

2025 永續健康白皮書

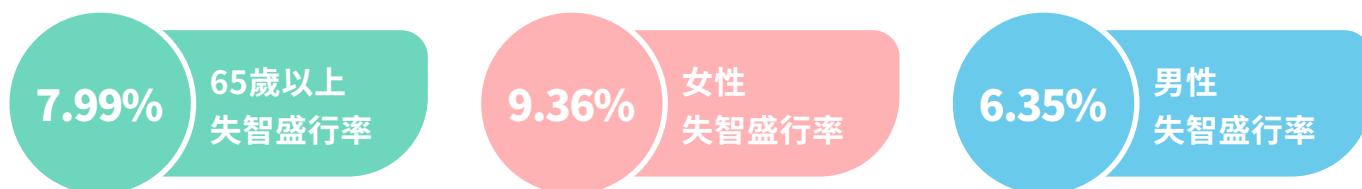
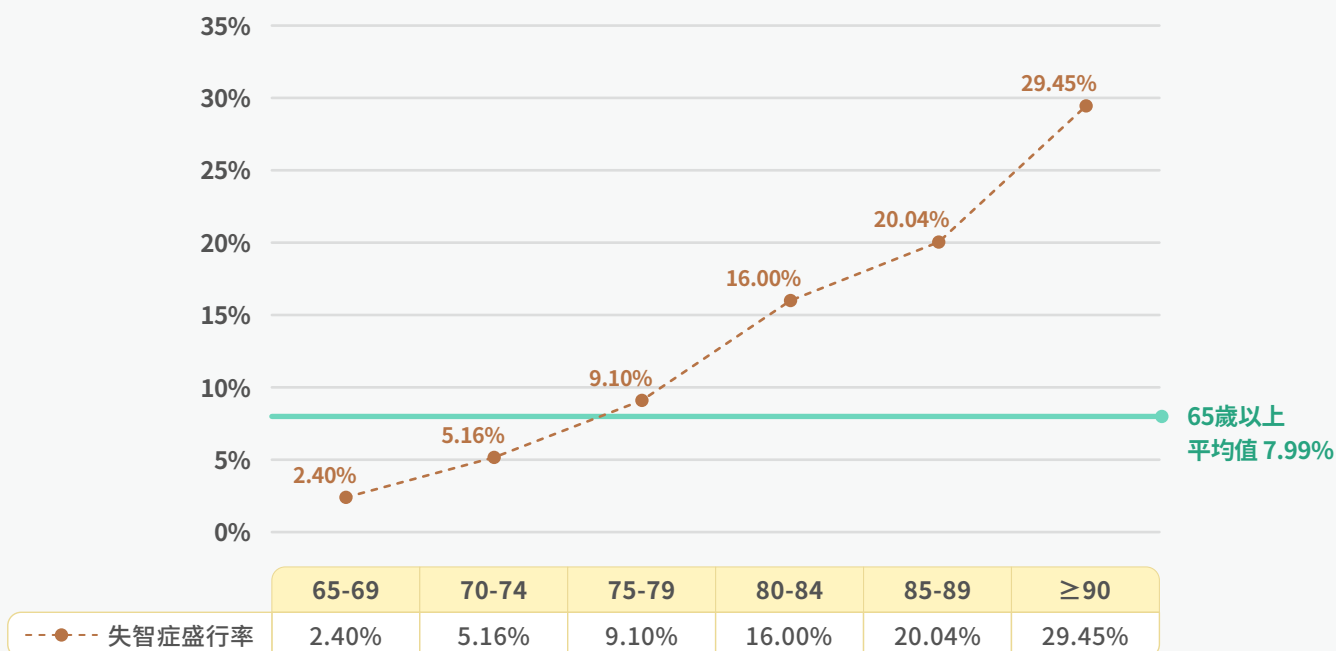
■ 國內外研究資料蒐集與整理 ■

台灣大腦健康警訊 從數字看見未來

台灣失智症人口在2024年65歲以上約**35萬人**，推估2031年將逾47萬人，2041年近68萬人以上，顯示失智症人口數，有逐年攀升趨勢，失智已成為重要健康議題。



全國社區65歲以上長者失智症盛行率調查結果為**7.99%**，每12.5位長者就有一位失智症患者，且女性高於男性，**年齡層越高失智症盛行率越高**。^[註2]



你不可不知的失智症 認識失智症全貌 是預防的第一步

	阿茲海默症 (AD) [註4.5.6]	額顳葉型失智症 (FTD) [註7]	路易氏體失智症 (LBD) [註8]	血管性失智症 (VaD) [註9]
主要特徵	<ul style="list-style-type: none"> 漸進性記憶減退 語言流暢度下降 定向力缺損 	<ul style="list-style-type: none"> 早期人格行為改變 語言生成或理解障礙 執行功能受損 	<ul style="list-style-type: none"> 波動性認知障礙 視覺幻覺 黏滯樣動作與帕金森症狀 	<ul style="list-style-type: none"> 步態不穩 突發性認知下降 情緒易波動
區分方式	<ul style="list-style-type: none"> 記憶測驗重度衰退 β-澱粉樣蛋白與tau蛋白蓄積影像 	<ul style="list-style-type: none"> 行為症狀主導、MRI見顳葉或額葉萎縮 正子攝影(FDG-PET)代謝下降 	<ul style="list-style-type: none"> 臨床核心：認知波動+幻覺+帕金森症狀 DAT-SPECT見多巴胺轉運體減少 	<ul style="list-style-type: none"> 影像：MRI或CT見多發性腦梗塞或白質病變 認知缺損常不連續
發病進程	<ul style="list-style-type: none"> 輕度認知障礙期→中度→重度 全程約8-12年 	症狀出現後進展快，平均6-8年	認知與運動症狀同時或近似同步發生，平均5-7年	<ul style="list-style-type: none"> 分段性：每次腦血管事件後認知跳降 整體可逐步惡化
治療方式	<ul style="list-style-type: none"> ChEI（多奈哌齊、瑞伐斯汀） NMDA受體拮抗劑（美金刺定） 認知與行為療法 	<ul style="list-style-type: none"> 無專屬FDA核准藥物 SSRI或抗精神病藥緩解行為症狀 語言與行為治療 	<ul style="list-style-type: none"> ChEI（利凡斯的明） 小劑量右美哌啶控運動症狀 警慎使用抗精神病藥 	<ul style="list-style-type: none"> 控制風險因子（高血壓、糖尿病、高血脂） 抗血小板或抗凝血劑 認知訓練
大腦發病位置	顳葉內側（海馬迴）、頂葉、額葉次級受累	額葉前部、前顳葉（特定亞型可主受累）	額葉、頂葉及腦幹黑質、多處路易小體分布	多灶性皮質下與皮質區域，依梗塞位置而異

失智症患者平均餘命超乎想像 關鍵數據一次看懂

以2000-2010年間新增確診之12,193名失智症患者為對象

依照失智症類型及使用藥物情形計算中位存活期

血管性失智

無治療患者中位存活期為3.39年
服用促智藥物者可延長至6.62年

退化型失智 (阿茲海默症等)

無治療患者中位存活期僅3.01年
抗失智藥物及促智藥物皆可顯著延長存活期，其中雙藥物組可達9.03年

失智症類型	用藥情形	中位存活期 (年)
血管性失智 (VaD)	無藥物治療	3.39
	促智藥物	6.62
退化型失智 (阿茲海默症等)	無藥物治療	3.01
	抗失智藥物	8.11
	促智藥物	6.00
	抗失智 + 促智雙藥物	9.03

資料來源[註10]

照顧失智者一年花多少？照護成本全揭露

年醫療支出

NT\$53.3萬

失智症患者平均
每年總醫療支出

無失智者為NT\$31.9萬

年照護成本

NT\$10-40萬

失智症患者每年照護
成本，遠高於一般慢
性病患者

看護費用

1.2 - 1.3倍

失智症患者看護費用
比一般臥床病人高出
1.2-1.3倍

與其他病症長者相比，失智症患者的經濟負擔更為沈重，尤其在病程進展時，照護費用往往急遽攀升，對家庭造成長期且巨大的財務壓力。

資料來源[註2.11]

那些你沒注意的日常 可能讓失智悄悄上門

你知道嗎？缺牙、聽力障礙與不良飲食習慣，這些看似微小的健康問題，其實都可能悄悄增加失智的風險。日常保健，就是守護大腦的第一步。^[註12]

失智風險
增加



膽固醇
血症

57%

中年期（40-60歲）是膽固醇管理的關鍵時期，中年期膽固醇 ≥ 240 mg/dl罹患失智症風險比正常膽固醇濃度者高出57%。^[註13]



缺牙

53%

咀嚼動作促進血液回流至大腦，活化記憶思考區域，每少一顆牙齒，罹患失智症的風險可能增加1%。完全無牙又沒有佩戴假牙者，罹患失智症的風險約增加53%，佩戴假牙可矯正風險。^[註14]

日本在1989年推動「8020運動」，目標國民在80歲時至少保有20顆自然牙，藉此維持良好咀嚼功能與口腔健康，享有快樂、健康的飲食生活。^[註15]



睡眠呼吸
中止症

43%

患有阻塞性睡眠呼吸中止症者，其罹患失智症的風險約增加43%。研究顯示，深層睡眠不足與記憶退化高度相關，若睡眠品質不佳，將顯著影響思考力與認知功能。^[註16]



聽力障礙

2-5倍

依據聽力損失的嚴重程度，失智風險呈現劑量反應關係：輕度增加2倍，中度增加3倍，重度增加5倍；並以45-64歲族群的聽力損失與失智症關聯性最為顯著。^[註17]



語速變慢

25%

若語速變慢一個標準差（語言流暢性降低一個標準差），罹患偶發性非失智性認知障礙（CIND）的風險就會增加約25%，由CIND轉變為失智症的風險也會增加約25%。^[註18]

塑膠微粒

追蹤1997年到2024年間的大腦樣本發現，塑膠微粒在人腦中的含量持續增加，而失智症患者的
大腦中，塑膠微粒含量比健康人高出3到6倍^[註19]。

■ 寶特瓶暗藏你不知道的危機

- 旋轉瓶蓋釋放微粒：每次旋轉寶特瓶瓶蓋時，就會產生約500顆微粒掉入水中
- 驚人的微粒數量：市售瓶裝水每公升平均含有約24萬個塑膠顆粒，比先前估計的數量多出10到100倍
- 奈米塑膠的危險：這些顆粒中有九成是奈米塑膠，小到可以直接穿過腸道進入血液^[註20、21]

■ 塑膠微粒能在短短兩小時內穿過血腦屏障，直接累積在大腦皮質和海馬體等重要區域

- 引發大腦發炎：活化腦內的免疫細胞，釋放發炎物質，導致慢性神經發炎
- 破壞神經細胞結構：影響細胞內物質運輸，可能與阿茲海默症的病變有關
- 產生有害的自由基：攻擊神經細胞，造成細胞損傷
- 促進有害蛋白質聚集：加速類澱粉蛋白沉積，這是失智症的重要特徵^[註22]



獨居 | 社交孤立

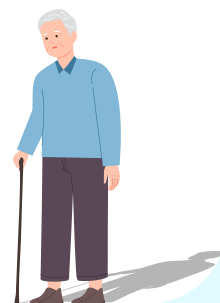
■ 獨居者

- 獨居者罹患失智症風險較與家人共居增加約30%，而每累積2年獨居，風險約再提升10%
獨居與失智風險高度相關，因為長期缺乏社交互動與情感支持，容易導致孤獨與憂鬱，
進而減少大腦刺激與認知活動。此外，獨居者在飲食、運動及健康管理上較易忽略自我
照顧，增加慢性病與失智的發生率。因此，維持社交連結與生活規律是降低失智風險的
重要關鍵。^[註23]

■ 社交孤立

- 你不可忽略的隱形危機 - 「同住也可能感到孤單」

即使與家人同住，若缺乏有效互動與情感交流，仍可能感到孤單無助，
這種「隱形孤獨」屬於社交孤立的一種。長期下來，不僅影響心理健康，
更會增加失智及憂鬱的風險，需及早關注。^[註24]



ApoE ε4基因揭密：阿茲海默症的主要風險因子

單一ApoE ε4基因

3-5倍

帶有一個ApoE ε4基因者，罹患阿茲海默症的風險增加約3-5倍 [註25、26]

雙重ApoE ε4基因

10-15倍

帶有兩個ApoE ε4基因（同型合子）者，風險更可提高至10至15倍 [註26、27]

什麼是ApoE基因？

- ApoE基因位於第19對染色體，負責調節血脂，與心血管疾病、中風及腦部健康密切相關。它能協助清除腦內致病蛋白質，減少異常沉積，維持腦部正常運作。 [註27、28]

ApoE基因檢測：帶有 ε4 基因，阿茲海默症風險高出數倍

- 帶有 ε2 基因就像天生帶著「保護盾」，可降低阿茲海默症風險；ε3 基因則屬中性，不增不減；但 ε4 基因會大幅提高風險，帶一個 ε4，罹病機率高出 3-5 倍；帶有兩個ε4，風險更達 10-15 倍，且會讓發病年齡提前。 [註26、27、29]

台灣人的ApoE ε4基因分布

16-18%

一般
帶原率

台灣人群中約有16%-18%的人帶有至少一個ApoE ε4基因 [註26、30]

0.5-0.7%

雙基因
帶原率

約有0.5%到0.7%的台灣人帶有兩個ApoE ε4基因（同型合子） [註26、30]

3%

高風險群
比例

台灣精準醫學研究指出，約有3%的人屬於ApoE ε4基因的高風險群 [註26]

- 透過失智基因檢測，你可以及早了解自己是否屬於高風險族群，從現在開始提早預防、調整生活方式，甚至為未來做好準備。