 斑塊沉積造成的皮質過度興奮



連結退化參數

描述白質萎縮導致的長距離連結減弱



神經可塑性參數

捕捉大腦對損傷的代償重組能力

數位雙胞胎生物標記推論認知障礙



林庭瑀

義大利佛羅倫斯EEG 61人

義大利那不勒斯MEG 59人

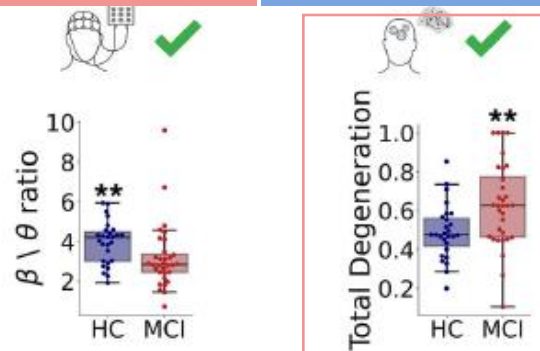
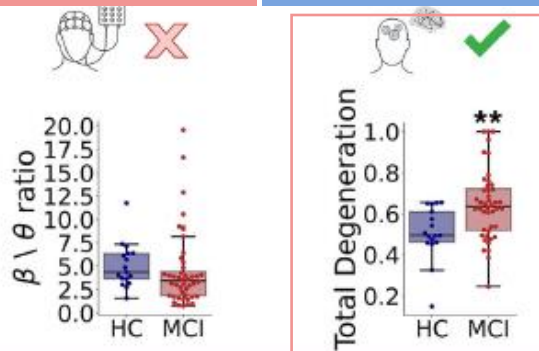
標準生物標記

數位生物標記

標準生物標記

數位生物標記

Discriminative power

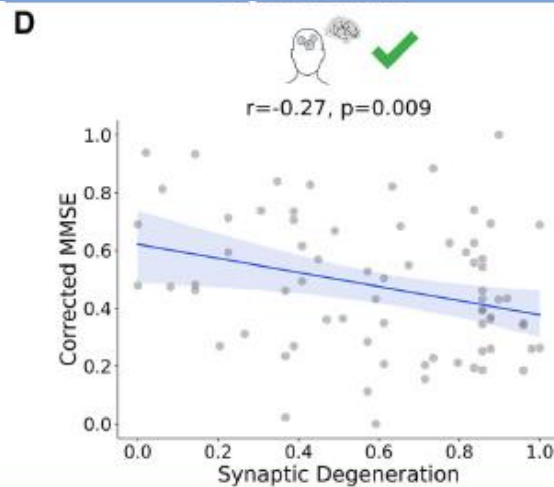
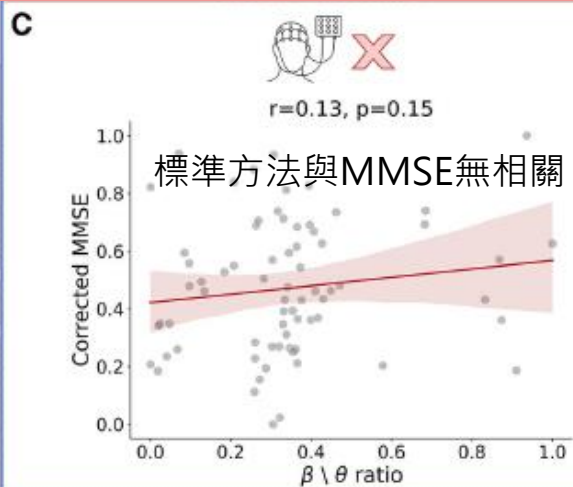


數位生物標記
MCI退化參數
顯著高於HC

標準生物標記

數位生物標記

Predicting cognitive status



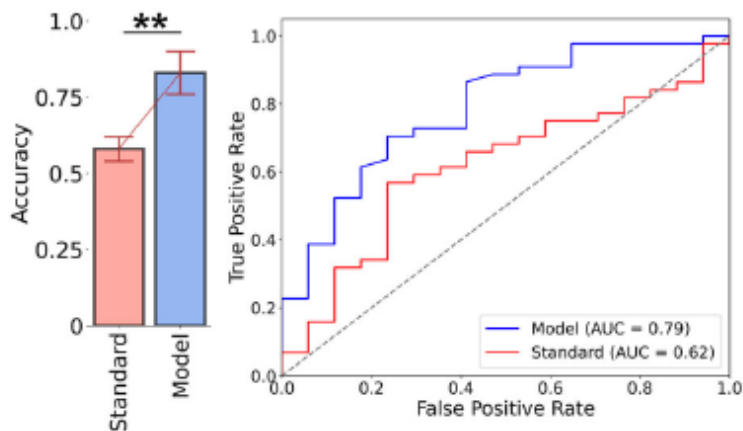
突觸退化參數與
MMSE顯著負相關
退化越重，
認知功能越差

數位雙胞胎診斷泛化能力高

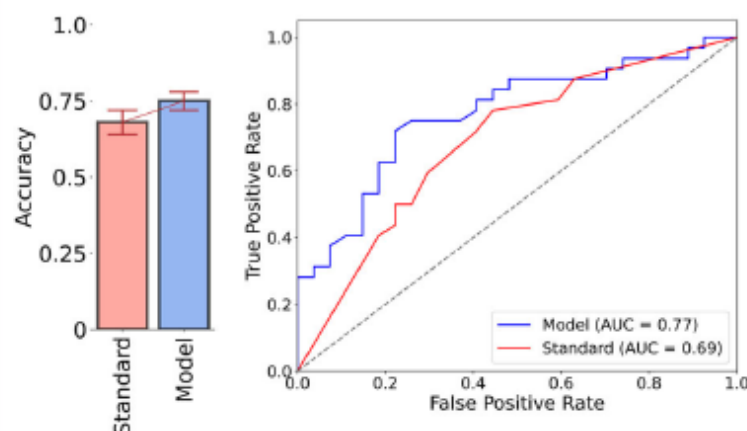


林庭瑀

義大利佛羅倫斯EEG 61人

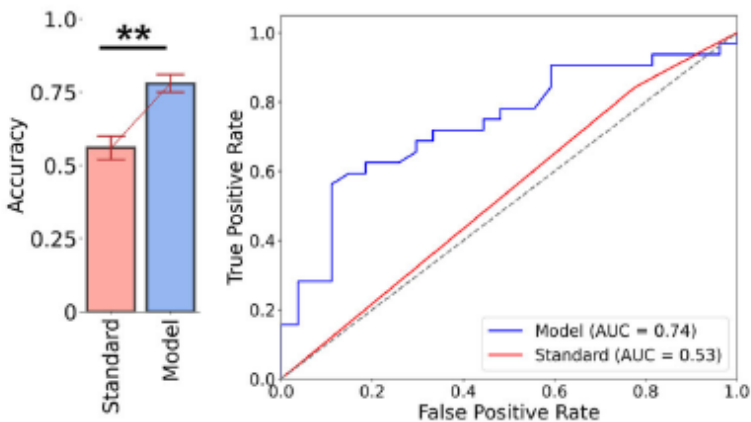


義大利那不勒斯MEG 59人



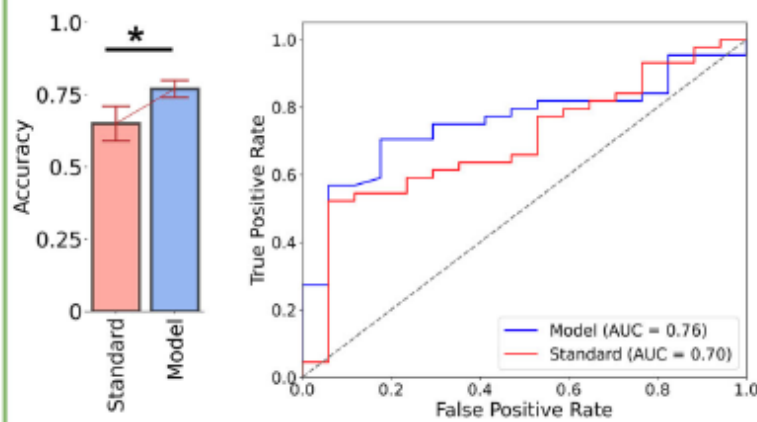
佛羅倫斯EEG

那不勒斯MEG



那不勒斯MEG

佛羅倫斯EEG





健康智慧生活圈



<https://www.realscience.top>