

出國報告（出國類別：開會）

參加 2026 年阿茲海默病協會國際會議 （AAIC 2026）

服務機關：臺北榮民總醫院 神經醫學中心

姓名職稱：傅中玲副主任

派赴國家/地區：英國倫敦

出國期間：2026 年 7 月 10 日至 18 日

報告日期：2026 年 7 月 23 日

摘要

2026 年阿茲海默病協會國際會議（AAIC 2026）於英國倫敦舉行，為全球失智症研究、臨床照護及公共衛生政策最具代表性的年度學術會議之一。本人於會中以海報發表整合臺灣大型世代、遺傳、環境暴露與腦部影像資料之阿茲海默病精準風險研究。此次會議重點涵蓋血液生物標記、抗類澱粉單株抗體在全球的真實世界使用經驗、tau 標靶與新型藥物研發、多面向生活型態介入，以及晚期失智症躁動症狀的治療。整體趨勢顯示，失智症照護正由症狀出現後的診治，逐步前移至風險辨識、精準診斷、疾病修飾治療與長期風險管理。

本次會議對臺灣臨床實務最直接的啟示，是建立可重複且標準化的抗類澱粉治療流程，包括適當選案、APOE ϵ 4 風險溝通、基線腦部 MRI 評估、ARIA-E 與 ARIA-H 分別監測，以及跨專業團隊的追蹤機制。同時，血液 p-tau217 等生物標記雖展現診斷與預後潛力，現階段仍應結合臨床、認知與影像資料審慎判讀，不宜作為無症狀一般人口的單一篩檢工具。返國後將推動院內治療路徑、影像標準化、真實世界個案登錄及本土化生活型態介入研究，以提升失智症精準醫療與照護品質。

關鍵字：阿茲海默病、血液生物標記、抗類澱粉單株抗體、新型藥物研發、多面向生活型態介入

目次

1. 封面-----	1
2. 摘要-----	2
3. 目次-----	3
4. 目的-----	4
5. 過程-----	4
6. 心得-----	8
7. 建議-----	9
8. 結論-----	9

一、出國目的

本次出國旨在參加 2026 年阿茲海默病協會國際會議，以掌握阿茲海默病及其他失智症在診斷、血液與影像生物標記、疾病修飾治療及預防研究方面的最新進展。同時，於會中發表臺灣阿茲海默病遺傳、PM2.5 環境暴露與神經影像整合研究成果，藉此提升臺灣研究的國際能見度，並與國際學者交流研究方法及接受專業建議。參會期間亦著重了解 lecanemab 與 donanemab 在日本、韓國及中國的真實世界使用經驗，特別是類澱粉相關影像異常（amyloid-related imaging abnormalities, ARIA）的風險評估與監測方式。期能藉由本次會議評估最新研究成果對臺灣臨床照護、院內治療流程、研究設計及公共衛生策略的可轉譯性，並拓展與國際研究社群之連結，尋求未來跨國合作、資料標準化及本土研究發展的機會。

二、會議概況與參與經過

AAIC 2026 於 2026 年 7 月 12 日至 16 日在倫敦舉行，議程包括全體大會（Plenary Sessions）、特色研究專場（Featured Research Sessions）、先進突破性研究專場（Developing Topics Sessions）、專題研討會及海報發表。本次除發表本人研究海報外，並依臨床與研究需求，主要參與血液生物標記、疾病修飾治療、東亞抗類澱粉藥物真實世界資料、tau 標靶藥物、失智症預防與生活型態介入等場次，並整理具臨床轉譯價值之成果。原訂 7 月 11 日自台灣啟程，因受颱風影響而提前至 7 月 10 日出發，以確保行程順利進行。

（一）本人海報發表成果

本次海報研究整合臺北榮民總醫院、台灣精準醫療計畫（Taiwan Precision Medicine Initiative, TPMI）及台灣人體生物資料庫（Taiwan Biobank）等大型世代資料，目的在從遺傳易感性、長期空氣污染暴露與神經影像內表型三個層次，建立阿茲海默病(AD)的精準風險分析架構。

研究採兩階段基因組關聯分析（genome-wide association study, GWAS）設計。第一階段為臨床確診分析，納入 5,084 名阿茲海默病患者與 46,176 名對照

者；第二階段為 AD-by-proxy 分析，納入 7,750 名具阿茲海默病家族史的個體，以增強統計檢定力。整體分析規模超過 10 萬人，並進一步串聯地址層級的長期 PM2.5 暴露估計與腦部 MRI 量化表型。

遺傳風險與多基因風險評分：整合分析確認第 19 號染色體 APOE 區域（包括 NECTIN2、TOMM40、APOE 及 APOC1）為主要相關基因座。所建立的多基因風險評分（polygenic risk score, PRS）可有效分層阿茲海默病風險；最高風險四分位組（Q4）相較於最低風險組（Q1）的調整後勝算比為 4.55。

基因與 PM2.5 的交互作用：研究以地址層級模型評估長期 PM2.5 暴露，發現高遺傳風險與高濃度 PM2.5（年平均值 $\geq 36.23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ）之間存在顯著相加交互作用；相對超額風險交互作用指標（relative excess risk due to interaction, RERI）為 2.91，顯示空氣污染可能進一步放大高遺傳風險者的罹病機率。

神經影像與影像基因體學：MRI 分析顯示海馬迴與杏仁核體積為重要影像生物標記。影像 GWAS 中，APOE 區域再次呈現顯著影響，並觀察到 ABCB1、DLG2 等基因座與海馬迴體積的關聯。

本研究顯示 APOE 區域可能是遺傳易感性與腦部影像變化的匯聚基因座。將 PRS、長期 PM2.5 暴露及海馬迴等量化內表型整合，可望提升阿茲海默病的個人化風險評估，並為高風險族群的精準預防及空氣污染公共衛生介入提供臺灣實證。本次發表亦呈現臺灣大型醫療與生物資料庫跨域整合的研究能量。

三、會議重要內容

（一）血液生物標記：由診斷走向風險預測

一項近 2,700 名、收案時認知正常之成人研究顯示，血液 p-tau217 越高，未來發生輕度認知障礙或失智症的風險越高。p-tau217 高於研究平均值兩倍者，推估 5 年與 10 年內出現認知障礙的風險分別約為 38% 與 78%；中度升高者約為 15% 與 45%。即使納入類澱粉 PET 與遺傳資訊，p-tau217 仍提供額外預後資訊。

另一項瑞典真實世界研究納入 1,310 名輕度認知障礙或失智症患者及 165 位醫師。取得 PrecivityAD2 血液檢測結果後，基層醫師判斷阿茲海默病的準確率由 65% 提升至 93%，專科醫師則由 74% 提升至 89%；血液檢測亦改變相當比例的診斷及後續檢查、轉診或治療計畫。其價值不只在確認阿茲海默病，也可在陰性時促使醫師尋找其他病因。

臨床解讀仍須謹慎：p-tau217 受年齡、APOE 基因型、腎功能、肥胖與族群背景影響，不能單獨預言個人必然罹病；不同檢測平台亦不可視為完全等效。現階段應將其置於完整病史、認知評估與影像檢查架構內使用。

（二）東亞抗類澱粉單株抗體的真實世界經驗

日本、韓國與中國分別報告 lecanemab 或 donanemab 的臨床資料。日本 lecanemab 上市後監測共 2,672 人，平均 74.3 歲；韓國 K-ROAD cohort 共 508 人，平均 71.1 歲，採 APOE ϵ 4 與腦微出血風險分層的漸進加量，並統一使用 SWI；中國為 29 個中心之前瞻性 cohort，納入 lecanemab、donanemab 與傳統照護，但仍屬初步結果。Lecanemab 的結果如下表。

資料來源	日本	韓國	中國
ARIA-E	3.0%	3.3%	4.1%
ARIA-H	5.2%	12.9%	12.9%
主要特性	上市後監測	SWI + 風險分層加量	前瞻性多中心

註：中國 donanemab 組之 ARIA-E 與 ARIA-H 分別為 5.6% 與 11.7%；因非隨機分派且樣本、追蹤時間、APOE 分布與疾病嚴重度不同，不宜直接與 lecanemab 比較。

三地 lecanemab 的 ARIA-E 約為 3% - 4%，且多數無症狀；APOE ϵ 4 同型合子仍為高風險族群。ARIA-H 的跨國差異則很可能受到 MRI 序列與監測方式影響：SWI 對微出血的敏感度高於傳統 GRE，而上市後通報與研究型主動監測也具有不同的事件發現率。因此，不宜僅以「Any ARIA」或粗略比例判斷族群或藥物安全性。ARIA-E 較可能與早期藥物暴露、劑量與 APOE 風險相關；isolated ARIA-H 則較受基線腦微

出血、腦類澱粉血管病變及小血管疾病負荷影響。

（三）tau 標靶與下一代疾病修飾治療

Biogen 的 diranersen（原 BIIB080）為反義寡核苷酸，透過降低 tau 蛋白生成，從較上游處理 tau 病理。第二期研究顯示腦脊髓液與 tau 影像生物標記下降，部分臨床量表亦出現減緩退化的訊號；然而研究未達主要終點，且臨床效應與 tau 降幅之間未呈現清楚的劑量反應關係，高劑量組亦有短暫混亂等安全訊號。因此，此結果支持 tau 機轉的概念驗證，但仍需第三期試驗確認。

其他進展包括抗 tau 抗體 posdinemab 未能減緩臨床退化，AR1001 第三期結果仍待公布，以及利用 brain-shuttle 技術提高中樞穿透率的 trontinemab 正進入第三期。我們也有參加 trontinemab 的第三期臨床試驗，很期待能有好的結果。整體方向顯示，未來可能由單一類澱粉標靶走向 tau、類澱粉、神經發炎、代謝及其他蛋白病理的多標靶或合併治療。

（四）多面向生活型態介入與失智症預防

LatAm-FINGERS 於拉丁美洲 11 國、12 個場域納入 1,065 名高風險高齡者，追蹤兩年。密集結構化介入組接受監督運動、在地化 MIND 飲食諮詢、電腦化認知訓練、心血管風險監測及 38 次團體活動；彈性介入組主要接受定期健康教育。兩年後，密集介入組在整體認知、記憶、執行功能及處理速度方面均優於彈性組；所謂「55% 較大改善」是認知測驗進步幅度的相對差異，並非失智症發生率下降 55%。

研究的重要價值在於證明核心介入可依文化、氣候、食物取得與科技使用能力調整，例如以探戈、莎莎舞及在地食材取代不易執行的內容，同時保留運動、飲食、認知、社交及血管風險管理等核心元素。另新啟動的 PROTECT-Cog 計畫將評估結構化生活型態介入合併 GLP-1 受體促效劑或其他代謝標靶藥物的效益；目前 GLP-1 的失智預防證據仍以觀察性資料為主，尚不足以證明因果效果或支持該適應症。

長期飲食資料亦指出，地中海飲食與 MIND 飲食的高依從性與較低失智、較慢認

知老化及較少主觀認知下降相關。值得注意的是，改善飲食本身仍可能帶來效益，支持在中年或較晚階段持續進行可量化、可追蹤的飲食介入，而非僅給予籠統衛教。

（五）晚期失智症躁動與其他腦健康議題

LiBBY 第二期隨機、雙盲、安慰劑對照試驗納入 120 名具明顯躁動且符合或已接受安寧療護的失智症患者。THC/CBD 口服複方自第 2 週起改善躁動，並持續至第 12 週；第 12 週醫師整體評估顯示治療組 87.2% 改善，安慰劑組為 23.6%。然而治療組嚴重不良事件比例較高，現階段尚不足以支持常規使用。臨床上仍應優先處理疼痛、感染、便秘、尿滯留、環境刺激與其他未被滿足的需求，非藥物介入仍為第一線。

退役職業足球員研究顯示，其憂鬱、焦慮及主觀執行功能困難較常見，部分腦區灰質體積較低，但客觀認知測驗未見顯著差異，且僅少數達臨床重要腦萎縮。此結果僅能支持相關性，尚不能證明頭球或足球運動直接造成慢性創傷性腦病變。

四、心得與重要啟示

1. **失智症診療將更早期化：**血液生物標記逐步由病理辨識延伸至風險預測及臨床決策輔助，但應避免將族群風險直接等同於個人命運，並強化檢驗前後諮詢。
2. **疾病修飾治療需要系統，而不只是藥物：**抗類澱粉治療的安全性取決於選案、APOE 基因型、基線微出血與小血管病變、MRI 序列、追蹤時點及症狀處置。跨專業流程的品質可能比單一藥物選擇更重要。
3. **真實世界數據不可直接橫向比較：**不同國家的收案條件、疾病嚴重度、影像序列、監測強度與通報制度皆不同；必須標準化定義與方法後，才可進行跨國或跨藥物比較。
4. **預防介入必須具結構與文化適切性：**LatAm-FINGERS 顯示教練支持、團體互動、規律追蹤與在地文化調整是提升遵從性和效益的重要成分，對臺灣社區失智預防計畫具有直接參考價值。

5. 未來將走向分層及合併治療：類澱粉、tau、代謝、血管與神經發炎等多重機轉，可能需依患者病理階段與風險特徵採取不同或合併策略。

五、返國後具體建議

1. 建立本院抗類澱粉治療標準作業流程：明確規範適應症、禁忌症、APOE ϵ 4 檢測與風險溝通、基線及追蹤 MRI、ARIA 分級與停藥／恢復治療原則，並建立急症辨識與跨科會診機制。目前已有標準作業流程，此次會議韓國對於 APOE ϵ 4 與腦微出血風險分層的漸進加量的方式，值得參考。
2. 標準化 MRI 與 ARIA 登錄：優先統一 SWI 或等效序列、切層厚度、掃描時點與事件定義；ARIA-E 與 ARIA-H 應分開記錄，並同時蒐集基線微出血、白質病變及疑似 CAA 指標。
3. 建立臺灣真實世界資料庫：持續登錄 lecanemab／donanemab 的療效、安全性、治療中斷、輸注反應、影像變化及病人報告結果，並與東亞 cohort 比較。
4. 規劃血液生物標記臨床路徑：界定適用族群、灰區處置與確認性檢查，避免對無症狀一般人口過早普篩；同步進行本土 cut-off、共病干擾與健康經濟評估。
5. 發展本土化多面向預防方案：將運動、飲食、認知訓練、社交參與與心血管危險因子控制整合，依臺灣飲食文化、社區資源及數位能力調整，並以可量化的遵從性與認知結果評估成效。
6. 推動臨床教育與跨專業訓練：針對神經科、放射科、急診、護理、藥師與個案管理師辦理血液生物標記、ARIA 辨識與風險溝通教育，並製作病人及家屬易懂之衛教材料。

六、結論

AAIC 2026 顯示失智症領域正進入「早期辨識、精準分層、疾病修飾與多面向預防並行」的新階段。血液生物標記有望改善診斷與風險評估；抗類澱粉單株抗體則使

標準化選案、MRI 監測與真實世界登錄成為臨床品質的核心；tau 與代謝標靶開啟多機轉及合併治療的可能；生活型態介入則再次證明，結構化支持與文化適切性是成效關鍵。臺灣應及早整合臨床、影像、檢驗、研究與社區資源，建立可持續且可評估的失智症精準照護體系。

497

Wednesday-0497

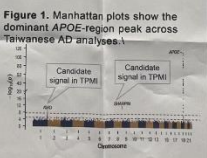
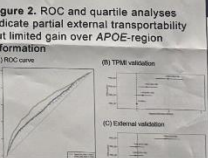


Multi-Dimensional Risk Profiling of Alzheimer's Disease: Integrating Genetic, Environmental, and Neuroimaging Insights

Jong-Ling Fuh, MD^{1,2}, Yen-Li Lo³, Wei-Ju Lee, MD, PhD⁴, Yung-Shuan Lin, MD^{1,2}, Fu-Chi Yang, MD, PhD⁵, Yi-Juang Chern, PhD³, Cathy Sheng-Juan Fann, PhD³

¹Department of Neurology, Taipei Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan, ²School of Medicine, College of Medicine, National Yang Ming Chiao Tung University, Taipei, Taiwan, ³Institute of Biomedical Sciences, Academia Sinica, Taipei, Taiwan, ⁴Taichung Veterans General Hospital, Taichung, Taiwan, ⁵Department of Neurology, Tri-Service General Hospital, Taipei, Taiwan.

- **APOE-region genetic variation is the primary driver of Alzheimer's disease susceptibility in Taiwanese population.**
- **Long-term exposure to PM_{2.5} air pollution multiplies this genetic risk, creating an exceptionally vulnerable subgroup among individuals who are APOE ε4 homozygotes.**
- **This specific genetic vulnerability is directly linked to reduced hippocampal volume.**

INTRODUCTION	METHODS	RESULTS	CONCLUSIONS	REFERENCES																																																																						
Alzheimer's disease (AD) reflects genetic, environmental, and neurobiological influences, but integrated East Asian data remain limited. We aimed to build a Taiwanese multidimensional risk-profiling framework integrating GWAS, functional microglial assays, polygenic risk score (PRS), APOE-PM_{2.5} interaction, Mendelian randomization, and imaging genetics. Table 1. Demographics and comorbidities of the 3 cohorts analyzed <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; font-size: 0.7em;"> <thead> <tr> <th>Cohort</th> <th>This Cohort (n=10,750)</th> <th>TC2019 AD Neuroimaging Cohort (n=11,000)</th> <th>Taiwan Biobank Study Cohort (n=50,785)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Age (years)</td> <td>77.1 (8.7)</td> <td>75.1 (8.1)</td> <td>73.3 (7.7)</td> </tr> <tr> <td>Female, n (%)</td> <td>2503 (58.4)</td> <td>2512 (58.4)</td> <td>2512 (58.4)</td> </tr> <tr> <td>APOE ε4 carrier, n (%)</td> <td>1330 (58.9)</td> <td>1330 (58.9)</td> <td>1330 (58.9)</td> </tr> <tr> <td>PM_{2.5} exposure, n (%)</td> <td>1448 (55.5)</td> <td>17,080 (54.4)</td> <td>379 (55.4)</td> </tr> <tr> <td>AD cases, n (%)</td> <td>1088 (25.4)</td> <td>1088 (25.4)</td> <td>1088 (25.4)</td> </tr> <tr> <td>PM_{2.5} exposure, n (%)</td> <td>1448 (55.5)</td> <td>17,080 (54.4)</td> <td>379 (55.4)</td> </tr> </tbody> </table> Table 2. Additive Interaction Between High PM_{2.5} Exposure and APOE ε4 Homozygosity on Alzheimer's Disease Risk <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; font-size: 0.7em;"> <thead> <tr> <th>PM_{2.5} exposure</th> <th>APOE genotype</th> <th>AD cases, n (%)</th> <th>Controls, n (%)</th> <th>Adj. OR (95% CI)</th> <th>PERI (95% CI)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Low</td> <td>ε4/ε4</td> <td>148 (15.2)</td> <td>1001 (9.3)</td> <td>2.31 (1.08-2.95)</td> <td>1.00</td> </tr> <tr> <td>Low</td> <td>ε4/ε3</td> <td>244 (11.3)</td> <td>81 (5.4)</td> <td>6.28 (4.1-8.05)</td> <td>2.44</td> </tr> <tr> <td>Low</td> <td>ε3/ε3</td> <td>1077 (53.1)</td> <td>638 (52.3)</td> <td>1.46 (1.35-1.57)</td> <td>0.01</td> </tr> <tr> <td>High</td> <td>ε4/ε4</td> <td>148 (15.2)</td> <td>1001 (9.3)</td> <td>3.38 (2.21-4.00)</td> <td>0.0001</td> </tr> <tr> <td>High</td> <td>ε4/ε3</td> <td>244 (11.3)</td> <td>81 (5.4)</td> <td>10.79 (5.33-20.66)</td> <td><0.0001</td> </tr> <tr> <td>High</td> <td>ε3/ε3</td> <td>1077 (53.1)</td> <td>638 (52.3)</td> <td>1.46 (1.35-1.57)</td> <td>0.01</td> </tr> </tbody> </table> PERI, relative excess risk due to interaction (additive scale). An interaction was considered significant if the 95% CI for PERI did not contain 1.	Cohort	This Cohort (n=10,750)	TC2019 AD Neuroimaging Cohort (n=11,000)	Taiwan Biobank Study Cohort (n=50,785)	Age (years)	77.1 (8.7)	75.1 (8.1)	73.3 (7.7)	Female, n (%)	2503 (58.4)	2512 (58.4)	2512 (58.4)	APOE ε4 carrier, n (%)	1330 (58.9)	1330 (58.9)	1330 (58.9)	PM _{2.5} exposure, n (%)	1448 (55.5)	17,080 (54.4)	379 (55.4)	AD cases, n (%)	1088 (25.4)	1088 (25.4)	1088 (25.4)	PM _{2.5} exposure, n (%)	1448 (55.5)	17,080 (54.4)	379 (55.4)	PM _{2.5} exposure	APOE genotype	AD cases, n (%)	Controls, n (%)	Adj. OR (95% CI)	PERI (95% CI)	Low	ε4/ε4	148 (15.2)	1001 (9.3)	2.31 (1.08-2.95)	1.00	Low	ε4/ε3	244 (11.3)	81 (5.4)	6.28 (4.1-8.05)	2.44	Low	ε3/ε3	1077 (53.1)	638 (52.3)	1.46 (1.35-1.57)	0.01	High	ε4/ε4	148 (15.2)	1001 (9.3)	3.38 (2.21-4.00)	0.0001	High	ε4/ε3	244 (11.3)	81 (5.4)	10.79 (5.33-20.66)	<0.0001	High	ε3/ε3	1077 (53.1)	638 (52.3)	1.46 (1.35-1.57)	0.01	We analyzed three Taiwanese cohorts using GWAS meta-analysis, PRS validation, APOE-region-PM_{2.5} interaction testing, Mendelian randomization (MR), and exploratory imaging GWAS. Clinical AD cases from TPMI and VGHTE (n = 5105) were combined with Taiwan Biobank AD-by-proxy cases (n = 7750) and controls.	The strongest association localized to the chromosome 19 APOE-region. TPMI showed candidate signals near SHARPIN and KMO. The PRS provided modest discrimination and partial external transportability (AUC 0.59 vs AUC 0.6-0.66). Long-term PM_{2.5} exposure showed additive interaction with APOE-region susceptibility, especially among APOE ε4 homozygotes (OR 11.87), whereas MR did not support a robust marginal causal effect of genetically predicted PM_{2.5}. APOE-region variation was associated with reduced hippocampal volume. Figure 1. Manhattan plots show the dominant APOE-region peak across Taiwanese AD analyses. 	APOE-region variation is the major common genetic determinant of AD susceptibility in Taiwanese cohorts. PM_{2.5} exposure identifies an environmentally susceptible high-risk subgroup, especially APOE ε4 homozygotes. SHARPIN and KMO are candidate non-APOE loci but require independent replication and variant-to-gene validation. APOE-region variants were associated with reduced hippocampal volume, linking genetic risk to neurodegeneration. The integrated framework supports East Asian precision prevention linking genetics, exposure, and neurodegeneration. Figure 2. ROC and quartile analyses indicate partial external transportability but limited gain over APOE-region information 	Bellenque C, Kucukali F, Jansen IE, et al. New insights into the genetic etiology of Alzheimer's disease and related dementias. <i>Nat Genet.</i> Apr 2022;54(4):412-436. Wightman DP, Jansen IE, Savage JE, et al. A genome-wide association study with 1,126,563 individuals identifies new risk loci for Alzheimer's disease. <i>Nat Genet.</i> Sep 2021;53(9):1276-1282. Getz M, Reynolds CA, Frangione L, et al. Role of genes and environments for explaining Alzheimer disease. <i>Arch Gen Psychiatry.</i> Feb 2006;63(2):166-174.
Cohort	This Cohort (n=10,750)	TC2019 AD Neuroimaging Cohort (n=11,000)	Taiwan Biobank Study Cohort (n=50,785)																																																																							
Age (years)	77.1 (8.7)	75.1 (8.1)	73.3 (7.7)																																																																							
Female, n (%)	2503 (58.4)	2512 (58.4)	2512 (58.4)																																																																							
APOE ε4 carrier, n (%)	1330 (58.9)	1330 (58.9)	1330 (58.9)																																																																							
PM _{2.5} exposure, n (%)	1448 (55.5)	17,080 (54.4)	379 (55.4)																																																																							
AD cases, n (%)	1088 (25.4)	1088 (25.4)	1088 (25.4)																																																																							
PM _{2.5} exposure, n (%)	1448 (55.5)	17,080 (54.4)	379 (55.4)																																																																							
PM _{2.5} exposure	APOE genotype	AD cases, n (%)	Controls, n (%)	Adj. OR (95% CI)	PERI (95% CI)																																																																					
Low	ε4/ε4	148 (15.2)	1001 (9.3)	2.31 (1.08-2.95)	1.00																																																																					
Low	ε4/ε3	244 (11.3)	81 (5.4)	6.28 (4.1-8.05)	2.44																																																																					
Low	ε3/ε3	1077 (53.1)	638 (52.3)	1.46 (1.35-1.57)	0.01																																																																					
High	ε4/ε4	148 (15.2)	1001 (9.3)	3.38 (2.21-4.00)	0.0001																																																																					
High	ε4/ε3	244 (11.3)	81 (5.4)	10.79 (5.33-20.66)	<0.0001																																																																					
High	ε3/ε3	1077 (53.1)	638 (52.3)	1.46 (1.35-1.57)	0.01																																																																					

CONTACT

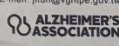
Jong-Ling Fuh, MD

Vice Supervisor, Neurological Institute, Taipei Veterans General Hospital

No. 201, Sec. 2, Shipai Rd., Beitou Dist., Taipei City 112201, Taiwan (R.O.C.)

Tel: +886-2-2876-2522; Fax: +886-2-2876-5215

E-mail: jlfuh@vghtps.gov.tw



ALZHEIMER'S ASSOCIATION

AAIC 26