

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: AI 人工智慧大腸癌防治 (I)

陳秀熙 教授

2026-08-26

34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、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 08/20-08/26 (W34)

- 健康科學週新知
- AI人工智慧精準大腸癌防治
- 大腸腺腫切除降低大腸癌疾病負擔
- AI 剖析腸道菌與息肉關係

健康新知總覽-一體健康

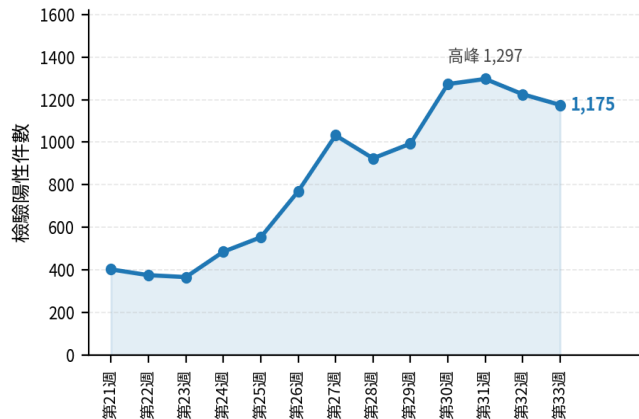
從呼吸道疫情到跨物種威脅，疫情無國界，健康一體相連



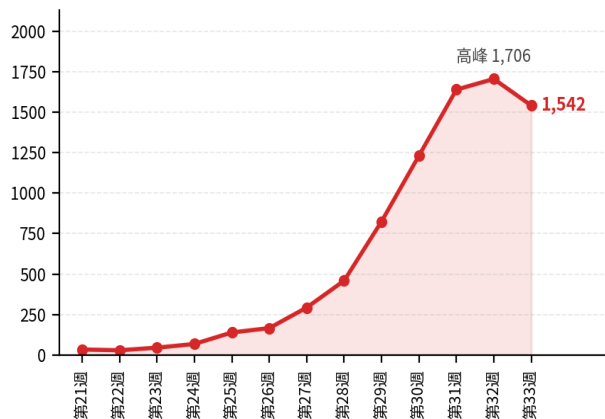
台灣呼吸道疾病監視

各病原體檢驗陽性數

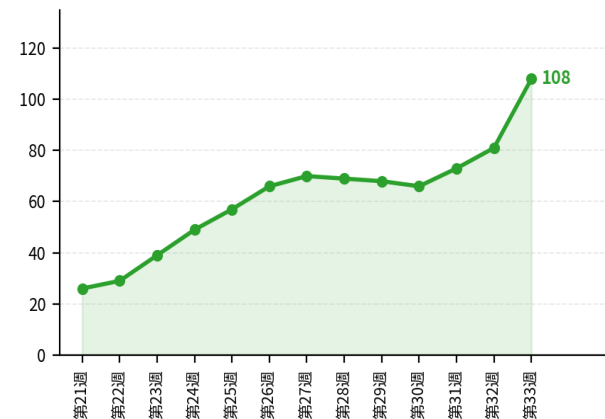
流感病毒



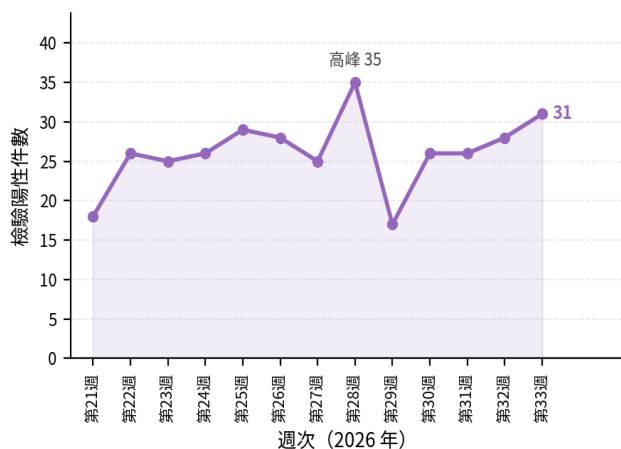
新型冠狀病毒 SARS-CoV-2



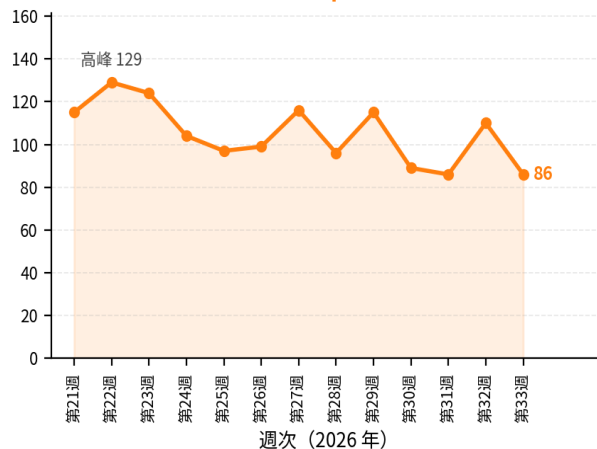
呼吸道融合病毒 RSV



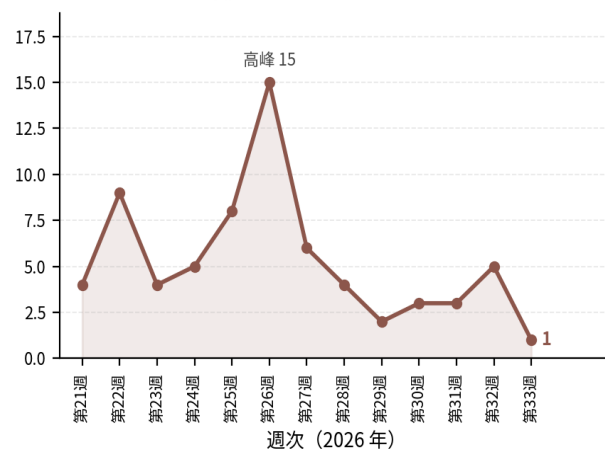
腺病毒 Adenovirus



肺炎鏈球菌 S. pneumoniae

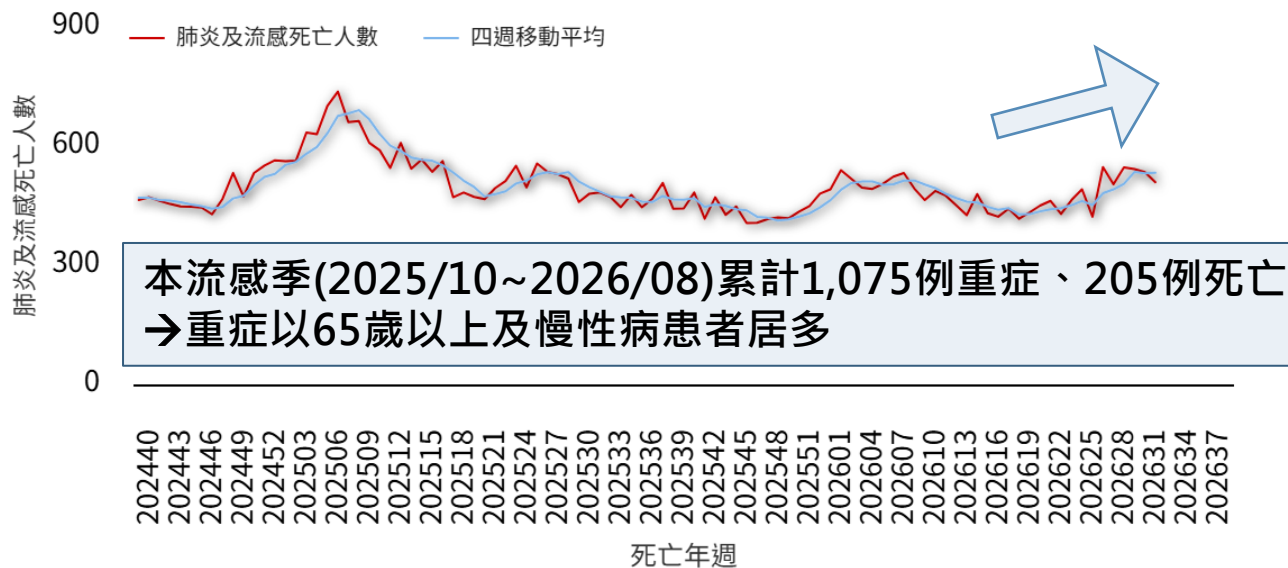
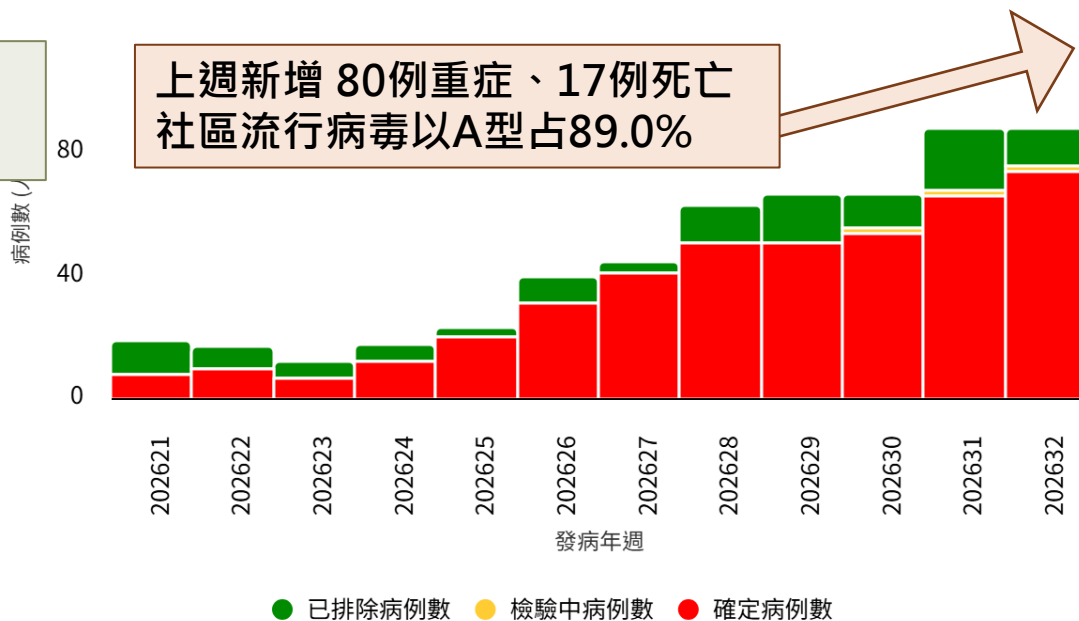
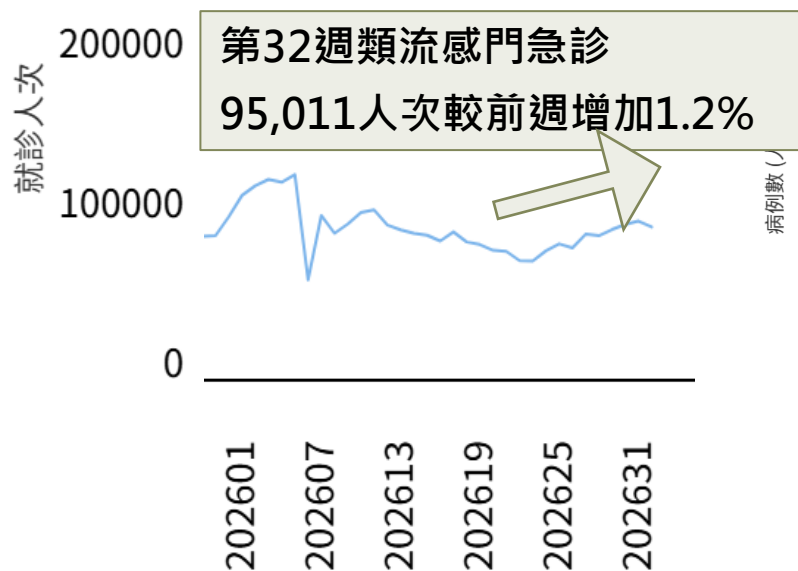


副流感病毒 Parainfluenza



新冠流感高原期 RSV持續攀升

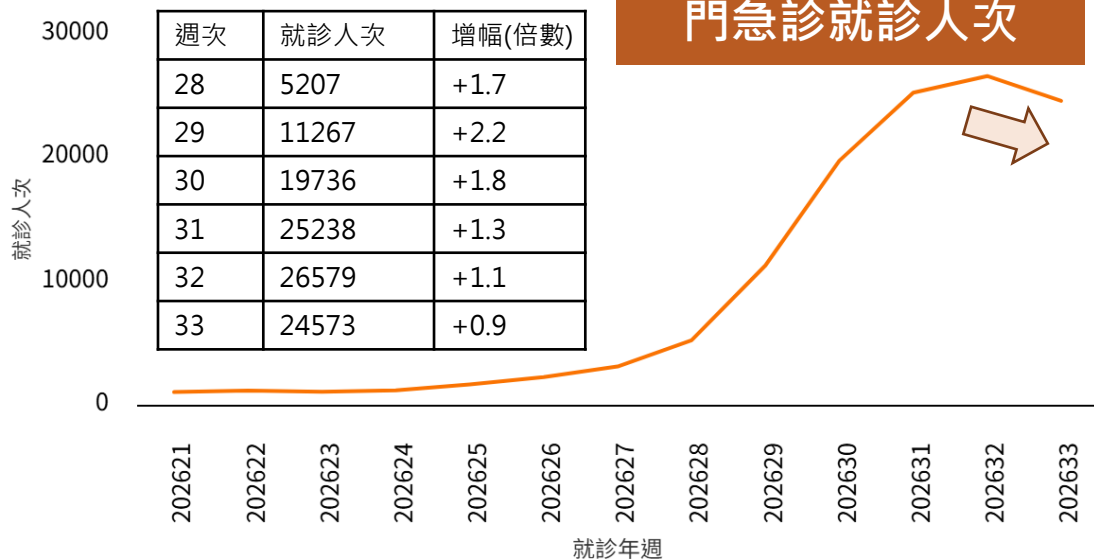
台灣流感疫情高峰



流感併發重症病例逐週攀升，高風險族群應提高警覺。

台灣新冠疫情高峰期

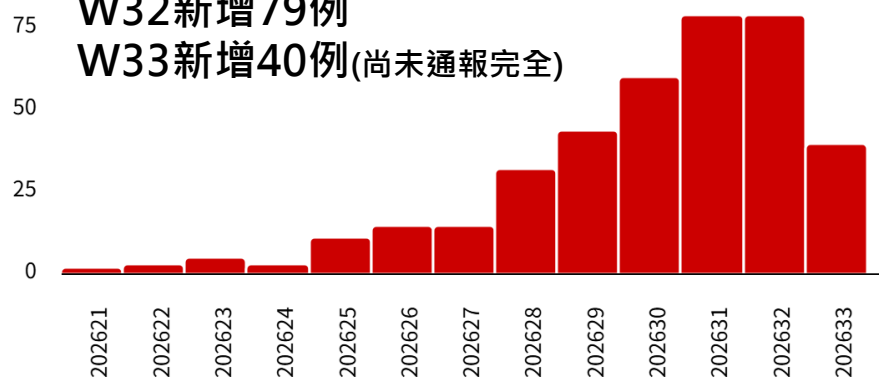
門急診就診人次



- 台灣COVID-19 疫情已達本波高點，預估未來約 2 週維持高原期
- 開學後校園與社區傳播可能影響後續疫情走勢，為下一階段監測重點

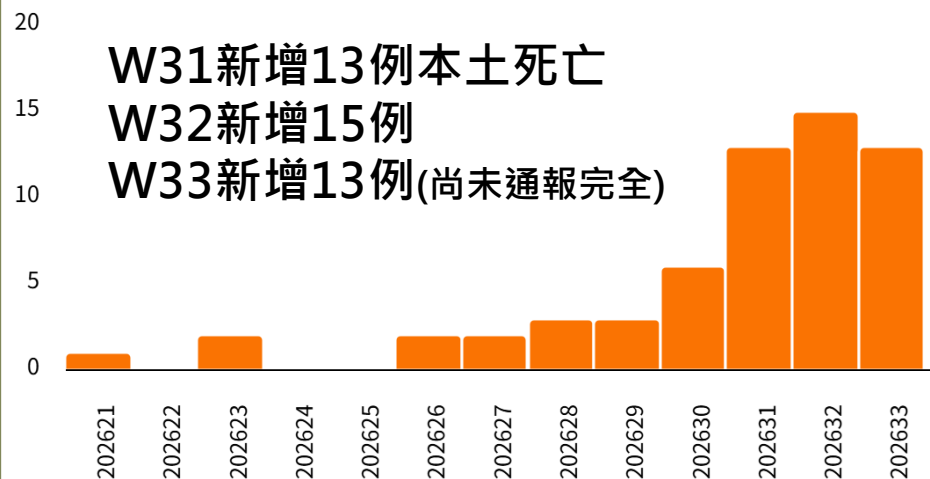
重症

W31新增79例本土重症
W32新增79例
W33新增40例(尚未通報完全)



死亡

W31新增13例本土死亡
W32新增15例
W33新增13例(尚未通報完全)

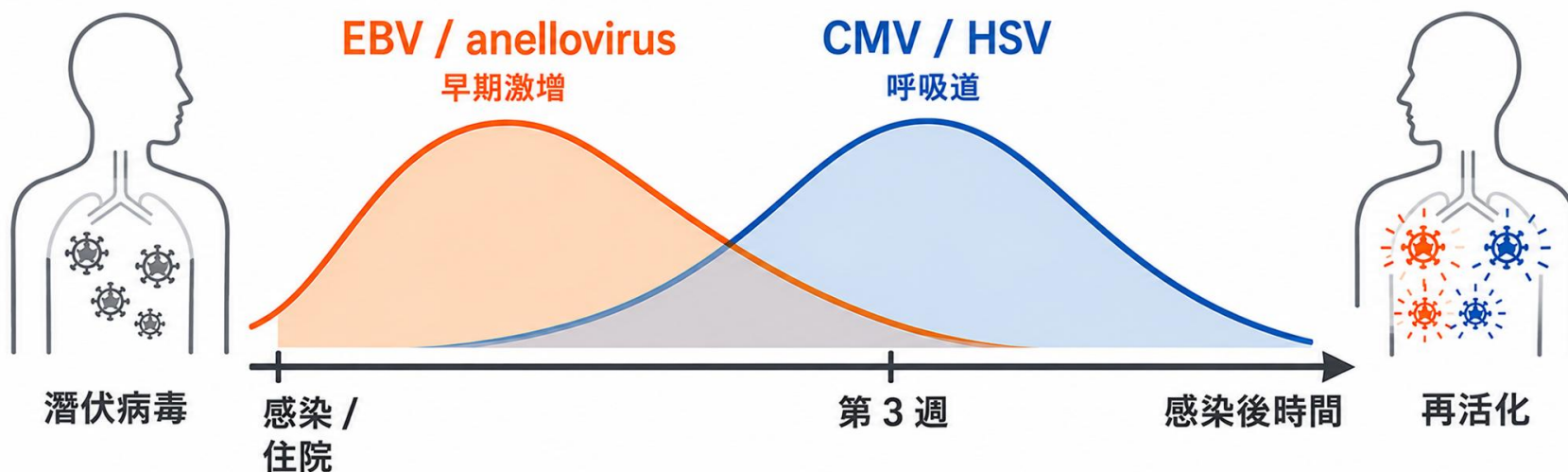


COVID 會吵醒體內沉睡多年病毒

Maguire et al., Nature, 2026

九成以上成人帶有這些潛伏病毒 | 近一半住院者出現再活化 | 免疫正常者一樣會被喚醒

不同病毒，各有各的甦醒時間表



為什麼要在意？

- ▶ 再活化者的發炎、免疫細胞活性、細胞損傷都更高
- ▶ 已有針對疱疹病毒的 long COVID 二期試驗

致病原因尚未明確

- ▶ 是致病的原因，還是免疫耗竭的結果？
- ▶ 這是關聯而非因果，觸發機制仍未知

感染 COVID 時，身體對付的可能不只 COVID 一種病毒

菲律賓**洪災**持續：鉤端螺旋體病風險升高

- 馬尼拉8月18日新增 8例，2026年累計達 156例。
- 全菲截至8月8日共 3,440例，雖較2025年同期下降35%，近期疫情卻出現反彈。
- 7月12–25日新增348例，較前兩週275例增加 27%。

洪災增加暴露風險

- 西南季風持續帶來豪雨與淹水，民眾接觸受污染洪水與泥濘的機會增加。
- 馬尼拉仍有 3,619人、1,272戶安置於疏散中心，增加災後傳染病防治壓力

防治措施

- 馬尼拉衛生中心提供暴露洪水者免費doxycycline預防用藥，並設置鉤端螺旋體病快速就醫通道。
- 菲律賓衛生部已在中央及17個區域衛生中心備妥約 310萬顆doxycycline。
- 洪水或泥濘暴露者即使沒有症狀，也建議於 24–48小時內就醫評估

公共衛生意涵

- 全年病例雖低於去年，但近期病例上升 + 持續洪災代表短期風險仍高
- 防治重點應從「病例治療」前移至洪水暴露後早期評估、預防性用藥及快速診療
- 民眾應避免赤腳涉水、穿著防水鞋具，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

- 2026年亞洲與歐洲多地蚊媒傳染病明顯增加
- 高溫、間歇性降雨與適合病媒蚊活動的環境，可能延長傳播季並擴大風險區域

- 截至第32流行週，共58,079例、55人死亡。
- 病例較去年同期增加56.2%。
- 疫情由雪蘭莪、吉隆坡與布城向其他州擴散。
- 超過70%的埃及斑蚊孳生地位於住宅區，居家積水仍是主要風險。

馬來西亞 | 登革熱大幅上升

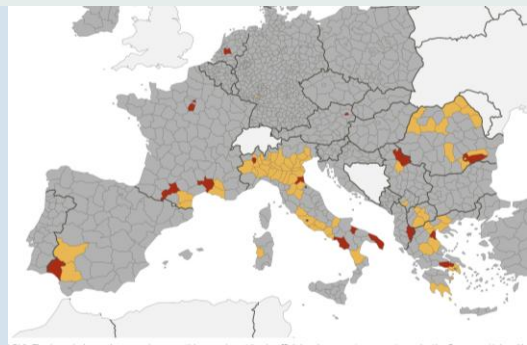


歐洲 | 屈公病出現本土傳播

- 截至8月19日，法國累計25例本土病例
- 已發現3個群聚，其中2個仍活躍
- 最大群聚位於Gironde省Prignac-et-Marcamps，共16例
- 當地環境仍適合蚊媒活動與病毒增殖，後續仍可能增加病例

歐洲 | 西尼羅病毒影響範圍擴大

- 截至8月21日，歐洲12國共99個地區出現本土傳播
- 累計625例本土人類感染，以義大利311例、希臘157例最多
- 本週新增21個首次受影響地區，顯示傳播範圍持續擴張



歐洲現安地斯漢他病毒移入個案：ECDC評估風險極低

- 法國於 8月6日通報1例安地斯漢他病毒（Andes hantavirus）境外移入個案
- 個案曾自阿根廷前往法國，7月出現輕症，未住院，之後前往西班牙
- 目前研判感染最可能發生於阿根廷

歐洲傳播風險

- 安地斯病毒的天然嚙齒類宿主不存在於歐洲
- 因此不預期在EU/EEA建立動物宿主循環，也不易形成持續性的「嚙齒類→人」傳播
- ECDC目前評估：一般民眾風險非常低

公共衛生應變

- 法國與西班牙已啟動接觸者追蹤與後續監測
- 持續調查阿根廷可能感染來源，以及法國、西班牙期間的潛在暴露者
- ECDC持續進行疫情情報監測，並注意是否出現次級病例



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
- 為澳洲本土首例經確認因H5N1禽流感死亡的哺乳類動物
- 澳洲目前已通報298起相關事件，以南澳州最多

跨物種傳播擴大

- 海獅可能因接觸感染野鳥，或暴露於受污染環境而染病
- 南澳近期亦出現超過1,000隻野鳥大量死亡
- 袋鼠島小藍企鵝也驗出H5N1陽性，塔斯馬尼亞另有多隻企鵝疑似感染死亡

野生動物面臨高風險

- 高病原性H5N1禽流感已在全球造成大量鳥類死亡，也可感染海洋哺乳類
- 澳洲評估紐澳毛皮海獅與澳洲海獅皆屬高風險物種
- 專家警告，若病毒進入瀕危澳洲海獅族群，可能造成嚴重族群衝擊
- 目前人類感染風險仍低，官方呼籲勿接觸生病或死亡鳥類
- 澳洲政府正評估是否可將美國實驗性疫苗用於哺乳類動物
- 各州持續監測野鳥與海洋哺乳類死亡事件，並依結果調整應變措施



公共衛生意涵

歐洲人畜共通疾病：CCHF本土病例與蘇格蘭BSE再現

西班牙 | 克里米亞 - 剛果出血熱 (CCHF)

- 截至2026年8月19日，西班牙累計 4例本土感染，為今年歐洲唯一通報本土病例國家
- 本週新增1例，位於 Salamanca；該區今年已累計3例
- 當地主要病媒 Hyalomma硬蜱分布廣泛，且病毒已知在當地動物族群中循環，因此仍存在持續感染風險

為何值得注意

- CCHF屬正在歐洲浮現的蜱媒病毒疾病。
- ECDC已啟動季節性加強監測，以快速辨識本土病例與高風險地區。
- 「病媒蜱存在 + 動物病毒循環」顯示人類感染只是整體傳播鏈的一部分，需結合人類、動物與病媒監測

蘇格蘭 | 狂牛症 (BSE) 再現

- 8月19日，Dumfries and Galloway 一處農場確認 1例典型BSE
- 病牛由例行監測發現，未進入人類食物鏈，官方評估此孤立病例不構成人體健康風險
- 當局已限制相關動物移動，追蹤並隔離病牛後代及同群牛隻，並調查感染來源



WHO 人畜共通流感風險評估

World Health Organization (WHO)

通報期：2026/7/8–8/7

本期新增：H9N2 8 例、H5N1 1 例

WHO 評估：無持續人傳人證據，整體公共衛生風險為「低」

病例概况

- 中國 7/7–8/5 通報 8 例確診 H9N2
- 發病日 6/22–7/28，分布 6 省
- 半數為 5 歲以下幼童，多數經類流感監測檢出
- 1 例成年男性仍住院，其餘均康復或出院

本期病例分布

江蘇	2 例
雲南	2 例
廣西	1 例
廣東	1 例
江西	1 例
甘肅	1 例

暴露與傳播

- 全部病例均有直接或間接的家禽/活禽市場暴露
- 暴露環境檢出 H9N2
- 接觸者未再發現病例

同期 H5N1

- 柬埔寨金邊幼童感染，已康復
- 病毒為 clade 2.3.2.1e
- 暴露史為鄰戶飼養家禽
- 柬埔寨 2023 年迄今 39 例、16 死

監測重點：病毒持續演化須維持人畜介面監測；避免接觸病死禽鳥，蛋與禽肉充分煮熟

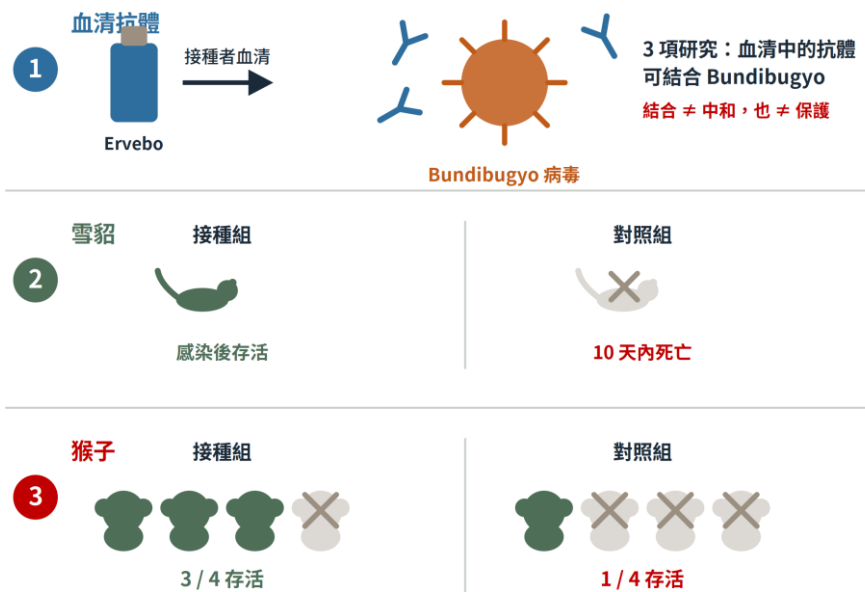
對不上型的伊波拉疫苗從「別打」變「立刻打」

Kupferschmidt K, Science, 2026

Bundibugyo 型 伊波拉，無專用疫苗 | 4,200+ 病例、近 2,000 死 | WHO 兩個月內改口



Zaire 型疫苗 Ervebo 對 Bundibugyo 病毒的三線證據



為什麼改口

- ▶ 疫情規模與速度，逼出「至少得試一種」
- ▶ 血清、雪貂、猴子三線新證據同時到位
- ▶ 專家小組僅 1 人反對三期試驗
- ▶ WHO：正與夥伴合作、盡快啟動 (8/7)

爭議「怎麼打」

- ▶ WHO：環狀接種 + 安慰劑，才知道有沒有效
- ▶ MSF BRAVO：不設安慰劑，事後用檢驗陰性回推
- ▶ 直接擴大接種，恐讓隨機試驗招不到人
- ▶ 專一疫苗 (牛津、Moderna) 9 月可能就上場

「證據足以開打」 不等於 「可以不作對照組」

減毒時機延至肝期末期，保護力顯著提升

Prudêncio M & Mota MM, Science, 2026 (評論 Steel et al.)

瘧疾每年奪走 **60 萬條以上人命**，多為 5 歲以下兒童 · 現有兩支疫苗只有部分保護力

全孢子疫苗的核心原則：**寄生蟲在肝裡發育得越久才被擋下，免疫保護力越好**

瘧原蟲的行程：肝臟是無症狀的預備期，進了紅血球才發病



減毒的時機：越晚被擋下，保護力越好



Steel et al. : PMIX/X 抑制劑造出 CALM (小鼠)

- ▶ WM382 或 MK-7602 讓裂殖子成熟卻無感染力
- ▶ 誘發抗體 + CD8⁺ T 細胞反應
- ▶ 減毒發生在離開肝臟前，比晚期基改更晚
- ▶ 不會像 chloroquine 造成短暫紅血球感染

21 個月

保護持續 (小鼠)

單劑低量

或蚊叮兩輪即可

但仍在動物階段

- ▶ 尚無 PMIX/X 抑制劑核准入用
- ▶ 需長效針劑，避免漏服
- ▶ 流行區保護力一向較低

關鍵不是把寄生蟲殺光，而是讓免疫系統認得它「發育完全」的樣子

健康新知總覽-精準健康

更早發現疾病

在傳統病理出現前，
看見疾病的早期訊號



p-tau × 粒線體
疾病可能在症狀出現前已啟動

找到真正有效的治療

辨識保護因子與真實療效，
把資源放在最有希望的治療上



保護性變異

看似能延後發病，
辨識可被開發的
治療標的



阿茲海默手術熱潮

手術個案激增，
證實真正有效的療法
才能被採納

走向個人化照護與決策

依個人體質與情境調整策略，
讓治療與生活選擇更貼近需求



生酮飲食 × 腫瘤
在特定情境下可能
抑制腫瘤生長，
效果因人而異



大腦更新決策
依近期經驗調整行為
與選擇，幫助我們
做出更好的決定

保護細胞與基因體

維持 DNA 複製與修復的安全機制，
防止基因體受損與疾病發生



DNA 複製安全機制

細胞分裂時確保
複製不出錯，
避免帶著錯誤進入下一代



DNA 緊急修復

未完成的 DNA
也能被修好，
降低突變與疾病風險

讓治療更精準、更安全

利用 AI 與結構解析，
降低副作用風險，提升治療成功率



AlphaFold3

AI 結構預測找出
藥物 off-target 原因



精準設計基因編輯

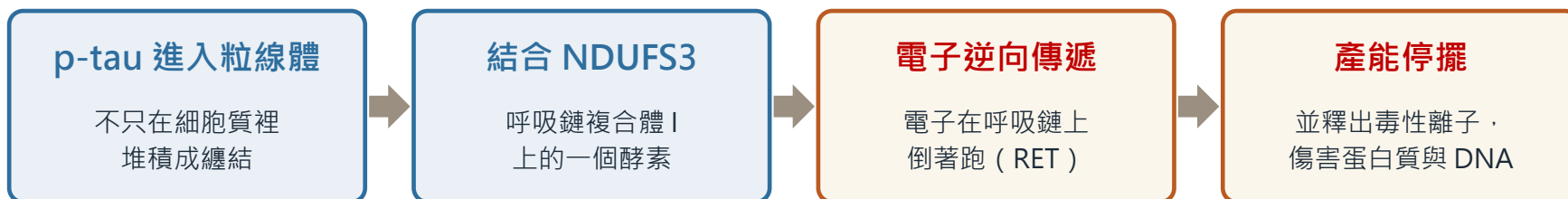
降低錯誤編輯，
提升專一性與安全性

p-tau 逆轉粒線體電子傳遞，早於纏結形成

Reardon S, Science, 2026

舊觀點：tau 纏結塞住神經元 → 新提法：**p-tau 鑽進粒線體**，在症狀前就開始破壞
史丹佛 Bingwei Lu 團隊 · 果蠅、魚、人類幹細胞神經元、人腦組織都看到

機制：p-tau 在粒線體裡做了什麼



← **惡性循環**：逆向傳遞會替 tau 加上更多磷酸基 → 回到第一步。Lu 說這個循環有時會「失控而走向病理」

阻斷逆向傳遞：

- 降低 tau 總量 → 逆向傳遞停止、細胞更耐壓力
- 藥物 CPT 佔住 NDUFS3，把 p-tau 擠開
- 用藥小鼠：認知測驗較好、發炎與退化跡象較少
- Lu：可除掉壞 tau，而不耗損正常 tau

4 種模型

果蠅 · 魚 · 幹細胞神經元 · 人腦

早於纏結

解釋葡萄糖代謝先出問題

但仍在動物階段

- 循環從哪裡啟動仍未知
- 逆向傳遞可能本有生理功能
- CPT 盼 2 年內進人體試驗

tau 不只是塞住神經元的廢料，它可能一開始就在關掉細胞的電源

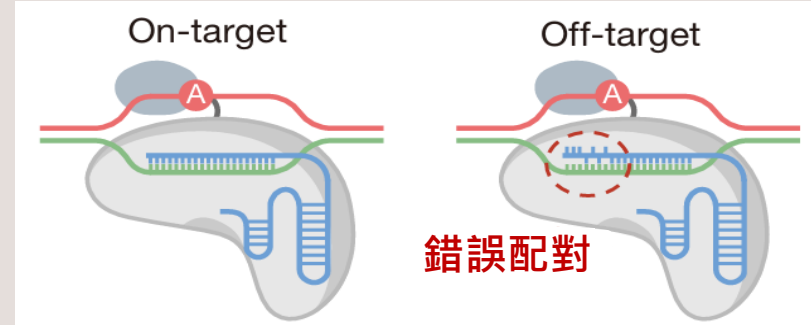
AlphaFold3 找出影響脫靶編輯關鍵分子接觸

Meng H, Lei Z, Yan Y, et al., *Nature*. 2026.

研究背景

鹼基編輯器 (Base editor) 可進行單一鹼基編輯

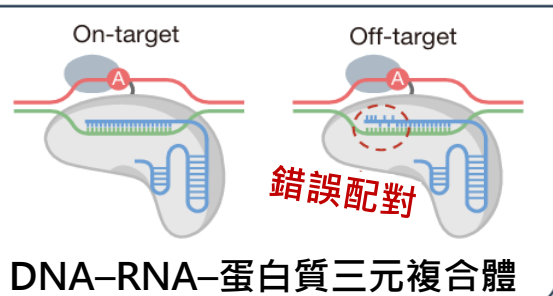
- 但 Cas9 可能誤認相似 DNA 序列
- 造成非目標位置 (off-target) 也被編輯
- 影響安全性與療效



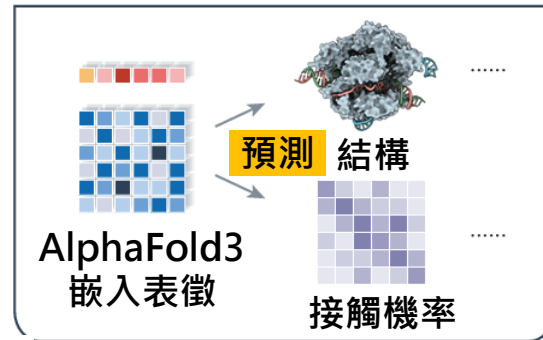
利用 AlphaFold3 找出影響編輯專一性的關鍵分子接觸，指導低脫靶鹼基編輯器的設計

研究方法

1. 脫靶位點分析



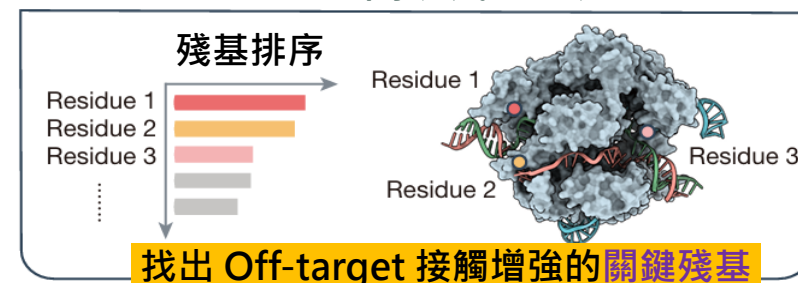
2. AlphaFold3 預測



3. 目標與脫靶位點建模

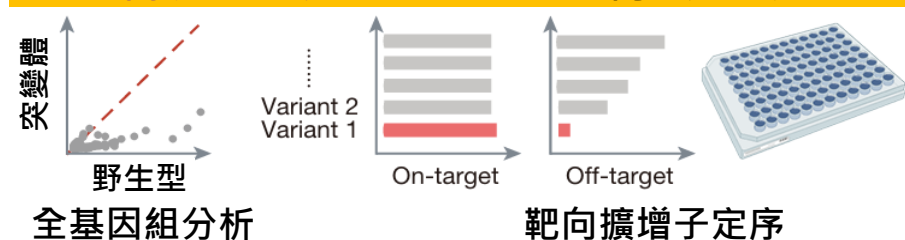


4. 專一性關鍵殘基篩選



5. 實驗驗證

驗證將關鍵基因突變能否降低脫靶、同時維持編輯活性



削弱 Off-target 分子接觸，提升鹼基編輯專一性

Meng H, Lei Z, Yan Y, et al., *Nature*. 2026.

研究結果

1. AlphaFold3 預測的接觸機率可捕捉細微差異

- On-/Off-target 結構高度重疊
- 3D 結構差異預測有限
- 33.9% 的差異僅接觸機率 (CP) 偵測到

2. 鎖定 Off-target 接觸增強的殘基

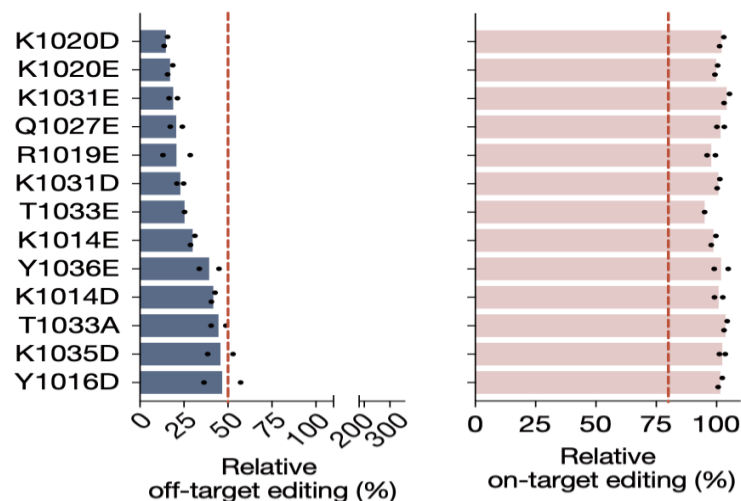
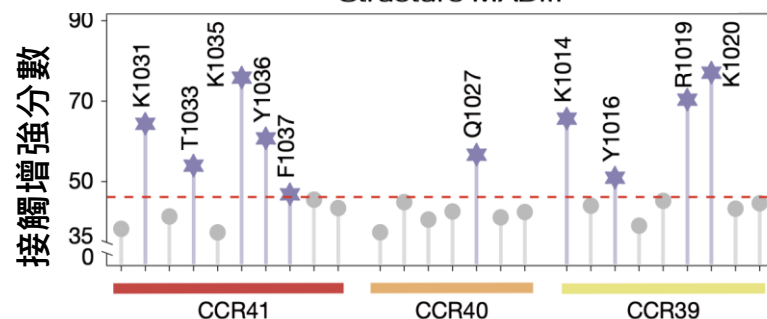
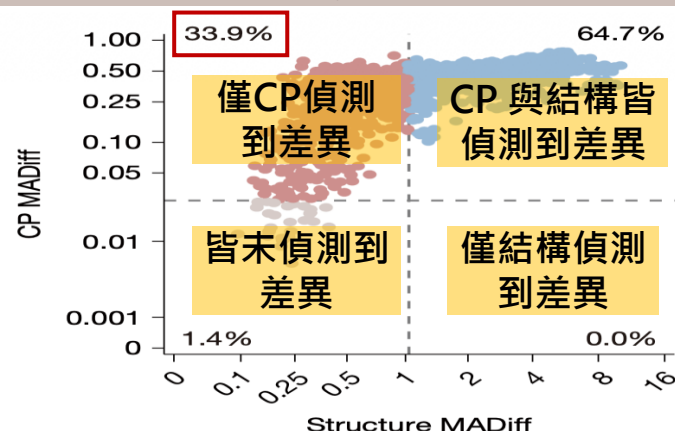
比較 On-/Off-target 的 CP 差異

- 計算 接觸增強分數
- 找出 Off-target 接觸特別增強的殘基
- ★ 選為突變候選

3. 突變關鍵殘基可提升編輯專一性

- 維持目標位點編輯活性，同時降低脫靶編輯
- ✓ On-target $\geq 80\%$ | Off-target $\leq 50\%$
- 23 種突變中，13 種成功提升專一性 (56.5%)

AlphaFold3 可鎖定關鍵接觸殘基
提升鹼基編輯專一性



CDK1啟動「磷酸化開關」：細胞如何拆除停滯複製體

Geylani Can et al., *Science*, 2026

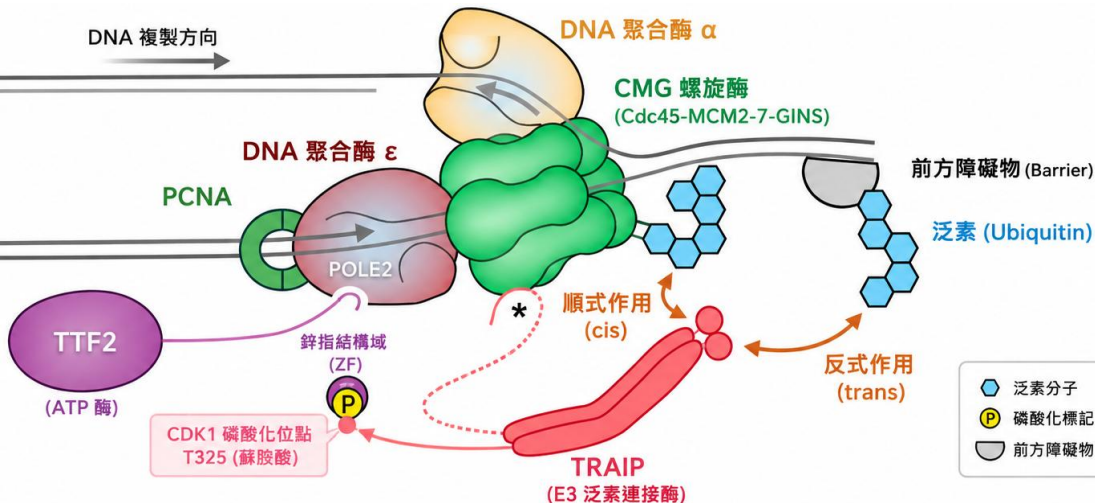
- DNA未完成複製就進入有絲分裂，可能造成染色體分離失敗
- 細胞必須在分裂前處理仍停留在DNA上的複製體

研究方法

- 利用非洲爪蟾卵萃取物模擬DNA複製與有絲分裂
- 結合蛋白質體分析、AlphaFold結構預測及人類HCT116細胞驗證
- 追蹤TRAIP、TTF2與複製體間的交互作用

主要發現

- CDK1磷酸化TRAIP後，促使TTF2與TRAIP結合。
- TTF2另一端結合DNA polymerase ϵ 的POLE2，將TRAIP拉近CMG。
- TRAIP因此由「清除前方障礙」轉為直接泛素化CMG，促使複製體卸載。



研究意義

- 揭示細胞處理未完成DNA複製的一道「有絲分裂期安全機制」
- 此機制可避免嚴重染色體分離錯誤，但也可能伴隨常見脆弱位點的DNA缺失與重排，與癌症基因體不穩定相關

DNA複製未完成怎麼辦？TTF2啟動有絲分裂期緊急修復

Ryo Fujisawa et al., *Science*, 2026

- 大型基因組可能在DNA尚未完全複製時就進入有絲分裂
- 未複製區域若未處理，可能造成染色體分離失敗與基因體不穩定
- 研究以小鼠胚胎幹細胞與人類U2OS細胞建立DNA複製壓力模型

啟動機制

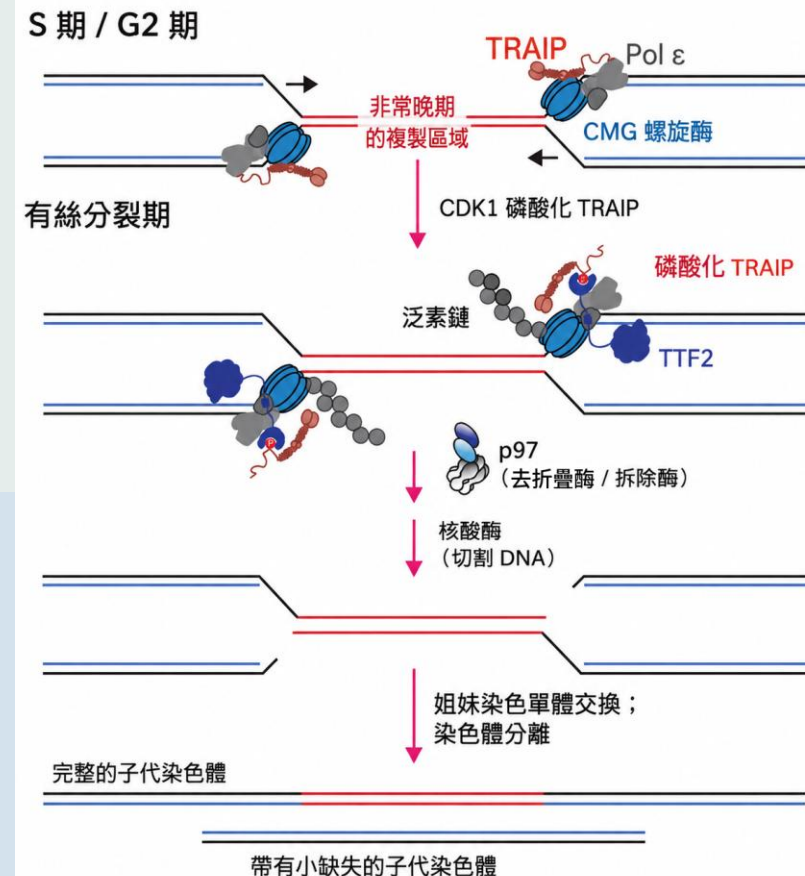
- 進入有絲分裂後，CDK1磷酸化TRAIP的T325位點
- TTF2辨識磷酸化TRAIP，並同時連結DNA polymerase ϵ ，使TRAIP靠近複製體

後續修復

- TRAIP泛素化CMG後，由p97促使CMG拆除
- 複製叉DNA隨後被切割並進行修復，形成姐妹染色單體交換（SCE）
- 破壞TRAIP-TTF2作用時，SCE約降低一半

研究意義

- 顯示細胞可在有絲分裂期「緊急處理」尚未完成複製的DNA
- 此機制有助染色體順利分離，但修復後也可能在其中一條子代染色體留下小型缺失



以為能餓死腫瘤的飲食，反而餵養腫瘤

Shay et al., Nature, 2026

大家以為
癌細胞嗜糖、不擅用酮體
→ 生酮飲食可以抗癌

實際結果
易感小鼠的小腸腫瘤反
而更多

那，兇手是誰？



酮體

基因阻斷酮體生成，腫瘤沒變少；
刻意增加酮體，腫瘤也沒變多

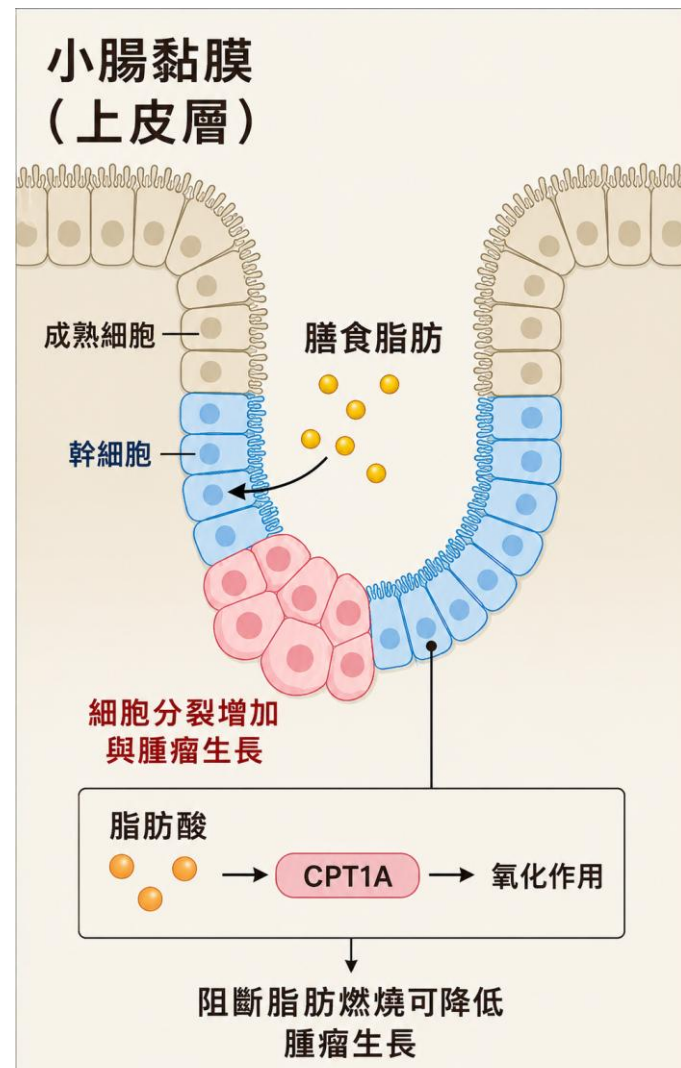


膳食脂肪

脂肪活化 PPAR，經 CPT1A 燃燒供能，
餵養腸道幹細胞，幹細胞池擴大成腫瘤

→ 抑制 PPAR 或 CPT1A，腫瘤負擔下降

小腸腫瘤負擔上升，同一種生酮飲食
在大腸卻是降低腫瘤負擔，



證據顯示: 在小鼠身上，生酮飲食讓小腸更容易長出腫瘤。
要看組織與個人風險，沒有一體適用

大腦如何用「上一刻經驗」調整當下決策？

Yi Ning Leow et al., *Science*, 2026

- 過去經驗會影響當下感覺判斷與決策
- 研究聚焦丘腦 LP → 前扣帶皮質 ACC 路徑

- 小鼠進行隨機點移動方向判別任務
- 研究團隊比較目前與前一次刺激的差異 $|\Delta\text{Dir}|$ ，並結合光遺傳與雙光子影像觀察 LP-ACC 活動

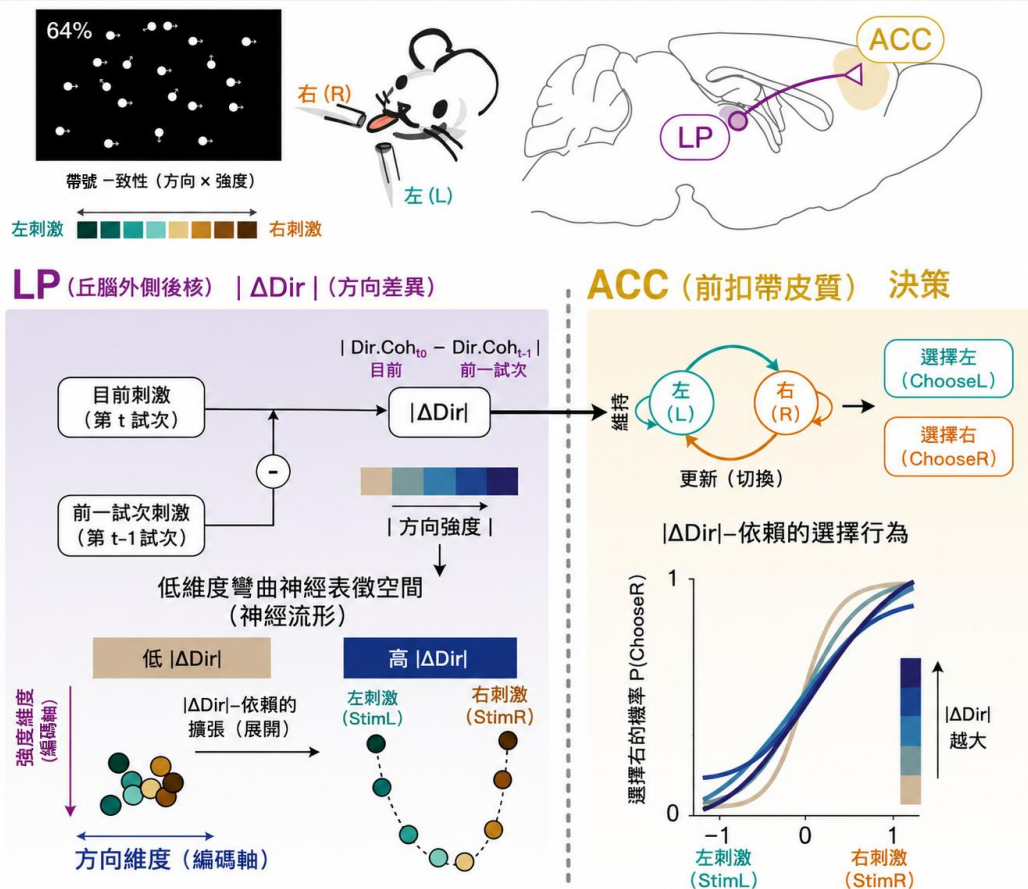
研究方法

主要發現

- LP 會把目前刺激與前一次刺激進行比較
- $|\Delta\text{Dir}|$ 越大，神經表徵空間越擴張、不同刺激越容易被區分
- 差異訊號傳到 ACC 後，影響大腦是「維持」還是「更新」選擇

研究意義

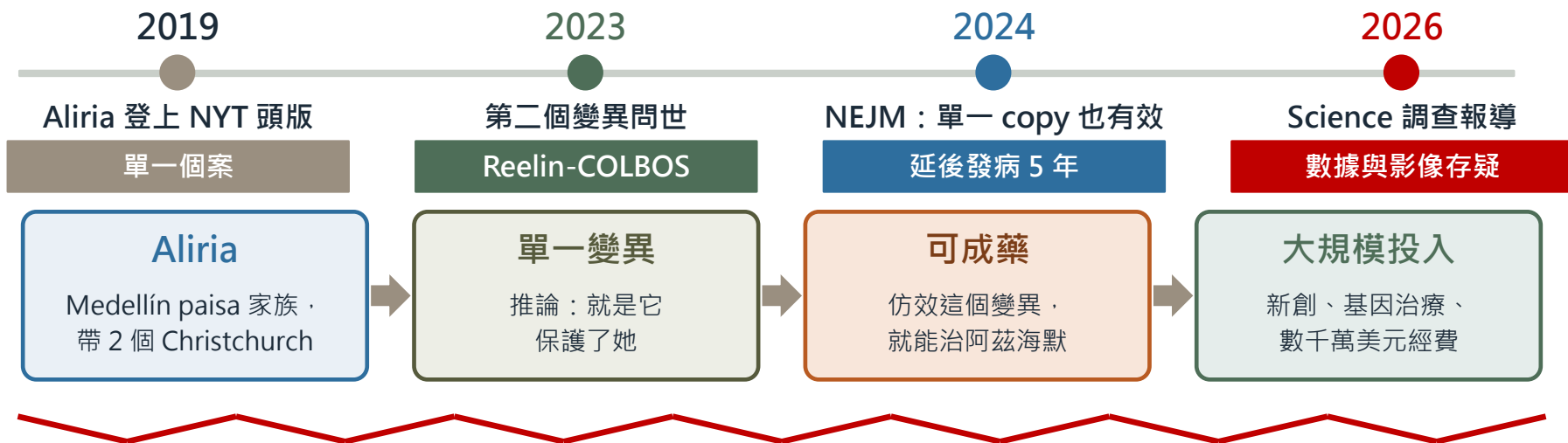
- LP 不只是感覺訊息中繼站，也參與高階決策運算。
- 大腦會特別強調「與近期經驗不同」的新資訊，幫助決定何時需要改變行為



「保護性變異」的證據，禁不起翻查

Piller C & Smith JE, Science, 2026

病人在哥倫比亞 Medellín (paisa 早發性失智大家族) · 論文、專利與經費在美國波士頓
「保護性變異」= 身上帶了它，就算有致病突變也能延後發病 → 若成立，就能照著做藥



Science 調查：這條鏈子有三處斷裂

❗ 外部驗證對不上

西班牙 2 人各帶 1 個變異，仍在 53、66 歲發病；英國數十人也看不到保護

無獨立重現

❗ 病歷年齡被改

輕度認知障礙 42 → 52、失智 45 → 50；帶原者被回頭調整的機率

20 倍

❗ 影像疑似重複

三位鑑識分析者檢視可查圖的論文，作者未提供原始高解析圖

12 篇中 3 篇

單一個案 + 自己重判的資料 = 撐不起一個治療典範

dcLVA 治阿茲海默症: 影片帶動沒有證據手術熱潮

Dolgin E, Nature, 2026

2020

全球首例手術
1 人

個案報告

2023

影片擴散、醫院跟進
數千人

仍無對照組

2025

衛健委喊停
—

限縮為研究用

2026

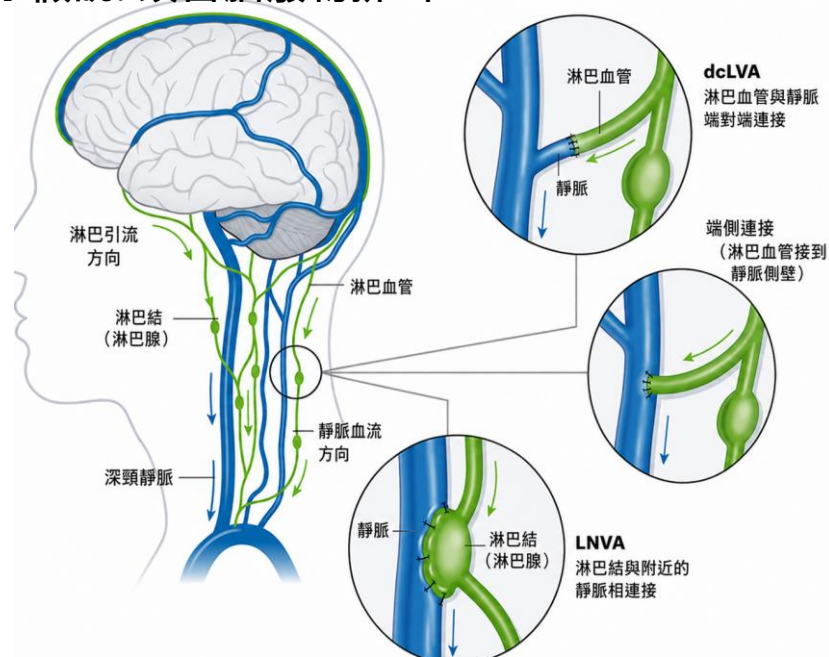
隨機試驗開跑
376 人

隨機 + 假手術組

頸部深層淋巴靜脈吻合術(dcLVA)

把深頸淋巴管接到靜脈

→假說: 改善腦廢物排出



看起來有效

- 腦脊髓液中 amyloid- β 與 tau 下降
- MRI 顯示記憶相關腦區連結增加
- 少數個案出現戲劇性好轉

但說不通

- 多為單一中心、無對照組，平均只是輕微改善
- 改善來得太快，與清除廢物的機轉對不上
- 多數人一年內退回原狀
- 術式作法分歧，連目標都沒共識

戲劇性個案影片不是療效證據 —— 這正是需要對照組理由

AI人工智慧 精準大腸癌防治

安德烈是個白癡André Is an Idiot



安德烈



珍妮絲



李



大腸鏡



化療



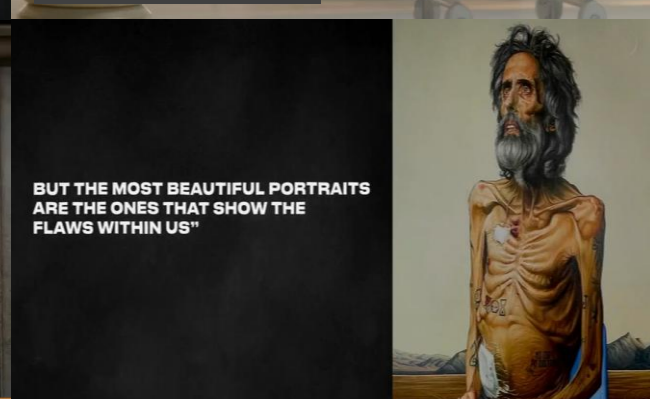
放射線治療



公路旅行



宣傳活動



BUT THE MOST BEAUTIFUL PORTRAITS
ARE THE ONES THAT SHOW THE
FLAWS WITHIN US"

大腸息肉不是都會變成癌症



邱瀚模 主任

哪些息肉要注意？



★ 腺瘤性

- 息肉只是腸道黏膜的凸起
- 真正要注意的是「**腺瘤性／腫瘤性息肉**」
- 非腫瘤性息肉多半不會癌化

為什麼發現後常建議切除？



- 目前仍難精準預測哪一顆會癌化
- 發現疑似腫瘤性息肉時，通常**優先切除**
- 研究顯示：切除可**降低**未來**大腸癌**與**死亡風險**

為什麼有人息肉一直長？



- 曾長過腺瘤的人，未來**更容易再長**
- 所謂體質，可能與「**基因＋環境＋生活型態＋腸道菌**」有關

哪些因素可能可以改變？



- **規律運動**，可能降低大息肉再次發生
- **腸道菌**可能參與息肉形成與生長
- 現代生活環境與菌相改變，可能與**年輕型大腸癌**增加有關



重點不是所有息肉都會癌化，而是找出**高風險息肉**、**及早切除**與**持續追蹤**。



腸道生態影響長期風險，篩檢把握癌前時間窗



邱瀚模 主任

腸道是一個生態系

- 大腸環境由「人體細胞、飲食、腸道菌」共同組成
- 菌相失衡可能與「息肉、發炎性腸道疾病、大腸癌」相關
- 抗生素與化學暴露，也可能改變腸道菌相



風險可能從年輕時埋下

- 幼年時期，是腸道菌建立的重要階段
- 早期抗生素使用與生活環境，可能影響日後腸道健康
- 年輕型大腸癌增加，可能與「20~30年前」的飲食與環境暴露有關



糞便潛血不只是在找癌症

- 除了大腸癌，也可能發現「較大的腫瘤性息肉」
- 一次沒驗出，不代表完全沒有病變
- 「定期重複篩檢」更有機會在癌化前發現異常



把握癌前時間窗

- 息肉到癌症之間，存在可介入的時間
- 篩檢重點是在「沒有症狀時」主動發現病變
- 等到有症狀才檢查，已屬就醫，不是真正早期篩檢



大腸直腸癌防治奏效

臺灣大腸癌篩檢計畫

2004 ~

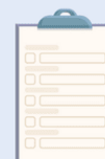
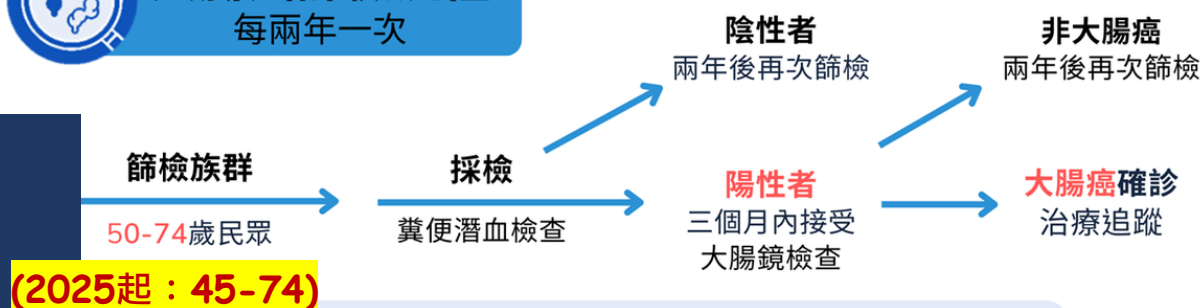


• 超過700萬人曾經受檢



大腸癌篩檢流程

每兩年一次



大腸鏡檢查品質監測

盲腸到達率>95%
腺瘤偵測率>40%
清腸不良率<10%
標準鏡檢報告(QC)

近端大腸

減少 **16%** 大腸癌死亡



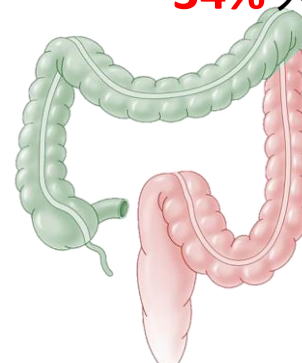
Survivor



CRC death

總體而言，可減少

34% 大腸癌死亡



遠端大腸

減少 **39%** 大腸癌死亡



息肉切掉 腸道菌就恢復原狀了嗎



研究目標

追蹤息肉切除後約 10-12 年的腸道變化，
從菌相、代謝物及其互動，探索早期發炎環境的線索，
找出可介入的生活習慣因子。

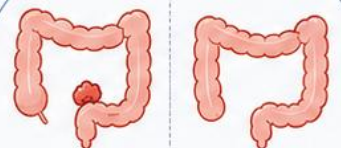


研究對象

追蹤約 12 年後

多層次分析

核心發現方向



腺瘤切除組
(約 350 人)

無息肉對照組
(約 350 人)

兩組比較



糞便採檢



腸道菌相



代謝物組



菌-代謝物
互動



好菌減少



促發炎菌增加



發炎代謝物增加
抗氧化物減少



菌與代謝物的
互動改變

最終目標



掌握早期腸道變化



可透過飲食、運動介入



降低發炎環境



預防大腸癌

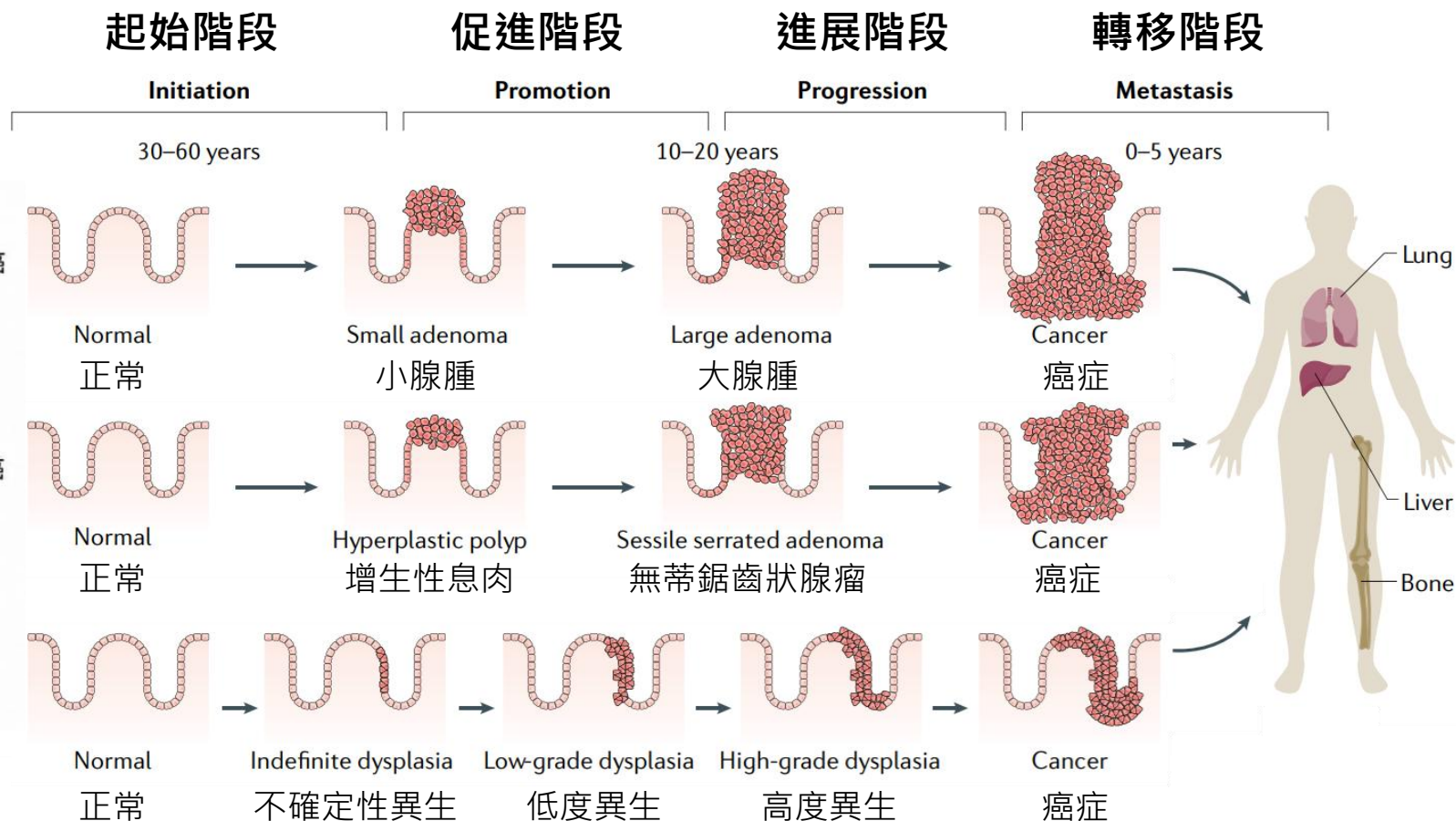


大腸腺腫切除降低大腸癌疾病負擔

腺腫--大腸癌發生過程



嚴明芳教授



CIN = chromosomal instability, 染色體不穩定性

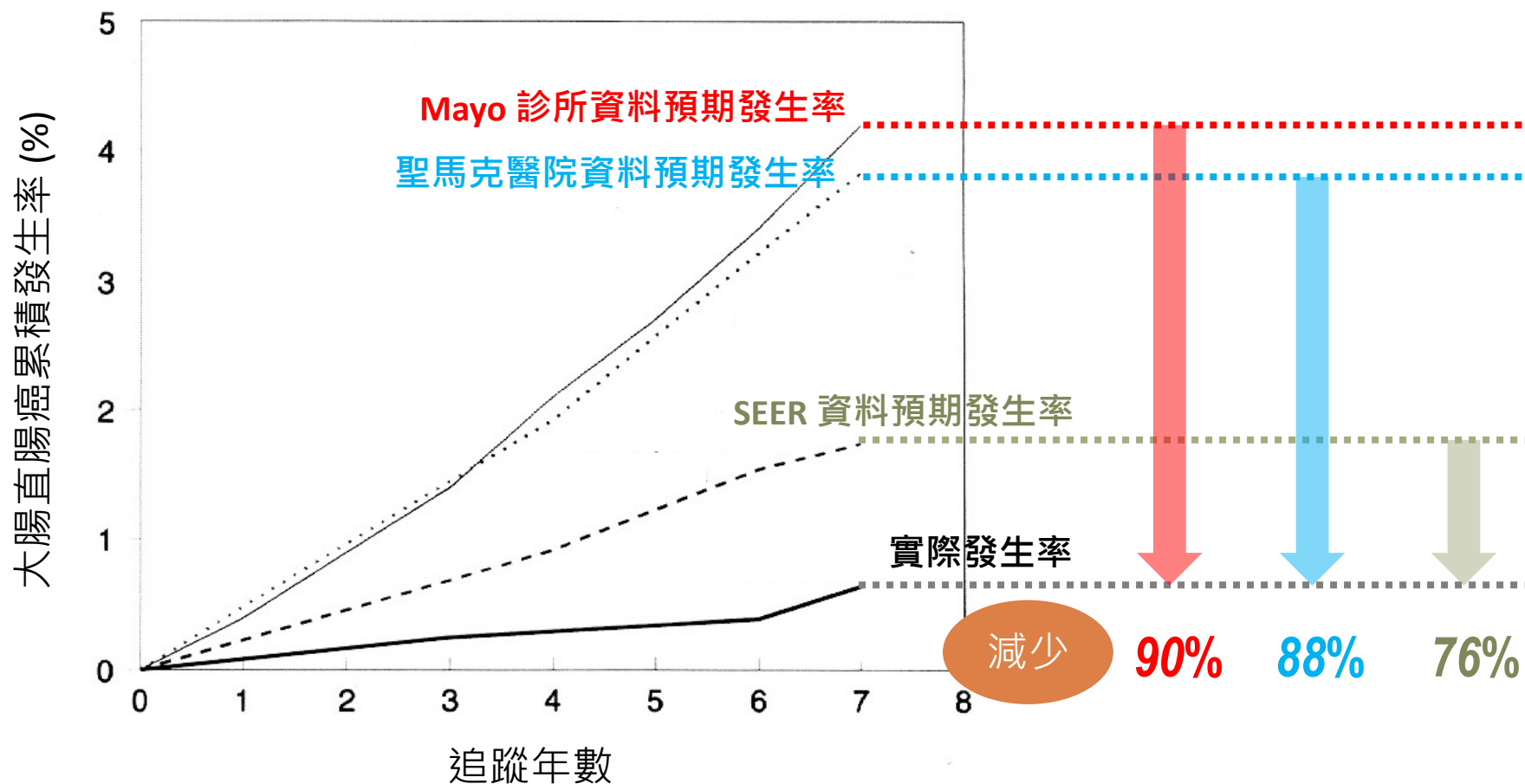
CIMP = CpG island methylator phenotype, CpG 島甲基化表型

腺腫切除可有效降低大腸癌發生



嚴明芳教授

美國國家息肉研究 (National Polyps Study)



臺灣實證資料

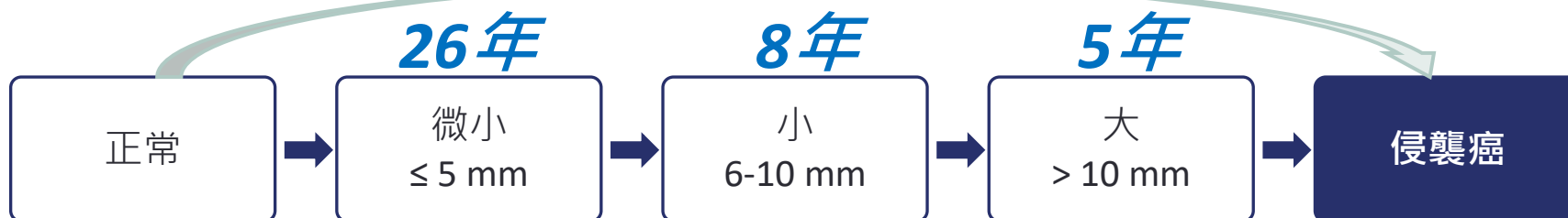


嚴明芳教授

Case-cohort design 源自高雄醫學大學 1979-1998 接受大腸鏡檢世代

依腺瘤大小分層

De novo 路徑



依組織型別分層

De novo 路徑



De novo 約佔30%

平坦或凹陷型病灶

de novo 路徑不經腺瘤階段, 需依賴染色噴灑等技術提高偵測

腺瘤切除效益達73-88%

台灣免疫法糞便潛血族群篩檢效益



嚴明芳教授

Original research

Long-term effectiveness of faecal immunochemical test screening for proximal and distal colorectal cancers

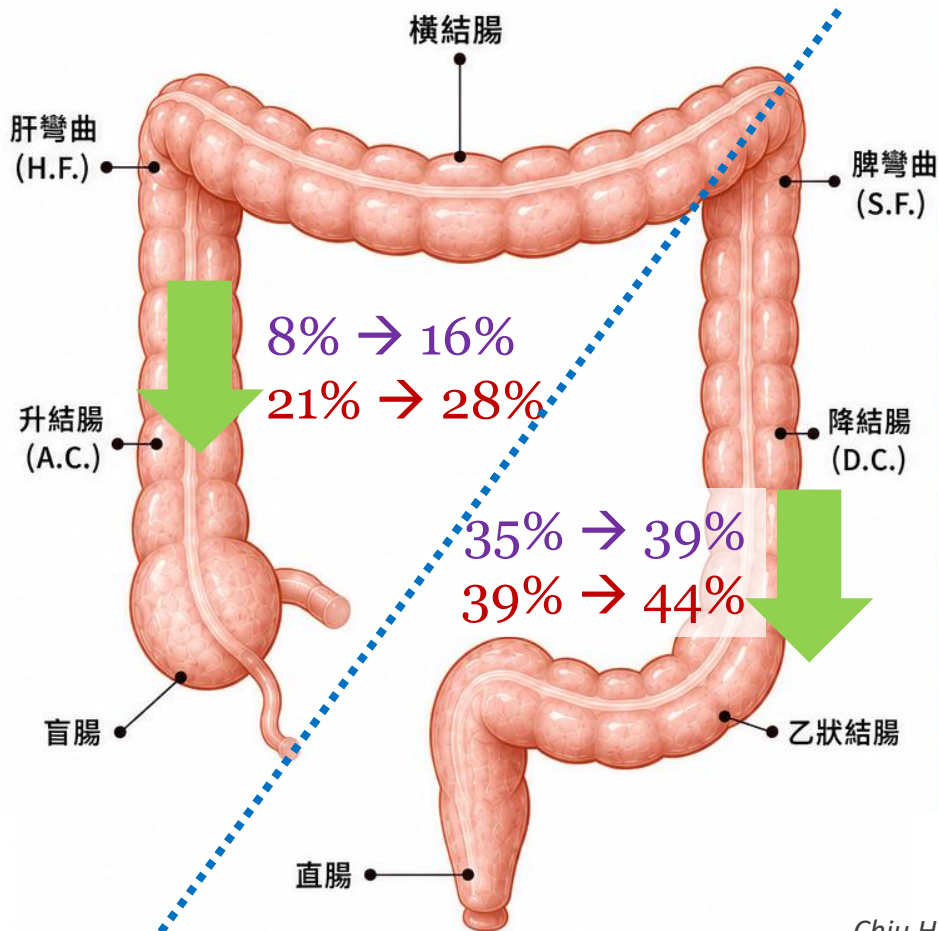


第二期以上大腸癌 29% → 34%
大腸癌死亡率 35% → 40%

現況

aRR₁
(調整為未篩檢率*)

部位	aRR (95% CI)
第二期以上發生率	
整體	0.71 (0.68–0.75)
近端結腸	0.92 (0.84–1.00)
遠端結腸	0.65 (0.62–0.69)
死亡率	
整體	0.65 (0.62–0.69)
近端結腸	0.79 (0.72–0.87)
遠端結腸	0.61 (0.57–0.64)



若品質進一步改善

aRR₂
(完整調整)‡

部位	aRR (95% CI)
第二期以上發生率	
整體	0.66 (0.63–0.70)
近端結腸	0.84 (0.77–0.92)
遠端結腸	0.61 (0.58–0.64)
死亡率	
整體	0.60 (0.57–0.64)
近端結腸	0.72 (0.66–0.80)
遠端結腸	0.56 (0.53–0.59)



AI 剖析腸道菌與息肉關係

息肉切掉了，腸道就「恢復原狀」嗎



林庭瑀

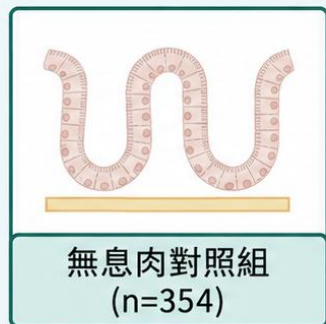


大腸鏡切除息肉，就是在中間這一步把它攔下來——這是目前最有效的預防方式。

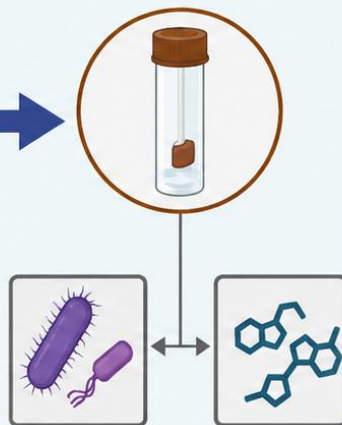
問題是：把息肉拿掉之後，長出息肉的那個「腸道環境」也一起被修好了嗎？



腺瘤切除患者研究

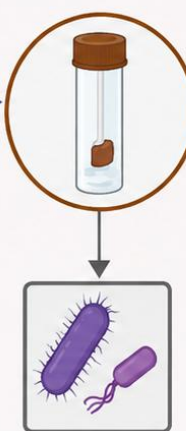
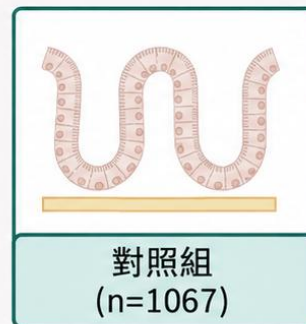
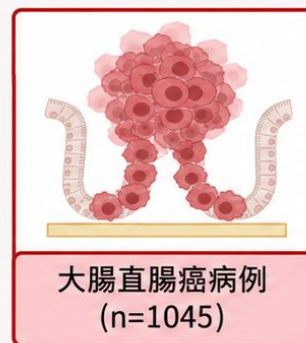


約 12 年



切除息肉約12年後採檢糞便，
→非手術剛做完短期反應。

14 項外部大腸直腸癌研究



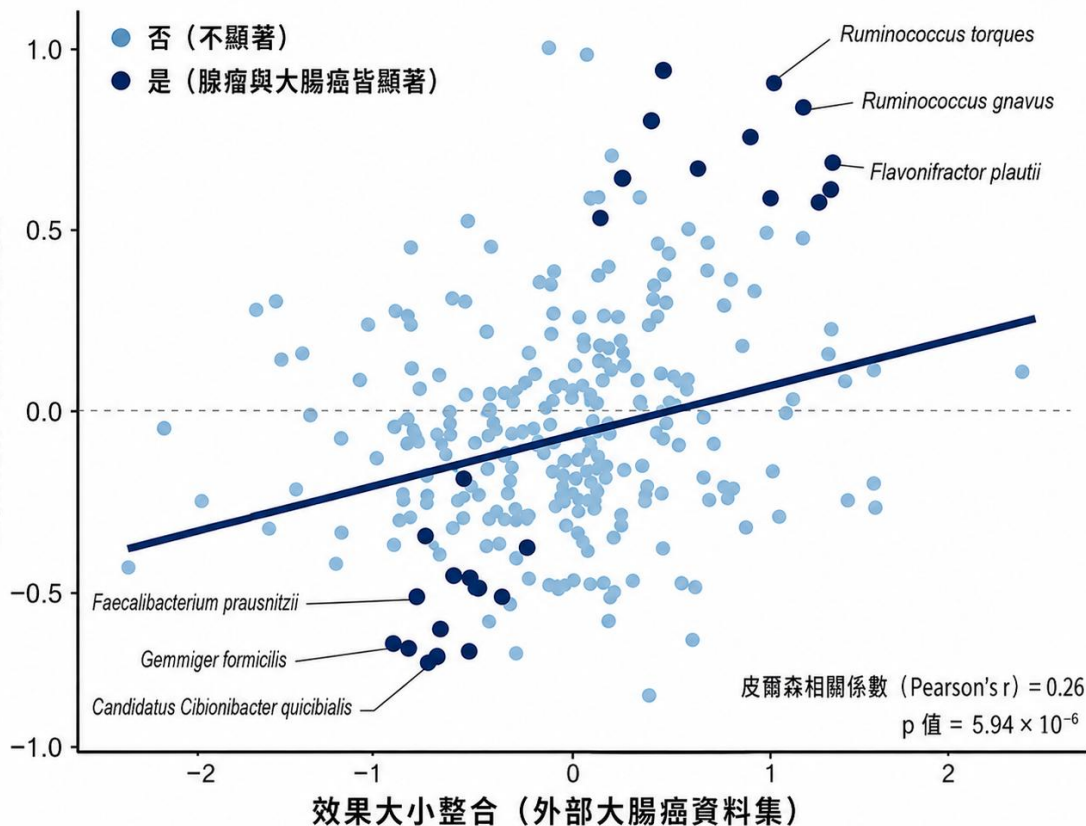
腸道菌相「有點像」大腸癌病人



林庭瑀

腺瘤 vs. 正常

腺瘤切除者的腸道菌相，部分呈現與大腸癌相同的變化方向



31 種細菌， 兩邊往同一個方向改變

- 好菌變少 (*F. prausnitzii* : 消炎好菌)
- 促發炎的菌變多 (*R. gnavus* 、 *F. plautii*)
- 但幅度比真正的大腸癌病人溫和許多

腺瘤切除者跟大腸癌
病人腸道菌有相似處

但是只像了一點點

外部資料
大腸癌 vs. 正常

最兇那群菌，還沒登場



林庭瑤

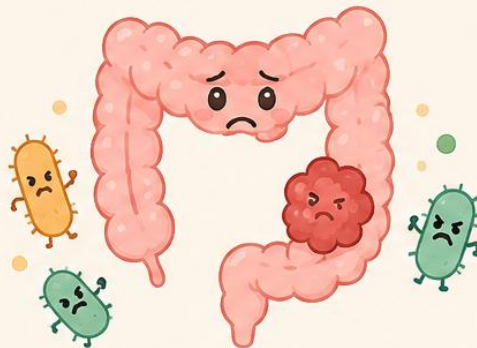
息肉階段

好菌減少、促發炎菌增加
口腔壞菌：幾乎測不到



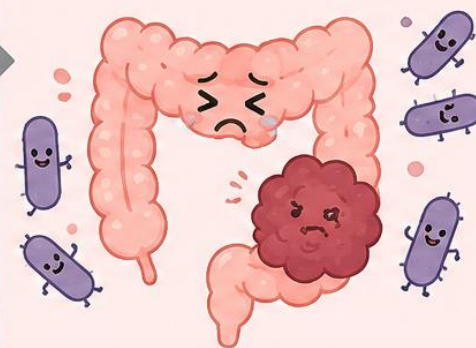
早期大腸癌

菌相變化幅度變大



晚期大腸癌

口腔壞菌大量出現
(*F. nucleatum* 等)



這是好消息



在息肉族群，這些口腔來源的細菌
不到一成的人身上找得到。
代表它們比較可能是癌症形成「之後」
才進駐，而不是最初的元凶。



為什麼重要？



健康飲食 規律運動 益生菌

腸道菌的變化是「分階段」的。
愈早期的變化，愈有機會
用飲食、運動等方式介入——
這正是預防醫學想抓住的時間點。



及早介入，才有機會在問題變大之前，守住腸道健康！



AI 找出細菌 X 代謝物關聯



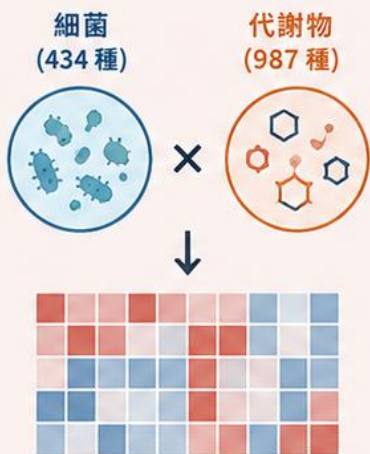
林庭瑀

從 987 種代謝物 × 434 種細菌中，找出關聯配對

1

先把所有組合
掃過一遍

演算法一次比對
所有「細菌 × 代謝物」
找出有關聯的配對



2

再排出先後順序

找到的配對太多，
依打分數排序
找出最值得再花錢驗證的

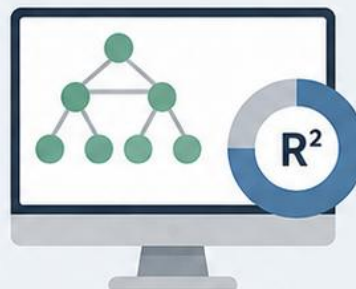


找出最值得驗證的配對

3

算出解釋多少

用隨機森林等方法，
評估這些配對能解釋
腸道菌相變異多少



量化「解釋度」

4

四十幾萬組配對
沒有人能辦法一組一組看



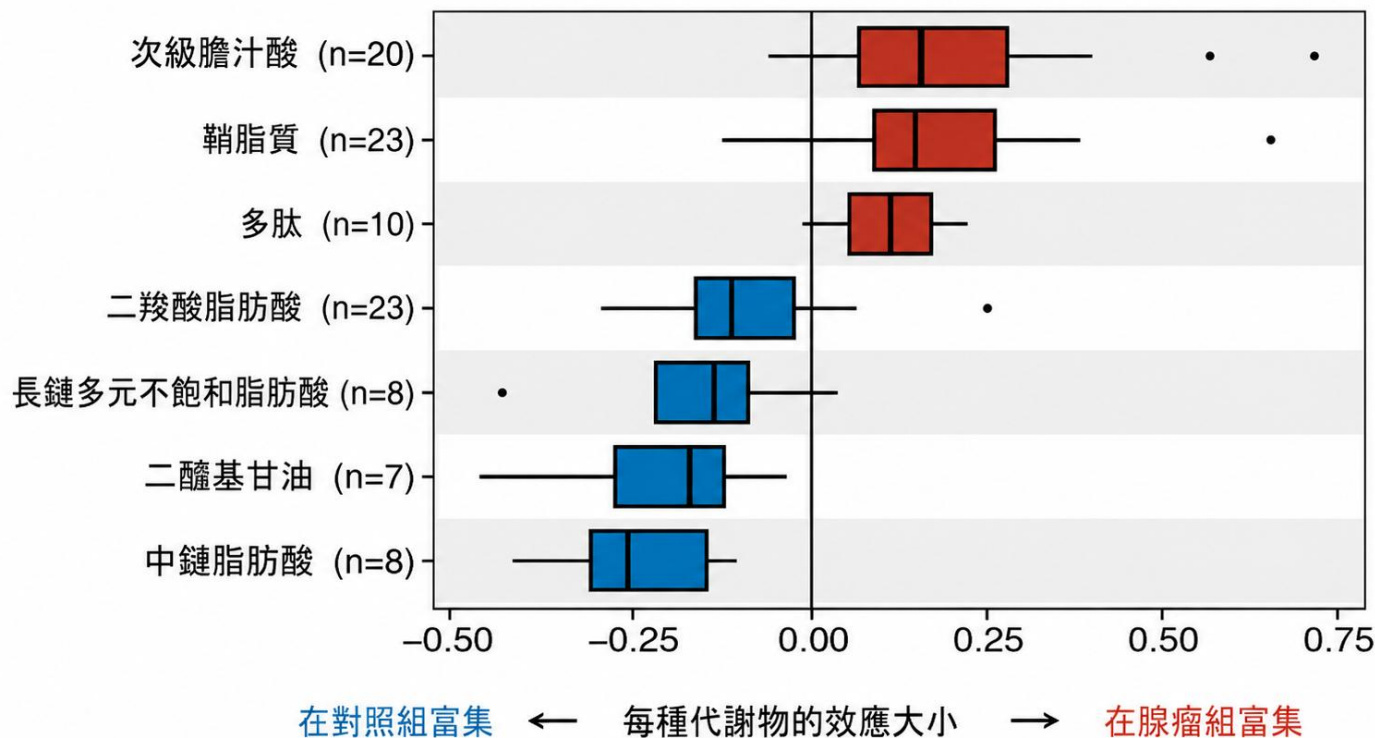
AI 幫我們
從海量資料中
挑出最有價值的配對

腸道環境「代謝物」改變



林庭瑀

每種代謝物在對照組與腺瘤組的差異富集情形



偏高的是什麼？

與發炎有關的脂質（鞘脂類）、次級膽汁酸

偏低的是什麼？

各類脂肪酸——這些多半和抗發炎有關

息肉族群的腸道，偏向一個「比較容易發炎、抗氧化力比較弱」的環境

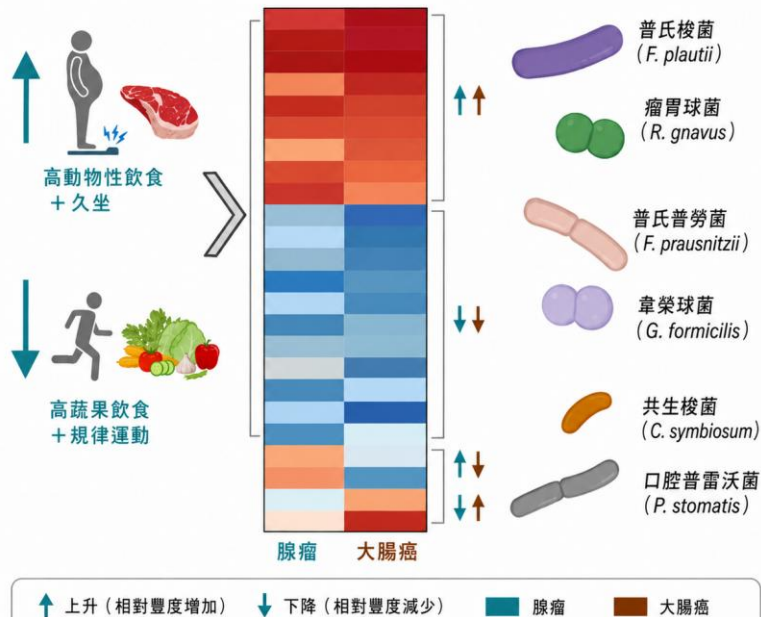
同一群菌，也和生活習慣綁在一起



林庭瑀

好菌與壞菌的多寡，和吃什麼、動不動有明顯關聯

腺瘤與大腸癌的微生物組特徵：
可能受生活型態部分影響的差異



和「促發炎菌」一起增加的

紅肉攝取較多、含糖飲料較多、
體重 (BMI) 較高

和「好菌」一起增加的

蔬菜水果、全穀類、堅果與豆類、
規律運動

- 沒長過息肉的人，腸道菌群比較穩、有緩衝力：
吃多一點肉、明天吃多一點菜，菌相不太會跟著大幅晃動
- 切過息肉的人，菌群比較不穩，緩衝力比較差：
吃什麼就比較直接反映在菌相上。



健康智慧生活圈



<https://www.realscience.top>