

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：AI 人工智慧大腸癌防治 (I)

2026 年 8 月 26 日

本週健康智慧生活圈聚焦台灣呼吸道疫情、國際氣候與人畜共通感染，以及基因編輯、神經退化與癌症研究新知；專題則從篩檢、腺瘤切除到腸道菌相與代謝物，說明大腸癌防治如何結合長期追蹤、生活型態與 AI 分析，及早掌握癌前風險。

台灣流感與新冠疫情仍處高原期，流感重症持續增加，新冠相關重症與死亡也可能被低估；呼吸道融合病毒則呈上升趨勢，開學後的密集接觸值得關注。研究另指出，COVID-19 可能使體內潛伏的皰疹病毒重新活化，並與發炎及疲勞等長新冠症狀相關，但病毒活化究竟是病因或免疫失調結果，仍待釐清。豪雨與高溫正推升多地感染風險。菲律賓洪災增加鉤端螺旋體病暴露，亞洲及歐洲的登革熱、屈公病與西尼羅病毒持續擴散；歐洲也出現安地斯漢他病毒移入病例與本土克里米亞—剛果出血熱。澳洲 H5N1 造成首例本土哺乳類死亡，蘇格蘭再現牛海綿狀腦病，顯示人類、動物、病媒與環境監測必須持續整合。醫學研究方面，延後瘧原蟲減毒時機在動物試驗中提升免疫保護；p-tau 可能在阿茲海默症纏結形成前干擾粒線體能量運作。AlphaFold3 則藉由分析分子接觸，協助降低鹼基編輯脫靶風險；細胞研究也揭示未完成 DNA 複製時的緊急修復機制。另一方面，生酮飲食對不同腸段腫瘤可能產生相反影響，而阿茲海默症保護性變異與手術療法的爭議，更凸顯獨立驗證及隨機試驗的重要性。

大腸息肉並非都會癌化，但腺瘤性或其他疑似腫瘤性息肉仍應優先處理。大腸癌通常歷經多年由正常黏膜、腺瘤逐步進展，因此定期糞便潛血篩檢、陽性後完成大腸鏡及切除癌前病灶，可把握無症狀時期的介入窗口。台灣長期實證顯示，篩檢與大腸鏡品質管理能降低大腸癌發生與死亡，但近端大腸的防治效果仍有改善空間。息肉切除能阻斷癌化進程，卻不代表腸道立即恢復原狀。長期追蹤發現，腺瘤切除者仍可能出現好菌減少、促發炎菌與相關代謝物增加等變化，部分方向與大腸癌患者相似，但程度較溫和；晚期癌症常見的某些菌群在腺瘤階段尚不明顯，顯示菌相變化具有階段性，單靠一種細菌仍難作為早期預測指標。研究團隊運用 AI 從大量細菌與代謝物組合中篩選關鍵關聯，協助辨識癌前腸道環境的發炎與代謝線索。分析也顯示，紅肉、含糖飲料與較高 BMI 常伴隨促發炎菌增加；蔬果、全穀、堅果、豆類及規律運動則與較多好菌相關。曾有息肉者的菌相較容易受生活型態影響，因此切除後仍需持續篩檢、改善飲食與運動，才能進一步降低長期風險。

健康科學週新知

● 台灣呼吸道疾病監視

台灣呼吸道疾病疫情仍處高原期。最新監測顯示，流感病毒與新冠病毒陽性數在前一週達高峰後略為下降，分別降至 1,175 例與 1,542 例，但整體感染水準仍高。值得注意的是，呼吸道融合病毒（RSV）持續攀升，陽性數增至 108 例，顯示傳播風險正在增加；腺病毒、肺炎鏈球菌及副流感病毒則大致維持平穩或低度流行。隨著 9 月開學及校園社交活動恢復，密集接觸可能推升新一波疫情，仍須持續監測各類呼吸道病原體變化。

● 台灣流感疫情高峰

國內哨兵監測顯示，流感疫情仍處高峰。第 32 週類流感門急診達 95,011 人次，較前週增加 1.2%；上週新增 80 例重症及 17 例死亡，社區流行病毒以 A 型流感為主，占 89%。本流感季已累計 1,075 例重症、205 例死亡，近期併發重症病例逐週攀升，且以 65 歲以上長者及慢性病患者居多。專家提醒，高齡、慢性病及免疫功能低下族群應提高警覺並儘速接種流感疫苗，期盼今年疫苗接種率突破六成，降低重症與死亡風險。

● 台灣新冠疫情高峰期

台灣新冠疫情已達本波高點，預估未來約兩週仍將維持高原期。第 32 週門急診就診達 26,579 人次，第 31、32 週均新增 79 例本土重症；同期死亡分別新增 13 例及 15 例。第 33 週重症與死亡雖略降，但通報尚未完整，仍須持續觀察。隨著開學後校園及社區接觸增加，傳播可能影響後續疫情走勢。此外，伴隨感染及超額死亡研究顯示，新冠相關重症與死亡可能遭低估，提醒高齡、慢性病及免疫功能低下族群做好防疫措施。

● COVID 會吵醒體內沉睡多年病毒

最新研究指出，超過九成成人體內帶有皰疹病毒等潛伏病毒，感染 COVID-19 後可能重新活化，近半數住院患者出現此現象，免疫功能正常者也不例外。不同病毒具有各自的活化時序，其中 EBV 與環狀病毒較早增加，CMV 及 HSV 約於第三週達高點。病毒再活化者的發炎反應、免疫細胞活性及細胞損傷均較明顯，可能與疲勞等 Long COVID 症狀相關。目前已有針對皰疹病毒的臨床試驗，但再活化究竟是致病原因或免疫失調結果，仍待進一步釐清。

● 菲律賓洪災持續：鉤端螺旋體病風險升高

菲律賓西南季風持續帶來豪雨與淹水，民眾接觸受污染洪水及泥濘的機會增加，推升鉤端螺旋體病風險。全菲截至 8 月 8 日累計 3,440 例，雖較去年同期下降 35%，但 7 月 12 日至 25 日新增 348 例，較前兩週增加 27%；馬尼拉今年則累計 156 例。當局已提供暴露者預防用藥及快速就醫管道。專家提醒，洪水暴露者即使尚無症狀，也應於 24 至 48 小時內接受醫療評估；清理環境時須穿防水鞋具，避免赤腳涉水，暴露後立即以清水與肥皂清洗。

● 蚊媒傳染病持續升溫：登革熱、屈公病與西尼羅病毒擴散

高溫、間歇性降雨與積水環境促進病媒蚊孳生，亞洲及歐洲蚊媒傳染病持續升溫。馬來西亞截至第 32 週累計 58,079 例登革熱、55 人死亡，病例較去年同期增加 56.2%，並由雪蘭莪、吉隆坡向其他州擴散。法國則累計 25 例本土屈公病，最大群聚達 16 例。歐洲西尼羅病毒影響範圍亦擴大，12 國共 99 個地區出現本土傳播，以義大利及希臘病例最多。氣候變遷可能延長傳播季節，清除居家積水與加強病媒蚊監測更顯重要。

- **歐洲現安地斯漢他病毒移入個案：ECDC 評估風險極低**

法國 8 月 6 日通報一例安地斯漢他病毒境外移入個案。患者曾由阿根廷前往法國，7 月出現輕症但未住院，之後再赴西班牙，研判最可能於阿根廷感染。安地斯漢他病毒是少數可能人傳人的漢他病毒，但其天然嚙齒類宿主並不存在於歐洲，因此不易建立動物宿主循環，持續性「嚙齒類傳人」的風險有限。歐洲疾管中心評估一般民眾風險極低；法國與西班牙已啟動接觸者追蹤，並持續調查感染來源、潛在暴露者及是否出現次級病例。

- **H5N1 禽流感跨物種擴散 澳洲首見本土哺乳類死亡病例**

南澳一隻紐澳毛皮海獅感染 H5N1 禽流感後死亡，成為澳洲首例經確認因 H5N1 死亡的本土哺乳類動物，研判可能因接觸染疫野鳥或受污染環境而感染。南澳近期已出現逾千隻野鳥大量死亡，袋鼠島小藍企鵝亦驗出病毒陽性；塔斯馬尼亞另有多隻企鵝疑似染疫死亡。專家警告，若病毒進入瀕危海獅族群，恐造成嚴重衝擊。目前人類感染風險仍低，民眾應避免接觸生病或死亡的鳥類，並立即通報相關單位。

- **歐洲人畜共通疾病：CCHF 本土病例與蘇格蘭 BSE 再現**

西班牙今年累計 4 例本土克里米亞—剛果出血熱病例，為歐洲唯一通報本土感染的國家，其中 Salamanca 地區已有 3 例。當地 Hyalomma 硬蜱分布廣泛，病毒亦在動物族群中持續循環，歐洲疾管中心已加強季節性監測。另一方面，蘇格蘭一處農場確認典型牛海綿狀腦病（狂牛症）個案，病牛由例行監測發現，未進入人類食物鏈，公共衛生風險極低。當局正隔離並追蹤相關牛隻，顯示整合人類、動物與病媒監測的重要性。

- **WHO 人畜共通流感風險評估**

WHO 公布最新人畜共通流感風險評估，2026 年 7 月 8 日至 8 月 7 日新增 8 例 H9N2 及 1 例 H5N1。中國通報的 H9N2 病例多與家禽或活禽市場暴露有關，接觸者未再發現病例。WHO 指出目前無持續人傳人證據，整體公共衛生風險仍低，並呼籲持續監測病毒演化、避免接觸病死禽鳥及充分煮熟蛋與禽肉。

- **對不上型的伊波拉疫苗從「別打」變「立刻打」**

剛果民主共和國爆發 Bundibugyo 型伊波拉疫情，因現有 Ervebo 疫苗並非針對此型病毒，WHO 專家 5 月底一度認為證據不足、不建議施打。然而血清、雪貂與猴子研究陸續顯示可能具有保護力，WHO 於 8 月改口支持擴大接種。爭議焦點則在於應採環狀接種，還是直接擴大施打，以兼顧防疫與後續試驗需求。

- **減毒時機延至肝期末期，保護力顯著提升**

瘧疾每年奪走逾 60 萬條人命，現有疫苗僅具部分保護力。研究顯示，讓寄生蟲在肝臟發育至較晚階段再被阻斷，可提升免疫保護。Steel 等人以 PMIX/X 抑制劑製造 CALM，在小鼠中可誘發抗體與 CD8⁺T 細胞反應，低劑量即可維持 21 個月保護，且不造成短暫紅血球感染；目前仍處於動物研究階段。

- **p-tau 逆轉粒線體電子傳遞，早於纏結形成**

最新研究指出，阿茲海默症相關蛋白磷酸化 tau (p-tau) 可能在神經元形成 tau 纏結之前，就已開始破壞細胞的能量工廠。史丹佛大學團隊在果蠅、魚類、人類幹細胞衍生神經元及人腦組織中發現，p-tau 會進入粒線體並結合 NDUFS3，使電子在呼吸鏈中逆向傳遞，導致產能受阻並產生有害物質，進一步損傷蛋白質與 DNA。研究也發現，阻斷此機制可改善小鼠認知表現，但目前仍停留在動物研究階段。

- **AlphaFold3 找出影響脫靶編輯關鍵分子接觸**

鹼基編輯器（Base Editor）能精準修正單一鹼基，但 Cas9 容易誤認相似序列而造成「脫靶（Off-target）」編輯，影響安全性與療效。發表於《Nature》的研究中，Meng 等人利用 AlphaFold3（AF3）突破此瓶頸。團隊分析 DNA-RNA-蛋白質三元複合體，藉由 AF3 預測結構與分子接觸機率，比較目標與脫靶位點的差異並評分，隨後篩選出脫靶接觸增強的關鍵殘基進行基因突變。全基因組分析證實，此策略成功降低脫靶風險並維持編輯活性，為設計低脫靶鹼基編輯器提供全新指南。

- **削弱 Off-target 分子接觸，提升鹼基編輯專一性**

Meng 等人發表於《Nature》的最新研究指出，利用 AI 工具 AlphaFold3 能有效解決鹼基編輯器（Base Editor）常見的「脫靶（Off-target）」風險。由於標的與脫靶位點的 3D 結構高度重疊，傳統結構預測難以區分；研究團隊發現改採「接觸機率（CP）」預測，能成功捕捉到 33.9% 過去無法察覺的細微分子接觸。透過計算接觸增強分數，團隊精準鎖定並突變 Off-target 接觸特別增強的關鍵氨基酸殘基。實驗結果顯示，在 23 種突變設計中有 13 種成功提升專一性(56.5%)，能在維持 80% 以上目標編輯活性的同時將脫靶率降至 50% 以下，大幅提升基因治療的安全與效能。

- **CDK1 啟動「磷酸化開關」：細胞如何拆除停滯複製體**

當 DNA 未完成複製便進入有絲分裂，容易造成染色體分離失敗。《Science》的最新研究中，Geylani Can 等人揭示了細胞處置停滯複製體的安全機制。團隊結合非洲爪蟾卵萃取物與人類 HCT116 細胞驗證，發現 CDK1 磷酸化 TRAIP 後，會促使 TTF2 與 TRAIP 結合；TTF2 另一端連結 DNA 聚合酶 ϵ 的 POLE2，

進而將 TRAIP 拉近 CMG 螺旋酶。這使 TRAIP 從「清除前方障礙」轉為直接泛素化 CMG，促使複製體卸載。此機制能避免嚴重染色體分離錯誤，但也可能伴隨脆弱位點的 DNA 缺失與重排，與癌症基因體不穩定高度相關。

● DNA 複製未完成怎麼辦？TTF2 啟動有絲分裂期緊急修復

大型基因組細胞若未完成 DNA 複製便進入有絲分裂，易導致染色體分離失敗與基因體不穩定。刊登於《Science》的最新研究中，Fujisawa 等人利用細胞模型解析了這套「緊急處置機制」。進入有絲分裂期後，CDK1 會磷酸化 TRAIP 的 T325 位點；TTF2 辨識該標記並同時連結 DNA 聚合酶 ϵ ，將 TRAIP 拉近複製體。當 TRAIP 泛素化 CMG 螺旋酶後，p97 會促使 CMG 拆除，引發複製叉 DNA 切割修復與姐妹染色單體交換(SCE)。若破壞 TRAIP-TTF2 作用，SCE 將減少一半。此機制能確保染色體順利分離，但修復後可能在其中一條子代染色體留下小型基因缺失。

● 以為能餓死腫瘤的飲食，反而餵養腫瘤

大眾普遍認為癌細胞嗜糖且不擅利用酮體，使生酮飲食常被視為抗癌聖品。然而，Shay 等人發表於《Nature》的研究顛覆了此觀點，發現生酮飲食反而會增加易感小鼠的小腸腫瘤負擔。研究證實，促使腫瘤增生的罪魁禍首並非酮體，而是飲食中的「膳食脂肪」。脂肪會活化 PPAR 並經由 CPT1A 氧化供能，進而餵養腸道幹細胞，使其分裂擴大為腫瘤；若抑制 PPAR 或 CPT1A，腫瘤負擔即顯著下降。值得注意的是，生酮飲食雖增加小腸腫瘤，卻能降低大腸腫瘤負擔，顯示飲食對癌症的影響極度依賴組織類型與個人風險，絕非一體適用。

● 大腦如何用「上一刻經驗」調整當下決策？

2026 年《Science》研究聚焦丘腦外側後核 (LP) 與前扣帶皮質 (ACC) 的

神經迴路，發現大腦可能特別重視與近期經驗不同的新資訊。研究團隊讓小鼠進行隨機點移動方向判別任務，比較目前與前一次刺激的差異，並結合光遺傳學與雙光子影像觀察 LP 與 ACC 活動。研究指出，LP 不只是傳遞感覺訊息的中繼站，也參與更高階的決策運算；刺激間的差異訊號傳至 ACC 後，可能影響大腦選擇維持原有判斷，或根據新資訊更新行為。

● 「保護性變異」的證據，禁不起翻查

曾被視為阿茲海默症治療突破的「保護性基因變異」，如今面臨研究可信度的重大質疑。哥倫比亞 Medellín 的 paisa 家族中，一名帶有致病 PSEN1 突變的女性因同時帶有 Christchurch 變異，被認為延後失智發病，並成為開發新療法的重要案例。後續研究又提出 Reelin-COLBOS 等保護性變異，吸引新創公司與大量研究資金投入。然而《Science》調查發現，外部研究未能重現相同保護效果，部分病歷年齡疑似遭調整，部分影像也被質疑存在重複問題。研究爭議凸顯，單一個案與後續資料若缺乏獨立驗證，仍不足以支撐新的治療典範。

● dcLVA 治阿茲海默症：影片帶動沒有證據手術熱潮

深頸部淋巴—靜脈吻合術（dcLVA）從個案影片引發關注後，逐漸進入更嚴謹的臨床研究階段。2020 年全球首例手術後，患者術後改善影片在 2023 年廣泛流傳，帶動多家醫院跟進，但當時仍缺乏隨機對照證據。2025 年中國國家衛健委將術式限縮於研究使用。到了 2026 年，多項隨機試驗陸續展開，包括上海多中心研究及納入假手術組的試驗。研究人員希望透過更高品質的證據，釐清手術究竟能否真正改善阿茲海默症，而非僅造成短期症狀變化。

AI 人工智慧精準大腸癌防治

● 大腸息肉不是都會變成癌症

大腸息肉並非都會癌化，真正需要注意的是腺瘤性、腫瘤性息肉。由於目前仍難以精準預測哪一顆息肉會進一步癌化，臨床發現疑似腫瘤性息肉時，通常會優先切除，以降低未來大腸癌與死亡風險。息肉反覆形成可能與基因、環境、生活型態及腸道菌共同作用有關；規律運動與改善生活習慣，可能有助降低大息肉再次發生的機會。

● 腸道生態影響長期風險，篩檢把握癌前時間窗

大腸癌風險不只取決於當下，也可能受到長期腸道生態影響。飲食、抗生素暴露與腸道菌相改變，可能從年輕時累積風險，並與息肉、發炎性腸道疾病及大腸癌相關。糞便潛血篩檢除了偵測癌症，也可能提早發現較大的腫瘤性息肉；即使一次結果陰性，也不代表完全沒有病變。透過定期篩檢，可在無症狀階段把握息肉到癌症之間的介入時間窗，及早發現並處理異常。

● 大腸直腸癌防治奏效

臺灣自 2004 年推動大腸癌篩檢，已累積超過 700 萬人受檢，並自 2025 年起將篩檢年齡擴大至 45 至 74 歲。民眾每兩年接受糞便潛血檢查，陽性者於 3 個月內接受大腸鏡，並透過盲腸到達率、腺瘤偵測率等指標持續監測品質。研究顯示，整體可降低 34% 大腸癌死亡，其中遠端大腸死亡減少 39%，近端大腸則減少 16%，顯示篩檢與品質管理可有效降低大腸癌死亡風險。

● 息肉切掉 腸道菌就恢復原狀了嗎

息肉切除後，腸道並不一定立刻恢復原本狀態。研究追蹤腺瘤切除者與無息肉對照者約 12 年，透過糞便檢體分析腸道菌相、代謝物及彼此交互作用。結果

顯示，切除息肉後仍可能存在好菌減少、促發炎菌增加及發炎代謝物上升等長期變化。研究團隊希望藉由掌握這些早期腸道訊號，找出可透過飲食與運動改善的因素，降低發炎環境並進一步預防大腸癌。

大腸腺腫切除降低大腸癌疾病負擔

● 腺腫--大腸癌發生過程

大腸癌並非一夕形成，而是經歷長期、多階段的病變演進。約 85~90% 的散發性大腸癌來自「腺瘤—癌變序列」，由正常黏膜逐步發展為小腺瘤、大腺瘤，再進展為癌症；另有約 10~15% 經鋸齒狀路徑形成，發炎相關路徑則少於 2%。整體癌化過程可能歷時數十年，之後才進入快速進展與轉移階段，因此早期發現並切除癌前病灶，是阻斷大腸癌發生的重要關鍵。

● 腺腫切除可有效降低大腸癌發生

美國國家息肉研究顯示，及早發現並切除腺瘤，可大幅降低後續大腸癌發生。研究追蹤約 8 年後發現，接受腺瘤切除者的大腸癌實際發生率，明顯低於 Mayo 診所、聖馬克醫院及 SEER 資料所推估的發生率，降幅約達 76% 至 90%。這項研究證實，腺瘤切除不只是處理當下病灶，更能有效阻斷腺瘤癌化進程，奠定大腸癌篩檢與預防的重要實證基礎。

● 臺灣實證資料

臺灣實證資料顯示，大腸腺瘤會隨時間逐步進展，從微小腺瘤、小腺瘤到大型腺瘤，再發展為侵襲癌，過程可能歷時數十年。依腺瘤大小或組織型態分析，正常黏膜到早期腺瘤約需 26 年，之後進展速度逐漸加快。研究也發現，約 30% 的大腸癌可能經由不明顯的 de novo 路徑形成。整體而言，及早發現並切除腺瘤，可降低約 73% 至 88% 的大腸癌發生風險。

- **台灣免疫法糞便潛血族群篩檢效益**

臺灣長期糞便免疫法篩檢研究顯示，定期篩檢可有效降低大腸癌發生與死亡風險，但不同腸段的效益並不完全一致。整體而言，第二期以上大腸癌可減少約 29%，死亡率降低約 35%；若進一步改善篩檢與大腸鏡品質，效益可提升至 34% 與 40%。其中遠端大腸的預防效果最明顯，近端大腸則相對較有限，顯示提升檢查品質仍是未來篩檢成效的重要關鍵。

AI 剖析腸道菌與息肉關係

- **息肉切掉了，腸道就「恢復原狀」嗎**

大腸息肉切除雖能有效降低癌變風險，但腸道環境不一定會立即恢復原狀。研究追蹤 354 名腺瘤切除患者與 354 名無息肉對照者約 12 年後，分析糞便中的腸道菌相與代謝物；另整合 14 項外部大腸直腸癌腸道菌研究進行比較。

- **腸道菌相「有點像」大腸癌病人**

研究發現，腺瘤切除者的腸道菌相，部分呈現與大腸癌患者相似的變化方向。與正常者相比，共有 31 種細菌出現一致趨勢，包括消炎相關好菌減少，以及促發炎菌增加。不過，這些變化在腺瘤切除者身上通常較大腸癌患者溫和。結果顯示，即使腺瘤已切除，腸道生態仍可能保留部分與癌症相關的特徵，值得持續追蹤其長期風險與可介入因素。

- **最兇的那群菌，還沒登場**

研究顯示，腺瘤切除者的腸道菌相雖與大腸癌患者有部分相似，但變化幅度較小。進一步分析發現，部分已知與晚期大腸癌相關的口腔來源細菌，在腺瘤階段幾乎偵測不到，顯示腸道菌的變化可能具有明顯階段性。也就是說，不同菌群可能分別參與癌症早期或晚期發展，因此單靠某一種細菌難以作為腺瘤階段的早

期預測指標，仍需尋找更適合早期偵測的菌相線索。

● AI 找出細菌 X 代謝物關聯

研究團隊運用 AI 分析腸道菌與代謝物之間的複雜關聯，從 987 種代謝物與 434 種細菌的龐大組合中，先全面篩選可能配對，再依重要性排序，並以隨機森林等方法評估其解釋腸道菌變化的能力。透過 AI 協助，可從數十萬種可能組合中快速找出最具價值的「細菌—代謝物」關聯，進一步協助理解腸道生態變化，並找出可能與大腸癌發展相關的重要線索。

● 腸道環境「代謝物」改變

研究顯示，腺瘤族群的腸道代謝環境與正常者已有明顯差異。分析發現，與發炎相關的鞘脂類、次級膽汁酸與部分多肽在腺瘤組較高；相對地，多種脂肪酸及其他可能與抗發炎、抗氧化作用相關的代謝物則較低。這些結果顯示，腺瘤形成不只伴隨腸道菌相改變，連代謝環境也可能逐步偏向較易發炎、抗氧化能力較弱的狀態，為理解癌前腸道生態提供重要線索。

● 同一群菌，也和生活習慣綁在一起

研究顯示，腸道菌相不只與疾病有關，也與日常生活習慣密切相連。紅肉、含糖飲料攝取較多及 BMI 較高，往往伴隨促發炎菌增加；相反地，多吃蔬果、全穀、堅果與豆類並保持規律運動，則與較多好菌相關。值得注意的是，未長過息肉者的菌相較穩定、具較佳緩衝力；曾有息肉者則較容易受到飲食與生活型態影響，顯示健康習慣可能有助維持較穩定的腸道環境。

以上內容將在 **2026 年 8 月 26 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