

## 目 錄

總召集人的話 李隆盛 III

### 本期專題：神經系統疾病



亨丁頓舞蹈症：從基因突變到神經退化 朱自淳 1

破解漸凍謎團：從基因變異看見 ALS 的致病機制與精準治療曙光 蔡佩倩 9

腦中風：當血管風暴席捲大腦 洪鈺雯 19

### 教學現場

看見之外：一堂以多感官觀察培養科學探究能力的課程設計 謝煒智 27

以數位工具開啟學生的生態概念：由因材網到 NotebookLM 教學為例 王智生 37

從物種演化到觀天測時的學思達實踐：「時間與演化」的探究教學 賴美杏、王皓正、蕭宇青 43

### 特約專欄

從阿基米德的「Eureka!」到遊戲化學習與閱讀：簡介英國 Eureka! National Children's Museum 的 STEAM 探索及共融教育實踐 劉淑雯、黃明宏、黃譯平 55

森棚教官的數學題：海底撈 游森棚 66

## 關於本刊

出版單位：國立臺灣科學教育館

發行人：劉火欽

總召集人：李隆盛

編輯委員：

- ◆ 物理科 吳仲卿 余進忠 戴明鳳 朱慶琪
- ◆ 化學科 王伯昌 林如章 周金城 黃琴扉
- ◆ 生物科 王美芬 蕭世輝 張育傑 辛懷梓 郭淑妙
- ◆ 地球科學 許民陽 王郁軒 謝隆欽 盧孟明
- ◆ 科技科 張玉山 汪殿杰 林育沖 徐新逸
- ◆ 數學科 李源順 游森棚 嚴志弘 高欣欣
- ◆ 跨領域學科 李名揚 劉淑雯 吳 嫻 李芝瑜 王淑音

特約專欄：游森棚 黃琴扉 陳正改 劉淑雯

策劃：李耕雲

主編：吳中益

編輯：佟冠誼 林博雅

網頁設計編輯：施曉恬

投稿規範請來信詢問：[article@mail.ntsec.gov.tw](mailto:article@mail.ntsec.gov.tw)

## 總召集人的話

當今生物科學的大趨勢之一是正由 AlphaFold 蛋白質結構預測、CRISPR 基因編輯及癌症標靶治療等技術領航，標舉著生物科學正從「解讀生命密碼」進化為「編寫生命藍圖」的新紀元。

對於中小學生物教育而言，這不僅是知識傳遞的豐厚化，更是引領學生透過多感官觀察與跨領域整合進行探究的契機。雖然學生未必直接操作尖端技術，但藉由數位工具與專題導向學習，他們可在社區生態調查、自然保育或農業生技等在地實踐中，學習如何將零散的生物觀測轉化為具備預測力的科學模型，進而深化對生物多樣性與倫理議題的理解，建構足以應對生技革命的核心素養與永續責任。

本期《科學研習》以生物領域為專題，主題側重神經系統疾病。全刊共登載八篇文章，分為下列三個單元：

### 專題主題：神經系統疾病 (3 篇)

先是〈亨丁頓舞蹈症：從基因突變到神經退化〉一文以《紅舞鞋》童話隱喻亨丁頓舞蹈症，深入淺出地解析其顯性遺傳機制、HTT 蛋白突變引發的神經退化過程及臨床症狀。文中結合科學研究與人文關懷，探討基因治療展望，為讀者揭示這場與身體對抗的殘酷舞蹈。接著，〈破解漸凍謎團：從基因變異看見 ALS 的致病機制與精準治療曙光〉深入解析漸凍症 (ALS) 的神經退化機轉，從遺傳基因變異出發，探討 TDP-43 蛋白堆積對運動神經元的損害。文稿詳述最新基因檢測與 ASO 精準治療趨勢，結合台灣本土研究成果，為破解這場「困住靈魂」的疾病點燃希望曙光。〈腦中風：當血管風暴席捲大腦〉將腦中風比喻為「血管風暴」，詳述其引發的能量崩潰、興奮毒性與神經發炎機轉。文中強調中風對神經網絡的長期影響，並解析如何利用「神經可塑性」進行復健，旨在深化大眾對腦血管健康的認知。

以上三篇由大學教師撰寫的文章，都聚焦在「神經系統疾病」，分別敘述亨丁頓舞蹈症、漸凍症與腦中風的致病機轉。內容共同強調從基因變異、蛋白堆積到神經發炎的連鎖反應，並探討精準醫療、基因療法與神經可塑性復健對重塑生命功能的關鍵意義。

### 教學現場：邁向學生探究 (3 篇)

〈看見之外：一堂以多感官觀察培養科學探究能力的課程設計〉分享高中教師設計的科學探究教案。以「發泡錠」實驗為核心，引導學生從單一視覺依賴轉向多感官觀察。透過心理學實驗揭示觀察盲點，並運用「示例比較」與結構化評量規準，有效提升學生

的紀錄完整性與自主探究素養。〈以數位工具開啟學生的生態概念：由因材網到 NotebookLM 教學為例〉分享如何結合因材網與 AI 助理 NotebookLM，設計生態探究課程。透過「四學模式」，引導學生利用數位工具蒐集文獻、驗證資訊並產出報告，旨在培養數位素養與本土保育意識，翻轉傳統教學。〈從物種演化到觀天測時的學思達實踐：「時間與演化」的探究教學〉由高中、國中、國小三教育階段三位教師協作，分享將「學思達」教學法應用於生物演化單元的實踐。透過自學講義、五步驟流程與跨校專業對話，引導學生從被動接收轉為主動探究，展現跨階段落實素養導向教育的範例。

以上三篇由中小學教師撰寫的文章，都強調學生自主探究、教學結合數位工具、並融入本土關懷。

### 特約專欄：探索與發現（2 篇）

〈從阿基米德的「Eureka!」到遊戲化學習與閱讀：簡介英國 Eureka! National Children's Museum 的 STEAM 探索及共融教育實踐〉介紹英國 Eureka! 國家兒童博物館，探討其如何透過遊戲化學習、STEAM 探索與共融設計落實教育平權。也進一步連結至加州 Eureka! 非虛構童書獎，強調遊戲與閱讀在啟發兒童好奇心與科學素養中的核心價值。森棚教官的數學題〈海底撈〉透過逐步篩選正整數的方式建構一個特殊數列，要求讀者依規則推算指定項次。題目設計的重點在於規律觀察、數列推演和通項思考，能用於訓練學生在有限規則下進行演算與歸納，並培養數學上的「規律感」與「結構感」，也能作為討論貝亞蒂序列(Beatty sequence)或其他數列生成方法的引子。

以上兩篇文章都強調探索與發現的樂趣、都兼重學習過程與結果。

綜上，本期八篇文章帶領我們從尖端生技與神經科學出發，將複雜的生命科學轉化為中小學課堂的探究契機。透過數位工具、學思達教學法與本土實踐，教師將更能引導學生從被動接收轉化為主動編寫生命藍圖。讓我們攜手善用科技、激發好奇心，培養學生具備應對生技革命的核心素養與永續責任！

總召編輯委員—李隆盛



# 亨丁頓舞蹈症：從基因突變到神經退化

朱自淳

中興大學分子生物研究所副教授

## 認識亨丁頓舞蹈症

在安徒生童話《紅舞鞋》中，女孩穿上受咒詛的紅鞋後，雙腳便不受控制地跳舞，哪怕精疲力竭也無法停下。而在現實世界裡，亨丁頓舞蹈症（Huntington's Disease, HD）患者正經歷著如同「紅鞋女孩」般的命運：大腦逐漸失去對身體的掌控，身軀陷入無法自主的擺動與不協調。發病初期的症狀往往隱匿而微妙，患者可能僅表現出輕微的性格或情緒變化，例如：容易發火、憂鬱、冷漠，或在社交場合退縮。有些人甚至伴隨失眠、強迫症或躁症，這些精神徵兆常被誤認為生活壓力造成的性格改變。然而，隨著病情進展，這場「舞會」變得愈發狂亂。身體的失控愈加明顯，步態蹣跚、手腳出現特徵性的「舞蹈樣」不自主抽動，肌肉僵硬與動作協調障礙逐漸加重。最終，維持平衡、開口說話、吞嚥食物都變得困難，甚至徹底喪失表達能力。在這場與身體的殘酷對抗中，心智功能也不斷衰退，判斷力、記憶力與解決問題的能力下降，最終可能會發展成失智症。

## 亨丁頓舞蹈症發生原因與診斷

亨丁頓舞蹈症是一種顯性遺傳疾病，只要父母其中一人帶有致病基因，子女就有二分之一機率會遺傳並在未來發病。疾病的核心在於 HTT 基因——它就像細胞裡的蛋白質製造說明書，指導細胞合成亨丁頓蛋白（HTT 蛋白）。HTT 蛋白在正常情況下是有功能的，包含運送細胞內物質、維持細胞結構、協助神經發育等等。然而，如果這個 HTT 基因的第一個外顯子中 CAG（三核苷酸序列）重複過多次，就會像說明書中某段文字被重複複製，細胞便會製造出結構異常的突變亨丁頓蛋白（mutant huntingtin, mHTT）。CAG 重複序列是由胞嘧啶（Cytosine, C）、腺嘌呤（Adenine, A）及鳥嘌呤（Guanine, G）所組成，在正常人中 CAG 重複序列在 35 次以下，但在亨丁頓氏舞蹈症的病患則會出現 36 到 120 次的重複序列 (Group., 1993)。這些突變亨丁頓蛋白會在神經細胞中逐漸累積，干擾細胞運作並產生毒性，最終破壞神經元，使大腦失去對身體的控制能力，導致運動、認知與情緒功能受損 (Roos, 2010)。HTT 基因中 CAG 重複序列的長短，與疾病的發病年齡和進展速度密切相關。重複次數越多，症狀往往越早出現，病程也可能更快。少數患者甚至在青少年時期就開始發病 (Ha & Jankovic, 2011)。雖然突變的 HTT 基因存在於全身細胞中，但主要受影響的是大腦，尤其是負責動作控

制與高階認知功能的紋狀體與大腦皮質，這也顯示神經細胞在面對突變亨丁頓蛋白所造成的毒性時特別脆弱。在臨床診斷上，醫師會綜合家族病史、神經學檢查，以及情緒與認知功能的變化來判斷是否可能罹患亨丁頓舞蹈症。目前，基因檢測仍是最明確的診斷方式，即使症狀尚未出現，也能提早辨識風險，幫助患者與家屬做好心理與生活準備。

## 舞動的歷史

17 世紀的英格蘭，醫師托馬斯·西德納姆 (Thomas Sydenham) 在臨床觀察中發現，一些兒童會出現手腳不自主抽動的現象，動作忽快忽慢，難以隨心控制。這些異常的動作並非短暫發作，而是反覆出現，嚴重影響日常生活。1686 年，他將這種後來被稱為「小舞蹈症」(chorea minor) 的疾病描寫得極為生動：孩子們握不住杯子，步履踉蹌，整個身體彷彿被無形的力量牽引，在不受控制的節奏中擺動，他的觀察為後世舞蹈症的臨床研究奠定了基礎。19 世紀，神經學逐漸成為獨立學科，醫師們開始追問：這些舞蹈症背後藏著什麼秘密？法國醫生發現小舞蹈症與風濕熱相關；被譽為現代醫學之父的威廉·奧斯勒 (William Osler) 將歇斯底里型的舞蹈症排除，專注於真正的神經運動障礙。威廉·高爾斯 (William Gowers) 則進一步系統化舞蹈症，指出它是一個症候群，可能由感染、遺傳或代謝問題引起 (Vale, T. C., & Cardoso, F., 2015)。一直到 1872 年，美國醫師喬治·亨丁頓 (George Huntington) 於期刊 “The Medical and Surgical Reporter” 發表短文 ‘On Chorea’，首次明確界定一種具有三項核心特徵的舞蹈症：成年發病、顯性家族遺傳，以及伴隨精神與認知退化。這份報告精準區分該疾病與其他形式的舞蹈症，後世遂以其姓氏命名為 Huntington’s disease (HD)，並成為遺傳性神經退化疾病研究的重要里程碑 (Moscovich, M., 2011)。

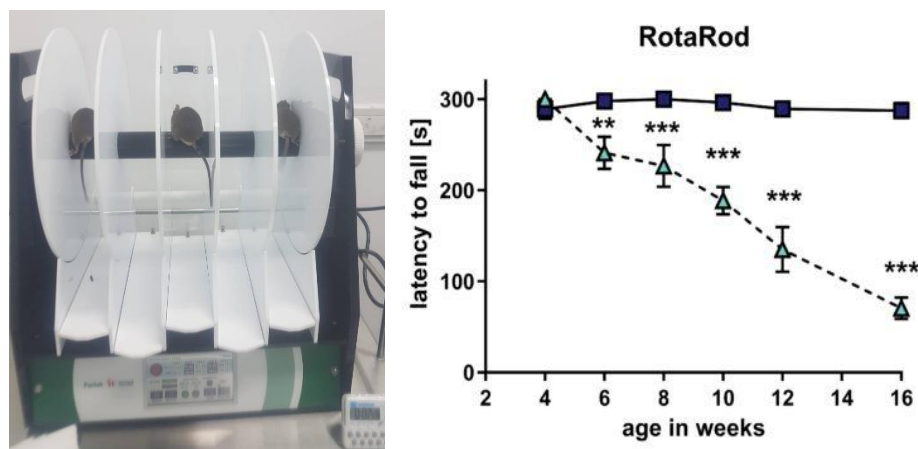
進入 20 世紀後，研究重心由臨床表徵轉向分子與遺傳機制。1955 年，委內瑞拉醫師阿梅里科·內格雷特 (Americo Negrette) 在馬拉開波湖區發現了龐大的舞蹈症家族，為後續遺傳定位研究提供關鍵族群基礎 (Okun, M. S., & Thommi, N., 2004)。1970 年代，在遺傳學家南希·威克斯勒 (Nancy Wexler) 主導下，研究團隊對該地區進行大規模家系與連鎖分析。透過分析上萬人的家族系譜與血液樣本，1983 年，研究者成功將致病基因定位於第 4 號染色體短臂。最終，Huntington’s Disease Collaborative Research Group 於 1993 年確認致病基因為 HTT (原稱 IT15)，並指出其第一外顯子中 CAG 三核苷酸重複序列異常擴增為致病機制的核心 (Group., 1993; Moscovich, M., 2011)。這個發現是神經退化性疾病研究的重大里程碑，正式揭開了疾病的分子真相。從 17 世紀的臨床觀察，到 19 世紀的疾病分類與遺傳特徵界定，再到 20 世紀末的基因定位與分子確認，亨丁頓舞蹈症的研究歷程體現了神經醫學由症狀描述走向分子機制解析的發展軌跡。

## 亨丁頓舞蹈症的科學研究

當科學家發現亨丁頓舞蹈症的致病基因時，似乎握住了答案，但真正的挑戰才剛開始：為什麼這個突變存在於全身許多細胞，卻主要破壞大腦中特定的神經元？為了追蹤這一病理現象，研究人員將目光轉向細胞與動物模型。其中，常見的基因轉殖小鼠模型為 B6CBA-Tg(HDexon1)62Gpb/1J (R6/2 小鼠)。R6/2 是最早建立且應用最廣泛的 HD 小鼠模型之一，屬於片段型基因轉殖模型，表現人類 HTT 基因的第 1 個外顯子 (exon 1)，並帶有約 120–150 個以上的 CAG 重複序列。其最大特點在於發病迅速且表現明顯，通常在 6 週齡後即出現運動功能異常，並於約 12–15 週齡死亡，因此特別適合用於快速藥物篩選與初步機制驗證。然而，此模型僅表現部分突變蛋白，且其表達形式與內源性 HTT 調控不同，與人類疾病緩慢進展的特性仍存在差異。為了更貼近人類的遺傳背景與病程特徵，近年研究逐漸轉向嵌入式 (knock-in) 模型，其中以 zQ175 小鼠模型最具代表性。zQ175 小鼠是將突變的 HTT 基因直接嵌入小鼠內源性 Htt 位點，使基因在正常調控與生理表現量下運作，因此具有較高的生理相關性。相較於 R6/2，zQ175 小鼠的病程較為緩慢且穩定，約在 3–4 個月出現早期表型或分子變化，至 1 歲以上才呈現明顯病徵；然而，其缺點在於研究時間較長且成本較高。透過不同的行為測試，可以評估這些小鼠的神經功能是否退化。例如在 rotarod (滾輪) 實驗中 (圖 1 左)，正常小鼠能維持平衡並持續在轉動的滾輪上行走；然而，帶有 HD 突變基因的 R6/2 小鼠在滾輪上停留的時間會隨著疾病的進展而下降，顯示運動協調能力受損 (圖 1 右)。此外，在 clasping (環抱) 測試中，隨病程推進，R6/2 小鼠會出現後肢不自主蜷縮並貼近腹部的現象，反映神經控制功能受損 (圖 2)。這些行為異常皆為評估疾病進展的重要指標。透過 R6/2 小鼠的行為與存活率分析，研究人員得以將看不見的分​​子與細胞變化，與可觀察的運動障礙相互連結，逐步拼湊出 HD 的整體病理樣貌。

圖 1

滾輪實驗之實驗示意圖：以評估野生型小鼠 (WT) 與亨丁頓舞蹈症小鼠 (R6/2) 的運動功能 (左)；滾輪實驗結果 (右)

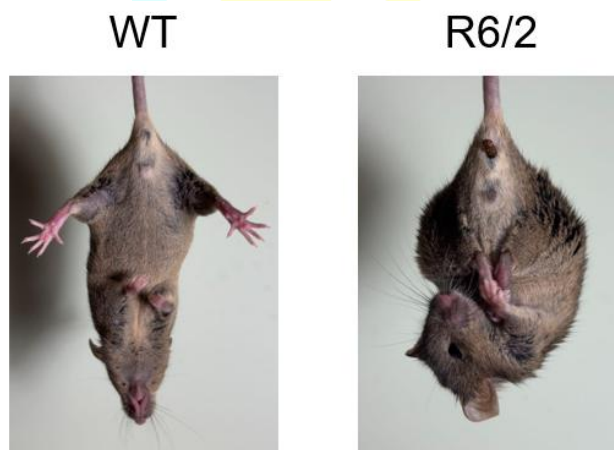


註：

1. ■ 野生型小鼠 (WT) ； ▲ 亨丁頓舞蹈症小鼠 (R6/2) ; \*\*  $p < 0.01$  ; \*\*\*  $p < 0.001$  。
2. 圖 1 右圖圖像來源為 Jackson Laboratory 網頁。

圖 2

環抱測試實驗示意圖，顯示野生型小鼠 (WT) 與亨丁頓舞蹈症小鼠 (R6/2) 在被提起時姿態的差異

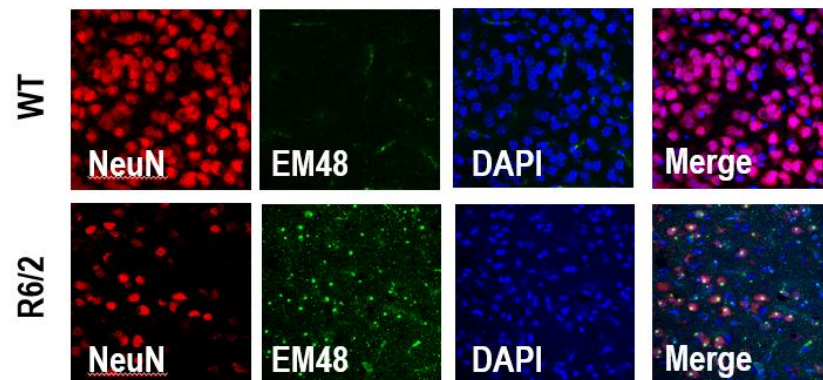


除了觀察小鼠的行為變化之外，科學家也會透過螢光染色與顯微鏡，直接看看大腦細胞裡發生了什麼事。他們可以藉此確認，異常的亨丁頓蛋白是否在神經元內堆積並形成團塊。在螢光染色中，不同顏色代表不同的結構：DAPI 用來標示細胞核，NeuN 是成熟神經元的標記，而 EM48 則專門用來辨識神經元內的突變亨丁頓蛋白。EM48 是一種單株抗體，能特別辨識 mHTT 所形成的「聚集體」，因此廣泛應用於亨丁頓舞蹈症的研究。它對已經聚集成團塊的 mHTT 特別敏感，常被用來觀察細胞核內的包涵體或細胞質中的蛋白堆積。在顯微鏡下可以清楚看到，與野生型 (WT) 小鼠相比，R6/2 小

鼠神經元內的 EM48 訊號明顯增加，代表異常蛋白在細胞內大量累積。這些蛋白質就像無法清除的「垃圾」，慢慢堆積在神經元裡，揭示了疾病其實早已在細胞層級悄悄展開（圖 3）。

圖 3

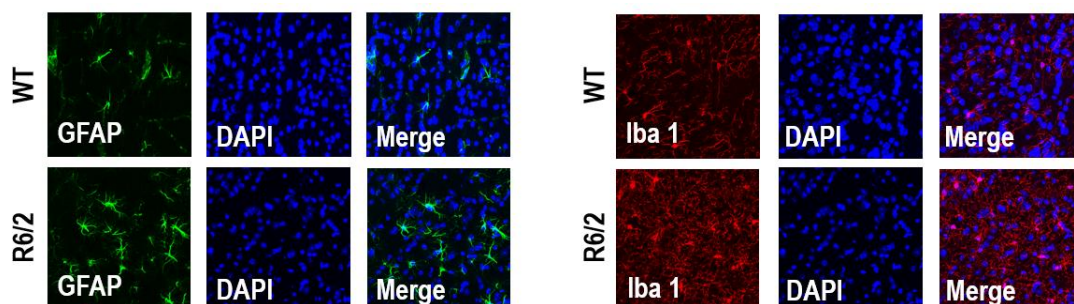
野生型小鼠 (WT) 與亨丁頓舞蹈症小鼠 (R6/2) 神經元 (NeuN) 與突變亨丁頓蛋白 (EM48) 抗體染色後於共軛焦顯微鏡下的影像



隨著研究的深入，科學家逐漸發現，受影響的不只是神經細胞本身，大腦中的免疫與支持細胞也參與了疾病的發展過程，其中星狀膠細胞與微膠細胞的活化現象明顯增加，顯示大腦正處於發炎與壓力反應的狀態。透過螢光染色觀察 WT 與 R6/2 小鼠的腦組織，可以比較神經膠細胞的變化情形；GFAP 的全名為 Glial fibrillary acidic protein (膠質纖維酸性蛋白)，是存在於星狀膠細胞中的結構蛋白，常用來標記並評估其活化程度，而 Iba1 的全名為 Ionized calcium-binding adapter molecule 1 (離子化鈣結合接頭分子 1)，主要表現在微膠細胞中，是觀察微膠細胞數量與活化狀態的重要指標。與 WT 小鼠相比，R6/2 小鼠腦中 GFAP 與 Iba1 的螢光訊號明顯增強，代表這些膠細胞進入活化狀態，反映神經發炎反應的上升（圖 4）。這些在細胞與分子層級發生的改變，最終都會反映在整體行為與動作表現上。

圖 4

野生型小鼠 (WT) 與亨丁頓舞蹈症小鼠 (R6/2) 星狀膠細胞 (GFAP) 與微膠細胞 (Iba1) 抗體染色後於共軛焦顯微鏡下的影像



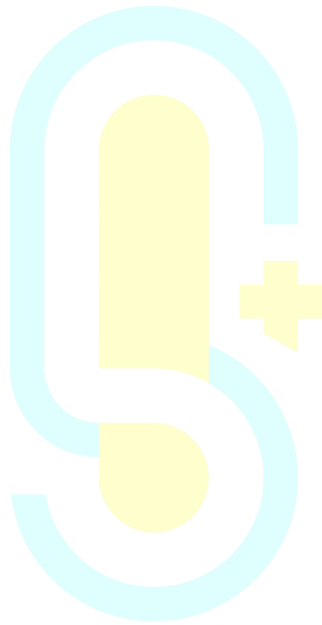
## 結論與展望

為了更容易理解，可以把亨丁頓舞蹈症想像成一座城市的運作：神經細胞就像城市裡的工人，負責傳遞訊息與協調動作；星狀膠細胞與微膠細胞則像維修與清潔人員，平時負責支援與維持環境穩定；而突變的 HTT 基因就像一份出錯的工作指令，讓工人開始製造出品質不良的產品，這些壞掉的产品無法被有效利用，逐漸堆積成團，就像垃圾慢慢塞滿城市街道，當垃圾越來越多，不僅影響工人的效率，也讓維修人員疲於奔命，甚至過度反應，最終導致整座城市運作失衡與衰退。雖然亨丁頓舞蹈症目前仍無法完全治癒，但科學家正逐步揭示疾病的全貌：從基因錯誤訊息，到蛋白堆積，再到神經炎症與行為改變，每一個發現都讓我們更理解疾病如何進行，也為未來開發治療策略與改善生活品質奠定了基礎。即使曾像「紅鞋女孩」般無法掌控自己的身體，也希望透過更多科學研究與臨床照護，重新掌握自己的「舞步」。目前科學家的努力不只停留在理解機轉階段，也延伸到探索可以真正改變病程的方式：像一些基因療法候選藥物正朝降低有害蛋白產生的方向發展，希望在未來可以有效減緩甚至阻止神經退化的進展。隨著早期診斷技術、分子標記、生活介入與藥物研究逐漸完善，科學家有望找到更多方法，延長患者健康生活的時間。每一項發現不只是對疾病本身的理解，更是一份對患者的承諾，在這場漫長而複雜的舞蹈中，仍然可以找到節奏，讓生命的每一步都更有力量和希望。

## 參考文獻

- Group., T. H. s. D. C. R. (1993). A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. The Huntington's Disease Collaborative Research Group. *Cell*, 72(6), 971-983. [https://doi.org/0092-8674\(93\)90585-E](https://doi.org/0092-8674(93)90585-E) [pii]
- Ha, A. D., & Jankovic, J. (2011). Exploring the correlates of intermediate CAG repeats in Huntington disease. *Postgraduate Medicine*, 123(1), 116-121.
- Moscovich, M., Munhoz, R. P., Becker, N., Barbosa, E. R., Espay, A. J., Weiser, R., & Teive, H. A. (2011). Américo Negrette and Huntington's disease. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 69 (4) , 711-713. <https://doi.org/10.1590/s0004-282x2011000500025>
- Okun, M. S., & Thommi, N. (2004). Américo Negrette (1924 to 2003) : diagnosing Huntington disease in Venezuela. *Neurology*, 63 (2) , 340-343.
- Roos, R. A. (2010). Huntington's disease: a clinical review. *Orphanet journal of rare diseases*, 5, 1-8.

Vale, T. C., & Cardoso, F. (2015) .Chorea: A journey through history. *Tremor and other hyperkinetic movements*, 5, tre-5-296. <https://doi.org/10.7916/D8WM1C98>





# 破解漸凍謎團： 從基因變異看見 ALS 的致病機制與精準治療曙光

蔡佩倩

中興大學生命科學系副教授

## 前言：困住靈魂的軀殼：認識漸凍症

肌萎縮性脊髓側索硬化症 (amyotrophic lateral sclerosis, ALS)，常被稱為「漸凍症」，是一種致命的成人發病型神經退化性疾病。它最殘酷之處在於，負責控制身體動作的上、下運動神經元會持續且不可逆地退化，導致患者逐漸出現肌肉無力與萎縮，接著影響說話、吞嚥與呼吸功能，最終多因呼吸衰竭而離世。一般而言，患者從發病到死亡的平均存活期約為 2 到 5 年。

更令人不忍的是，在疾病進展的多數階段中，患者的意識、感知往往仍然相對清楚。他們清楚知道自已的身體正在一點一滴失去行動能力，卻無法阻止這一切發生。這也是漸凍症之所以令人畏懼與心痛的原因之一。

過去，ALS 的病因長期被視為醫學上的黑盒子。臨床上，ALS 傳統上可分為兩大類：約有 10% 的患者具有家族病史，稱為「家族型 ALS」；而約 90% 的患者沒有明確的家族史，則被歸類為「偶發型 ALS」。然而，近三十年來基因體學的突破顯示，這樣的分類雖然在臨床上仍有意義，但在病因層面上並不代表偶發型就與遺傳無關。相反地，即使在沒有家族史的患者中，基因變異也常扮演重要角色。雙胞胎研究與家系研究推估，ALS 的遺傳度 (heritability) 約可達 40% 至 60% (Al-Chalabi et al., 2010; Ryan et al., 2019)，顯示遺傳因素對疾病的影響遠高於過去想像。

身為長期投入 ALS 致病基因研究的研究者，我與團隊過去十多年來持續嘗試描繪臺灣族群的 ALS 基因版圖。本文希望帶領讀者從基因的角度，理解 ALS 為何會發生、不同基因如何走向共通的致病終點，以及這些發現如何一步步轉化為精準醫療的希望。

## 揭開漸凍人的基因版圖：全球與臺灣的對話

自 1993 年科學家發現第一個 ALS 致病基因 *SOD1* 以來 (Rosen et al., 1993)，與 ALS 有關的基因已累積超過 100 個。不過，其中真正屬於「單一基因突變即可明確致病」的核心致病基因，實際上不到 20 個；其餘更多基因，則可能與發病風險增加、疾病修飾有關。這也凸顯了 ALS 是一種高度具有遺傳異質性 (genetic heterogeneity)

的複雜疾病。近年來，隨著次世代定序技術的快速發展，ALS 致病基因的發現速度明顯加快，也讓不同族群之間的遺傳差異逐漸浮現。

### 一、歐美族群的重大發現：*C9ORF72*

在歐美族群中，目前最常見的 ALS 致病基因是 *C9ORF72*。2011 年，科學家發現該基因非編碼區的一段六核苷酸重複序列發生了異常擴增。正常人的重複次數通常在 2 到 25 次之間，但 ALS 患者卻可能高達數百甚至數千次 (DeJesus-Hernandez et al., 2011; Renton et al., 2011)。這項重大發現不僅解釋了約 30%到 60%的歐洲家族性 ALS 病例，也進一步揭示 ALS 與額顳葉失智症 (frontotemporal dementia, FTD) 在分子病理上具有深刻連結。

### 二、臺灣的基因圖譜：*SOD1* 為主，*C9ORF72* 並非主流

然而，ALS 的遺傳型態具有明顯的族群差異。我們團隊分析臺灣 ALS 病患後發現，臺灣的基因分布與歐美並不相同。雖然我們也在臺灣患者中檢出 *C9ORF72* 重複擴增，比例約為 4.3%至 4.6%，且可能與部分族群帶有類似芬蘭族群的風險單倍型 (haplotype) 有關 (Jih, Lin, et al., 2021; Tsai et al., 2012)，但整體而言，其盛行率仍遠低於歐美族群 (Soong et al., 2014; Tsai et al., 2012)。

相較之下，*SOD1* 才是目前臺灣 ALS 患者中最常見的致病基因 (Soong et al., 2014)。在我們近期發表的大型研究中，分析了 650 名臺灣 ALS 病患後發現，約有 4% 攜帶 *SOD1* 突變 (Jih et al., 2025)。更重要的是，我們進一步發現其中一個熱點突變 p.T138R 具有明顯的「創始者效應」(founder effect)，也就是說，許多攜帶此突變的臺灣患者，可能追溯至共同的遠古祖先。

除了 *SOD1* 之外，臺灣患者中也可見 *TARDBP*、*FUS*、*TBK1* 等已知 ALS 致病基因的變異 (Fang et al., 2024; Soong et al., 2014; Tsai et al., 2016)。此外，我們也持續針對近年在歐美族群中被提出的新興相關基因進行本土驗證與分析，例如 *GLT8D1* (Tsai et al., 2021)、*MATR3* (Lin et al., 2015)、*ANXA11* (Tsai, Liao, Jih, et al., 2018) 與 *NOTCH2NLC* (Jih, Chou, et al., 2021) 等。這些研究的意義不只是補齊臺灣病患的基因資料庫，更有助於建立真正適用於本土族群的診斷與治療策略。

## 殊途同歸：不同基因，為何都走向運動神經元死亡？

看到這裡，讀者可能會產生一個很自然的疑問：既然 ALS 可以由這麼多不同基因引起，為什麼最後都會導致相似的結果，也就是運動神經元的退化與死亡？隨著功能性

研究的深入，科學家發現，這些基因雖然彼此不同，但它們所影響的，往往是神經細胞中幾個關鍵而且彼此交織的生命維持系統。當這些系統其中之一或多個發生崩潰，神經元便難以存活。根據目前的研究，ALS 的致病機制大致可歸納為以下四大核心方向：

### 一、蛋白質恆定失調：當細胞的垃圾清運系統失靈

神經元是壽命極長的細胞，必須長時間維持蛋白質的正確摺疊、更新與清除。因此，細胞內需要一套高度精密的「蛋白質品質管制系統」，主要包括泛素—蛋白體系統 (ubiquitin-proteasome system, UPS) 與自噬作用 (autophagy)。

在 ALS 中，這套系統常常出現故障。許多已知致病基因，例如 *TBK1*、*OPTN*、*SQSTM1*、*VCP*、*UBQLN2* 與 *CCNF*，本身就參與自噬或蛋白降解路徑的調控。舉例來說，我們團隊在臺灣病患中發現的 *CCNF* 突變 (p.S222P、p.S532R) 會損害蛋白質降解功能，使細胞無法有效清除應該被分解的蛋白質 (Tsai, Liao, Chen, et al., 2018)；而 *TBK1* 與 *OPTN* 則參與受損蛋白或胞器的辨識與自噬體成熟 (Tsai et al., 2016)。當這些功能失常時，錯誤摺疊或受損的蛋白質便會持續累積，最終形成有毒的蛋白聚集體，對神經元造成傷害。

### 二、RNA 代謝異常：ALS 最核心的分子病理之一

RNA 代謝異常被認為是 ALS 最重要的核心機制之一。正常情況下，TDP-43 與 FUS 這類 RNA 結合蛋白主要位於細胞核內，負責 RNA 的轉錄、剪接、運輸與穩定性調控 (Ling et al., 2013)。然而，在超過 97% 的 ALS 患者神經元中，TDP-43 會異常從細胞核移位至細胞質，並形成不正常的聚集體 (Kim et al., 2020; Ling et al., 2013)。

這個變化之所以致命，在於它同時帶來兩種傷害。第一，異常累積於細胞質中的 TDP-43 會產生毒性功能獲得 (toxic gain-of-function)，直接干擾細胞正常運作。第二，細胞核內原本應存在的 TDP-43 大量流失，造成功能喪失 (loss-of-function)，使多個重要神經保護基因的 RNA 剪接發生異常，進而影響軸突維持與突觸功能 (Kim et al., 2020; Nijs & Van Damme, 2024)。也就是說，TDP-43 的錯位不是單純「跑錯地方」，而是同時讓細胞失去原本需要的功能，又額外承受新的毒性壓力。

### 三、細胞骨架與軸突運輸障礙：長距離運輸線的崩壞

運動神經元有一個特殊的構造特徵：它們的軸突很長，從脊髓延伸到四肢肌肉，最長甚至可以超過 1 公尺。因此，神經元必須仰賴穩定的細胞骨架作為「軌道」，並依靠分子馬達將蛋白質、囊泡、粒線體與各種細胞物資運送到遠端神經末梢。

若這條長距離運輸線受阻，神經元便很容易從最遠端開始退化 (Mimic et al., 2023)。這也是 ALS 常見「遠端先壞」現象的重要原因之一。例如 *NEK1* 基因參與細胞骨架的穩定與初級纖毛的形成；*TUBA4A* 和 *PFN1* 突變則會直接破壞微管與肌動蛋白的結構；而 *KIF5A* 則是重要的軸突運輸馬達蛋白 (Nguyen et al., 2019; Nijs & Van Damme, 2024)。當這些基因發生異常時，神經元內部的運輸系統便會失去效率，導致能量與物質供應中斷，最終造成遠端軸突與神經肌肉接點退化。

#### 四、粒線體功能障礙與內質網壓力：能量工廠與蛋白摺疊中心同時失衡

神經元的存活也高度依賴粒線體與內質網的穩定運作。粒線體是細胞的能量工廠，負責 ATP 生成與氧化還原平衡；內質網則是蛋白質摺疊與品質監控的重要場所。

在 ALS 中，這兩個胞器經常同時出現功能異常。例如突變型 SOD1 蛋白容易異常累積於粒線體表面，造成氧化壓力升高、能量代謝失衡與粒線體損傷。另一方面，我們團隊在 2021 年針對 *GLT8D1* 的研究中證實，該基因突變可使蛋白質異常滯留於內質網，引發顯著的內質網壓力 (ER stress)，最終促使細胞走向凋亡 (Tsai et al., 2021)。

值得注意的是，這些胞器壓力並非孤立存在。當粒線體失能、內質網壓力上升時，往往也會進一步誘發神經發炎反應。微膠細胞與星狀膠細胞的過度活化，會釋放更多促發炎分子與氧化壓力因子，形成惡性循環，加速運動神經元死亡 (Mimic et al., 2023)。

### 參、從基因看臨床：不同突變如何塑造不同的疾病樣貌？

在神經科門診中，ALS 患者的表現其實非常多樣。有些人最早出現的是手部無力，例如打不開瓶蓋、扣鈕扣變困難；有些人從腿部無力開始，容易跌倒；也有患者最早表現為說話含糊或吞嚥困難，也就是所謂的延髓發病。過去，醫師很難預測病程快慢或症狀分布，但隨著基因研究進展，我們逐漸看見：不同基因突變，往往對應不同的臨床表型，也就是所謂的基因型——表現型關聯。

以下是幾個我們在臺灣患者中觀察到的重要例子：

#### 一、以手部無力為起點的 *NEK1* 突變

我們的研究顯示，若 *NEK1* 基因發生功能缺失型變異，個體罹患 ALS 的風險可提高至一般人的 9.39 倍 (Tsai et al., 2020)。更值得注意的是，在我們分析的 325 名臺灣 ALS 病友中，有 6 名帶有 *NEK1* 突變，而這 6 名患者全數都是以手部無力作為最早症狀，發病年齡介於 52 至 64 歲之間。相比之下，在未攜帶 *NEK1* 突變的患者中，僅有 29.8% 是手部發病。這樣的差異暗示，*NEK1* 突變可能與手部運動神經元的特殊脆弱性

密切相關。

## 二、年輕發病且進展快速的 *TBK1* 與 *DNAJC7*

ALS 雖然多數在中老年發病，但若病人在相對年輕時就出現症狀，常常意味著較強的遺傳因素參與。我們曾發現一名年僅 39 歲即發病的男性患者，帶有 *TBK1* 框移突變 p.Y153Qfs\*9 (Fang et al., 2024)。這位病患不僅發病年輕，病程進展也非常迅速，其 ALS 功能評估量表 (ALSFRS-R) 在確診後第一年內以每月下降 1.92 分的速度惡化，遠高於一般 ALS 患者平均每月約 1.02 分的下降幅度。功能研究進一步證實，該突變會造成 *TBK1* 激酶活性喪失，影響自噬作用，形成單倍體不足效應。雖然這位患者當時沒有明顯失智症狀，但腦部灌注影像已顯示額葉灌注下降，提示其可能與 FTD 光譜具有潛在連結。

另一個例子是 *DNAJC7*，這個基因與熱休克蛋白系統及蛋白質摺疊維持有關。我們在臺灣患者中發現一例 p.Q134Rfs\*6 突變，該患者雖在 61 歲發病，但短短半年內病情即急速惡化至需要呼吸器支持 (Jih et al., 2020)。這些案例提醒我們：一旦細胞的蛋白質品質控管或自噬系統發生重大缺陷，病程可能會格外兇猛。

## 三、臺灣特有的創始者突變：*SOD1* p.T138R

如前所述，*SOD1* 是臺灣目前最常見的 ALS 致病基因。其中，具有創始者效應的 p.T138R 突變尤其具有代表性。根據我們的資料，攜帶此突變的患者通常發病年齡較輕，平均約為 48.9 歲，而且大多數都是從下肢無力開始發病，只有極少數以吞嚥困難等延髓症狀起始 (Jih et al., 2025)。這種相對一致的臨床表現，也讓 *SOD1* p.T138R 成為臺灣 ALS 基因研究中特別重要的標誌性變異。

## 四、不是直接致病，卻會改變風險：重複序列與疾病修飾因子

除了明確致病的單一基因突變外，有些遺傳變異雖不足以單獨引發疾病，卻可能像「微調開關」一樣改變個體的罹病風險或病程。這類基因常被稱為疾病修飾因子 (Nijs & Van Damme, 2024)。

例如我們研究的 *TBP* 基因，其內部的 CAG/CAA 重複序列若落在「中間長度」範圍（大於或等於 44 次），雖然不足以造成典型的小腦萎縮症，卻會顯著提高 ALS 的罹病風險，幅度可達 23.2 倍 (Jih, Lin, et al., 2021)。類似地 *ATXN2* 的中間長度重複序列也已被視為 ALS 的重要風險因子之一。這些發現說明，ALS 的遺傳背景有時並非單一突變所能完全解釋，而可能是多個風險因子累積後，跨越疾病發作門檻的結果。部分患者甚至可能同時攜帶 *C9ORF72* 擴增與其他重複序列異常，形成所謂的寡基因遺傳模

式 (oligogenic inheritance) (Jih, Lin, et al., 2021; Nijs & Van Damme, 2024)。

## 從「無藥可醫」走向「精準醫療」：ALS 治療的新時代

對 ALS 病患與家屬而言，最常問的一句話往往是：「這個病有沒有辦法治療？」長久以來，ALS 幾乎等同於「無藥可醫」。傳統藥物如 riluzole，雖然可延長部分患者數月存活期，但整體療效有限。然而，基因研究的進展正在改變這個局面。今天，我們已開始從「只能延緩惡化」的支持性治療，逐步走向針對病因的精準醫療。

### 一、反義寡核苷酸：對準致病基因的分子治療

目前最受矚目的策略之一，是針對致病基因開發的反義寡核苷酸 (antisense oligonucleotides, ASOs)。它的概念相當直觀：若某些突變基因會產生具有毒性的 RNA 或蛋白質，那麼我們就設計一段人工核酸，精準結合目標 RNA，促使其降解或抑制其表現，從源頭減少毒性分子的生成 (Kim et al., 2020)。

### 二、里程碑式進展：SOD1 標靶藥物 Tofersen

近年 ALS 領域最具代表性的突破之一，是針對 SOD1 突變所開發的 ASO 藥物 Tofersen。臨床試驗顯示，經由鞘內注射給藥後，Tofersen 可顯著降低患者腦脊髓液中的 SOD1 蛋白濃度，並降低神經損傷指標之神經絲蛋白。在部分患者身上，也觀察到疾病惡化速度減緩，甚至出現輕度功能改善的跡象 (Miller et al., 2022)。這項進展對臺灣尤其重要，因為 SOD1 正是臺灣 ALS 最主要的致病基因之一。換句話說，基因研究不只是學術成果，而是真正可能改變本土病患治療選擇的關鍵基礎。此外，針對 FUS 基因的 ASO 療法也已進入人體臨床研究階段，並在早期數據中展現出潛力 (Korobeynikov et al., 2022)。

### 三、基因檢測：不是研究附加選項，而是治療起點

隨著標靶治療逐漸問世，基因檢測的角色也徹底改變。它不再只是研究用途的工具，而是決定病人能否接受某些新型療法的前提。換言之，基因檢測正在成為 ALS 臨床照護的一部分，而不是附加選項。

目前國際共識普遍建議，所有 ALS 患者，無論是否具有家族史，都應接受包含 C9ORF72、SOD1、TARDBP、FUS 等核心基因在內的遺傳檢測 (Nijs & Van Damme, 2024)。這不僅有助於更精準地理解病人的疾病來源，也能提供更適切的遺傳諮詢，並讓患者有機會及早進入適合的臨床試驗或接受基因標靶治療。

## 結語：把一塊塊拼圖，拼成希望的方向

十九世紀首次詳細描述 ALS 的法國神經學家 Charcot 曾說：「儘管面臨重重困難，讓我們繼續觀察，讓我們繼續搜尋。這確實是發現的唯一方法。或許，多虧了我們的努力，明天我們給予病人的診斷結果，將不再像今天這般無奈。」

過去十多年來，透過臺灣與全球研究者的努力，我們對 ALS 的理解已從模糊走向清晰。從 *SOD1*、*C9ORF72*、*TARDBP*、*FUS*，到 *TBK1*、*NEK1* 等基因，科學家逐步揭示 ALS 背後共通的核心病理，包括蛋白質恆定失調、RNA 代謝異常、細胞骨架與軸突運輸障礙，以及粒線體與內質網壓力。我們也逐漸理解，不同基因變異如何影響不同的臨床表現，並看見精準診斷如何成為精準治療的起點。

每一個基因變異的發現，都是 ALS 拼圖中的一塊。雖然目前我們仍無法完全治癒所有類型的 ALS，但隨著 Tofersen 等標靶療法的問世，我們已不再只是被動延緩疾病，而是開始朝向改變病程的方向前進。

這條路仍然漫長，但它已不再完全黑暗。當科學持續推進、臨床與研究更緊密結合，我們有理由相信，這座曾經看似無法融化的冰山，終有一天會迎來真正的解凍。

## 參考文獻

- Al-Chalabi, A., Fang, F., Hanby, M. F., Leigh, P. N., Shaw, C. E., Ye, W., & Rijsdijk, F. (2010). An estimate of amyotrophic lateral sclerosis heritability using twin data. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 81(12), 1324–1326. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2010.207464>
- DeJesus-Hernandez, M., Mackenzie, I. R., Boeve, B. F., Boxer, A. L., Baker, M., Rutherford, N. J., Nicholson, A. M., Finch, N. A., Flynn, H., Adamson, J., Kouri, N., Wojtas, A., Sengdy, P., Hsiung, G. Y., Karydas, A., Seeley, W. W., Josephs, K. A., Coppola, G., Geschwind, D. H.,...Rademakers, R. (2011). Expanded GGGGCC hexanucleotide repeat in noncoding region of *C9ORF72* causes chromosome 9p-linked FTD and ALS. *Neuron*, 72(2), 245–256. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.09.011>
- Fang, S. Y., Tsai, P. C., Jih, K. Y., Hsu, F. C., Liao, Y. C., Yang, C. C., & Lee, Y. C. (2024). *TBK1* p.Y153Qfs\*9 variant may be associated with young-onset, rapidly progressive amyotrophic lateral sclerosis through a haploinsufficiency mechanism. *J Chin Med Assoc*, 87(10), 920–926. <https://doi.org/10.1097/JCMA.0000000000001147>
- Jih, K. Y., Chou, Y. T., Tsai, P. C., Liao, Y. C., & Lee, Y. C. (2021). Analysis of *NOTCH2NLC* GGC repeat expansion in Taiwanese patients with amyotrophic

- lateral sclerosis. *Neurobiol Aging*, 108, 210–212.  
<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2021.07.011>
- Jih, K. Y., Lin, K. P., Tsai, P. C., Soong, B. W., Liao, Y. C., & Lee, Y. C. (2021). Investigating TBP CAG/CAA trinucleotide repeat expansions in a Taiwanese cohort with ALS. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*, 22(5-6), 442–447.  
<https://doi.org/10.1080/21678421.2020.1867182>
- Jih, K. Y., Tsai, P. C., Tsai, Y. S., Liao, Y. C., & Lee, Y. C. (2020). Rapid progressive ALS in a patient with a DNAJC7 loss-of-function mutation. *Neurol Genet*, 6(5), e503.  
<https://doi.org/10.1212/NXG.0000000000000503>
- Jih, K. Y., Tsai, Y. S., Fang, S. Y., Hsu, F. C., Sytwu, H. P., Liao, Y. C., Tsai, P. C., & Lee, Y. C. (2025). SOD1 mutations in Taiwanese ALS patients: Clinical characteristics, frequency, and a p.T138R founder effect. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener*, 1–10. <https://doi.org/10.1080/21678421.2025.2604236>
- Kim, G., Gautier, O., Tassoni-Tsuchida, E., Ma, X. R., & Gitler, A. D. (2020). ALS Genetics: Gains, Losses, and Implications for Future Therapies. *Neuron*, 108(5), 822–842. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.08.022>
- Korobeynikov, V. A., Lyashchenko, A. K., Blanco-Redondo, B., Jafar-Nejad, P., & Shneider, N. A. (2022). Antisense oligonucleotide silencing of FUS expression as a therapeutic approach in amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Med*, 28(1), 104–116.  
<https://doi.org/10.1038/s41591-021-01615-z>
- Lin, K. P., Tsai, P. C., Liao, Y. C., Chen, W. T., Tsai, C. P., Soong, B. W., & Lee, Y. C. (2015). Mutational analysis of MATR3 in Taiwanese patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurobiol Aging*, 36(5), 2001–2004.  
<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2015.02.008>
- Ling, S. C., Polymenidou, M., & Cleveland, D. W. (2013). Converging mechanisms in ALS and FTD: disrupted RNA and protein homeostasis. *Neuron*, 79(3), 416–438.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.07.033>
- Miller, T. M., Cudkovicz, M. E., Genge, A., Shaw, P. J., Sobue, G., Bucelli, R. C., Chio, A., Van Damme, P., Ludolph, A. C., Glass, J. D., Andrews, J. A., Babu, S., Benatar, M., McDermott, C. J., Cochrane, T., Chary, S., Chew, S., Zhu, H., Wu, F.,...Group, O. L. E. W. (2022). Trial of Antisense Oligonucleotide Tofersen for SOD1 ALS. *N Engl J Med*, 387(12), 1099–1110. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204705>
- Mimic, S., Aru, B., Pehlivanoglu, C., Sleiman, H., Andjus, P. R., & Yanikkaya Demirel, G. (2023). Immunology of amyotrophic lateral sclerosis - role of the innate and adaptive immunity. *Front Neurosci*, 17, 1277399.  
<https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1277399>

- Nguyen, D. K. H., Thombre, R., & Wang, J. (2019). Autophagy as a common pathway in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurosci Lett*, 697, 34–48.  
<https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.04.006>
- Nijs, M., & Van Damme, P. (2024). The genetics of amyotrophic lateral sclerosis. *Curr Opin Neurol*, 37(5), 560–569. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000001294>
- Renton, A. E., Majounie, E., Waite, A., Simon-Sanchez, J., Rollinson, S., Gibbs, J. R., Schymick, J. C., Laaksovirta, H., van Swieten, J. C., Myllykangas, L., Kalimo, H., Paetau, A., Abramzon, Y., Remes, A. M., Kaganovich, A., Scholz, S. W., Duckworth, J., Ding, J., Harmer, D. W.,...Traynor, B. J. (2011). A hexanucleotide repeat expansion in C9ORF72 is the cause of chromosome 9p21-linked ALS-FTD. *Neuron*, 72(2), 257–268. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.09.010>
- Rosen, D. R., Siddique, T., Patterson, D., Figlewicz, D. A., Sapp, P., Hentati, A., Donaldson, D., Goto, J., O'Regan, J. P., Deng, H. X., & et al. (1993). Mutations in Cu/Zn superoxide dismutase gene are associated with familial amyotrophic lateral sclerosis. *Nature*, 362(6415), 59–62. <https://doi.org/10.1038/362059a0>
- Ryan, M., Heverin, M., McLaughlin, R. L., & Hardiman, O. (2019). Lifetime Risk and Heritability of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *JAMA Neurol*, 76(11), 1367–1374.  
<https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.2044>
- Soong, B. W., Lin, K. P., Guo, Y. C., Lin, C. C., Tsai, P. C., Liao, Y. C., Lu, Y. C., Wang, S. J., Tsai, C. P., & Lee, Y. C. (2014). Extensive molecular genetic survey of Taiwanese patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurobiol Aging*, 35(10), 2423 e2421–2426. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.05.008>
- Tsai, C. P., Soong, B. W., Tu, P. H., Lin, K. P., Fuh, J. L., Tsai, P. C., Lu, Y. C., Lee, I. H., & Lee, Y. C. (2012). A hexanucleotide repeat expansion in C9ORF72 causes familial and sporadic ALS in Taiwan. *Neurobiol Aging*, 33(9), 2232 e2211–2232 e2218.  
<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2012.05.002>
- Tsai, P. C., Jih, K. Y., Shen, T. Y., Liu, Y. H., Lin, K. P., Liao, Y. C., & Lee, Y. C. (2021). Genetic and Functional Analysis of Glycosyltransferase 8 Domain-Containing Protein 1 in Taiwanese Patients With Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Neurol Genet*, 7(6), e627. <https://doi.org/10.1212/NXG.0000000000000627>
- Tsai, P. C., Liao, Y. C., Chen, P. L., Guo, Y. C., Chen, Y. H., Jih, K. Y., Lin, K. P., Soong, B. W., Tsai, C. P., & Lee, Y. C. (2018). Investigating C9NF mutations in a Taiwanese cohort with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurobiol Aging*, 62, 243 e241–243 e246.  
<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2017.09.031>
- Tsai, P. C., Liao, Y. C., Jih, K. Y., Soong, B. W., Lin, K. P., & Lee, Y. C. (2018). Genetic analysis of ANXA11 variants in a Han Chinese cohort with amyotrophic lateral

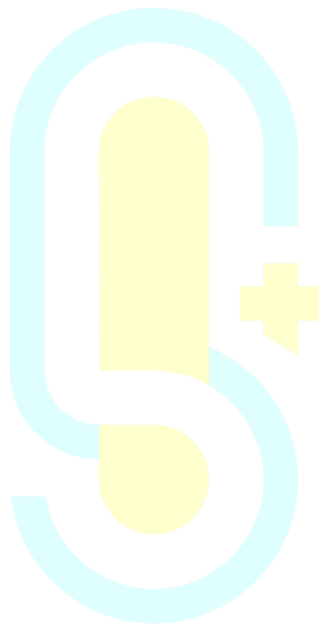
sclerosis in Taiwan. *Neurobiol Aging*, 72, 188 e181–188 e182.

<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2018.07.002>

Tsai, P. C., Liu, Y. C., Lin, K. P., Liu, Y. T., Liao, Y. C., Hsiao, C. T., Soong, B. W., Yip, P. K., & Lee, Y. C. (2016). Mutational analysis of TBK1 in Taiwanese patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Neurobiol Aging*, 40, 191 e111–191 e116.

<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2015.12.022>

Tsai, Y. S., Lin, K. P., Jih, K. Y., Tsai, P. C., Liao, Y. C., & Lee, Y. C. (2020). Hand-onset weakness is a common feature of ALS patients with a NEK1 loss-of-function variant. *Ann Clin Transl Neurol*, 7(6), 965–971. <https://doi.org/10.1002/acn3.51064>



## 腦中風：當血管風暴席捲大腦

洪鈺雯

中興大學生命科學系助理教授

### 從「血管意外」到「大腦發炎」以及悄然展開的神經網絡變化

那一瞬間，往往稀鬆平常。有人在餐桌前，握著筷子的手突然不聽使喚地滑落；有人正在講電話，卻發現自己說出的字句變得含糊支離；也有人只是覺得臉有些怪異，對著鏡子才驚覺熟悉的嘴角已然歪斜。腦中風不像車禍那般劇烈，也未必伴隨劇痛，它更像一場在血管深處悄然醞釀的風暴，外表平靜，內部卻已失序崩塌。

近來一名男大生因長期熬夜與生活作息失衡而發生腦出血的案例，也讓不少人重新思考腦血管健康的脆弱性。這樣的事件提醒我們，中風並非年長者的專利，也不只發生在慢性病患者身上。血管的穩定，其實與壓力調節、睡眠品質以及自律神經系統息息相關。一旦平衡被打破，這場血管風暴可能在任何人身上爆發。

腦中風本質上是一場突發的血管意外：血流突然受阻，形成缺血性中風；或血管破裂，造成出血性中風。然而真正令人畏懼的，不只是事件發生的瞬間，而是這場血管風暴在短時間內改變了一個人的行動能力、語言功能，甚至人格與情緒（Kuriakose & Xiao, 2020）。

大腦雖只占體重的一小部分，卻是全身最耗能的器官，極度依賴穩定的血流供應氧氣與葡萄糖。一旦供應中斷，神經細胞就像被強制斷電般迅速失去功能。醫學界常說「時間就是大腦」，因為每延誤一分鐘，便可能有數以百萬計的神經元不可逆地受損。但理解中風不能只停留在血管堵住或破裂的那一刻。血流失序之後，大腦內部會出現一連串分子與細胞層級的變化。這也是為什麼有些人能在數週內逐漸恢復功能，有些人卻在數月後仍被疲勞、記憶力下降甚至嗅覺異常所困擾。當血管風暴表面平息後，大腦內部的發炎反應與神經網絡重組，才正慢慢展開。

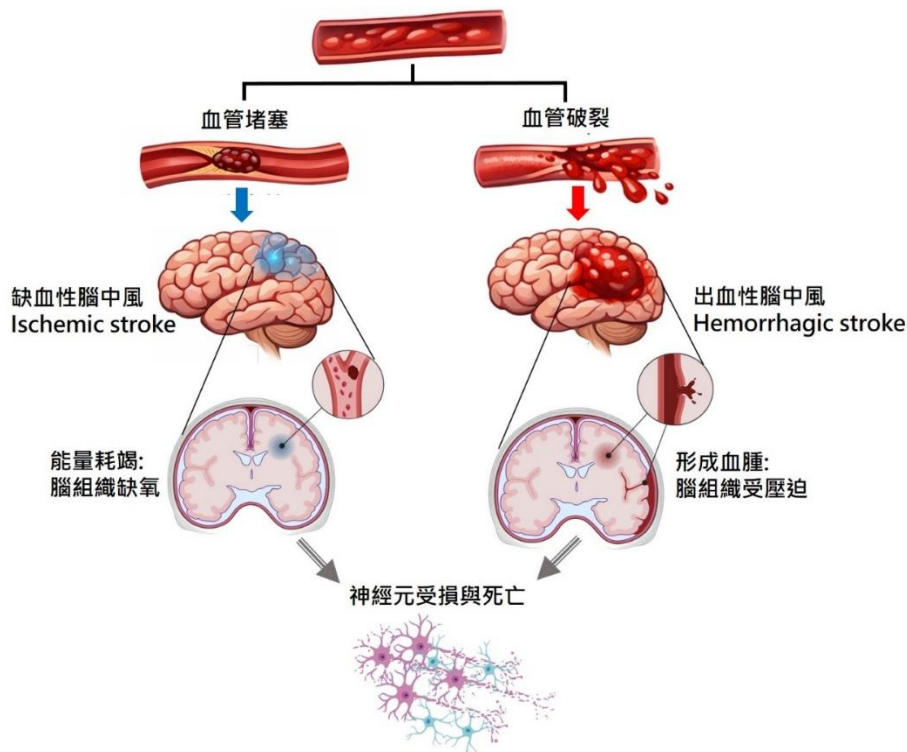
### 枯竭與潰堤：引發中風的血管風暴

臨床上，中風主要分為兩種類型：缺血性中風與出血性中風。缺血像是一場悄然蔓延的枯竭。當血栓或栓塞物阻斷血流，就像河道在上游被截斷，下游瞬間失去水源。最常見的原因包括動脈粥狀硬化、心源性栓塞，以及長期高血壓或糖尿病造成的小血管病變。無論原因為何，結果都是腦組織突然失去氧氣與葡萄糖供應，使神經細胞迅速陷入能量危機（Pensato et al., 2025）。出血性中風則像突發的潰堤。當血管破裂，血液滲

入腦組織或腦膜空間，形成血腫並擠壓周圍腦組織，導致顱內壓上升（Kuriakose & Xiao, 2020）（圖 1）。

圖 1

腦中風的兩種主要類型及其對腦組織的影響



註：圖為作者繪製，Created in <https://BioRender.com>。

由於上述兩者機制不同，急性治療策略也截然相反。缺血性中風的目標是盡快恢復血流；出血性中風則必須優先止血並控制顱內壓。因此，任何疑似中風的症狀，都必須透過影像檢查確認類型，才能在關鍵時刻做出正確治療。

## F.A.S.T：辨識中風的關鍵線索

中風患者可能在短時間內出現臉部歪斜、單側手臂無力，或說話變得含糊不清。有時症狀更為隱晦，例如視野缺損、步態偏斜或突發眩暈。這些變化容易被誤以為只是暫時不適，卻可能錯失治療時機。

F.A.S.T 的設計，是為了讓人們在混亂中迅速辨識中風的警訊。臉部歪斜 (Face)、手臂無力 (Arm)、說話異常 (Speech)，這些看似簡單的徵象，其實都在提醒同一件事：時間到了 (Time)，必須立刻就醫。這套口訣存在的意義，就是減少猶豫。在缺血性中風的治療時間窗內，重新打開被阻塞的血管，意味著仍有機會挽救瀕臨死亡的腦組織；一旦錯過這段關鍵時間，即使血流最後恢復，已經死亡的神經元也無法再回復。對

大腦而言，觀察並不是選項，及時處置才是唯一的機會。

## 分秒之間：急診室如何判斷與處置中風

當病人被送進急診室時，時間已成最關鍵的變數。在治療開始之前，醫師首先需要確認症狀是否來自中風，因為低血糖、癲癇發作後的短暫神經功能異常或偏頭痛，也可能出現類似的神經症狀。若臨床高度懷疑中風，下一個關鍵問題便是：這是缺血性還是出血性中風？這個答案通常仰賴腦部影像檢查。電腦斷層（computed tomography, CT）能快速偵測腦出血，因此在急性期常被用來優先排除出血性中風。若影像未顯示出血，醫師會進一步評估是否存在血管阻塞，以及哪些腦組織仍有機會被挽救（Pensato et al., 2025）。

在缺血性中風中，影像檢查的一個重要任務，是區分已經不可逆壞死的腦組織「核心區」（ischemic core），以及周圍仍處於血流不足但尚未完全死亡的區域，這些仍可能恢復功能的腦組織被稱為「半暗帶」（penumbra）（Pensato et al., 2025）。急性治療的目標，就是盡可能在時間窗內恢復血流，讓這些處於危險邊緣的神經細胞得以存活。若是出血性中風，醫療團隊則必須優先控制出血並降低顱內壓，以減少血腫對腦組織造成的壓迫。

無論是哪一種類型，中風急性期的處置本質上都是一場與時間競逐的過程，目標是在最短時間內限制損傷範圍，並保留最多仍可能恢復功能的腦組織。

## 急性期過後：慢性缺血性中風的長期挑戰

很多人以為中風只是急診當下的危機。然而，急性期只是大腦一連串神經變化的起點。當發作後數週到數月，患者逐漸進入慢性期。影像上的壞死灶已經固定，溶栓或取栓的急性治療時間窗也早已關閉，但患者可能仍在復健、仍在調整藥物，也在重新適應生活。

在各種類型的中風中，缺血性中風佔了大多數（Kuriakose & Xiao, 2020; Pensato et al., 2025），因此關於中風後長期變化的臨床觀察與研究，也多集中在缺血性中風患者身上。在這個階段，可以把慢性缺血性中風理解為：缺血造成的神經損傷已經固定，但患者仍可能面臨長期腦循環不足、小血管病變持續進展，以及再次中風的風險。

慢性期的治療目標通常需要三個方向同時進行。第一是二級預防，包括控制血壓、血脂與血糖，使用抗血小板或抗凝血藥物，並配合戒菸與規律運動，以降低再次中風的機率（Kuriakose & Xiao, 2020）。第二是功能恢復，例如復健訓練、語言治療、吞嚥訓

練與職能治療，幫助患者重新建立日常生活能力。第三則是處理一些不一定表現在肢體上的後遺症。這些問題不像癱瘓那樣明顯，卻可能深刻影響患者的生活品質。

要理解這些長期變化，需要回到缺血發生的那一刻，看看大腦內部究竟發生了哪些神經生物學反應。

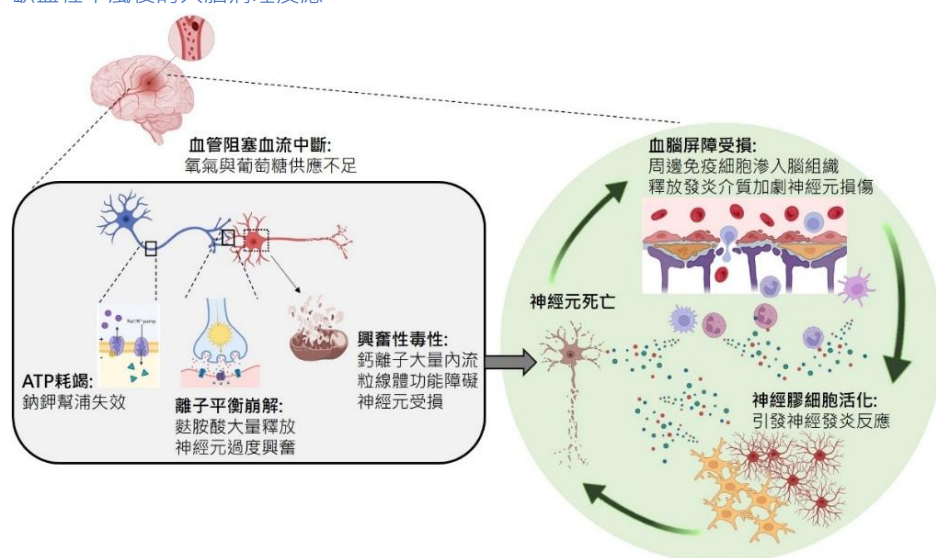
## 缺血風暴後的大腦：從能量崩潰到神經發炎

缺血性中風造成的大腦傷害，始於能量崩潰所引發的一連串連鎖反應。當血流被阻斷時，大腦立即失去氧氣與葡萄糖的供應，ATP 的生成迅速下降。隨著能量不足，神經細胞原本維持離子平衡的  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  幫浦逐漸失去作用，細胞膜電位開始失控，細胞內外的離子分布也隨之崩解。

離子平衡的崩解很快導致神經細胞大量釋放興奮性神經傳導物質麩胺酸 (glutamate)，過量的麩胺酸會持續刺激神經元表面的 NMDA 與 AMPA 受體，使鈣離子大量湧入細胞內。當細胞內鈣離子濃度失控時，多種分解酶與氧化反應被啟動，粒線體功能逐漸受損，活性氧增加，細胞結構也開始崩解。這一連串由過度興奮訊號引發的傷害，被稱為興奮毒性 (excitotoxicity)，是缺血性腦損傷的重要機制之一 (Kuriakose & Xiao, 2020)。

除了神經元本身的損傷，大腦的免疫系統也會迅速被啟動。缺血過程中，血腦屏障的完整性逐漸受到破壞，使原本與周邊免疫系統相對隔離的腦部環境開始改變。腦內的微神經膠細胞被活化，星狀神經膠細胞也進入反應性狀態，並釋放多種發炎相關的訊號分子，同時吸引周邊免疫細胞進入腦組織 (Kuriakose & Xiao, 2020)。這些反應在一定程度上有助於清除受損細胞與組織碎片，但若發炎反應過強或持續過久，也可能形成第二波傷害，使原本受影響的腦區進一步擴大，甚至干擾仍存活神經網絡的正常功能 (圖 2)。

圖 2  
缺血性中風後的大腦病理反應



註：圖為作者繪製，Created in <https://BioRender.com>。

因此，缺血帶來的傷害並不只發生在血流中斷的瞬間，而是一系列在數小時到數天之間逐步展開的生物學過程。從能量崩潰、興奮毒性到神經發炎，這些分子與細胞層級的反應會持續改變大腦的微環境。隨著時間推移，部分神經迴路可能嘗試重新連結以補償受損功能，但持續的發炎與細胞壓力也可能干擾這些修復過程。

## 不只是動作障礙：中風帶來的大腦功能改變

當人們談到中風後遺症時，最容易想到的是肢體無力或半身癱瘓。然而，許多患者在康復過程中逐漸發現，真正長久影響生活的問題，並不只侷限於運動功能。其中一項常見卻容易被忽略的變化，是認知功能的下降。部分患者在中風後會出現注意力變差、記憶力下降、思考速度變慢，甚至在處理複雜任務時感到明顯吃力。這些變化有時並非單一腦區受損的直接結果，而是整個神經網絡在缺血與發炎反應之後重新調整所帶來的影響（Kuriakose & Xiao, 2020）。當大腦中負責注意力與決策的額葉-頂葉網路、與行動計畫與動機相關的前額葉-基底核迴路，或與海馬迴相關的記憶系統受到影響時，執行功能與學習能力都可能出現困難。臨床上常用「血管型認知障礙」來描述這類情況。可能由一次較大的中風造成，也可能是多次小梗塞與白質病變逐漸累積的結果。慢性期的神經發炎與血腦屏障功能改變，也被認為會影響神經網絡的效率，使認知問題隨時間逐漸浮現。因此，中風後的長期照護不應只關注動作功能，也需要將認知評估與日常生活能力納入追蹤。

除了認知問題，長期疲勞與情緒變化也相當常見。有些患者即使肢體功能逐漸恢復，

仍會感到持續性的疲倦，或在情緒調節上變得更加脆弱。這些現象可能與神經發炎、神經傳導物質的改變，以及腦部不同區域之間連結的重組有關。

另一個較少被注意到的後遺症，是嗅覺功能的改變。嗅覺訊息在大腦中與情緒與記憶系統有密切連結，相關神經迴路包括嗅球、邊緣系統與部分額葉區域。當缺血或發炎影響到這些網絡時，患者可能出現嗅覺敏感度下降，甚至難以辨識熟悉的氣味。這類變化通常不會像肢體障礙那樣明顯，卻可能影響食慾、生活品質與情緒狀態（Wehling et al., 2015）。

因此，中風後的恢復並不只是讓肢體重新動起來，更是一段大腦重新調整與重建神經網絡的過程。理解這些較不容易察覺的變化，也有助於讓患者與家屬在復健與生活適應上建立更合理的期待。

## 結語

當急性期的風暴過去，大腦並不會立刻回到原本的狀態。接下來的數週到數月，其實是一段緩慢而複雜的調整期。在臨床上，中風後的長期照護通常包含兩個核心方向：預防再次發生與促進功能恢復。前者看似平凡，卻是最關鍵的基石。控制血壓、血脂與血糖，配合抗血小板或抗凝血藥物，以及戒菸、規律運動與睡眠管理，都是降低再次中風風險的重要措施。對許多患者而言，這些日常的健康管理，往往比任何單一治療更能決定未來的神經功能與生活品質。

另一方面，功能恢復則仰賴大腦仍然保有的神經可塑性（neuroplasticity）。復健訓練的價值並不只是強化肌力，而是透過大量、重複且具目標導向的活動，引導仍存活的神經元重新建立有效的連結。語言治療、吞嚥訓練與認知復健亦是如此。若把中風後的大腦想像成一座在重大事故後被迫改道的城市交通系統，那麼復健的作用，就是幫助這座城市重新規劃替代道路，讓訊號能再次順利流動。

由於大腦是一個高度互相連結的網路系統，一個區域受損可能改變整條神經迴路的運作效率。部分患者在慢性期出現的注意力下降、記憶力變差、情緒波動或嗅覺改變，通常與神經網路重新平衡有關，而不只是單一病灶的破壞。慢性期持續存在的低度神經發炎，也可能讓神經傳導效率下降，使人感到思考變慢或容易疲憊。因此，中風的本質其實不只是一次「血管事件」，它是一場由血流失序引爆的神經系統連鎖反應。從缺血與能量崩潰開始，到興奮毒性與神經發炎，再到數月甚至數年的神經網絡重組，大腦始終在修復與適應之間拉鋸。也正因如此，理解中風不能只停留在「血管堵住或破裂」的那一刻。及早辨識 F.A.S.T、迅速就醫固然能挽救腦組織；但在急性期過後，持續控制

危險因子、重視復健與關注那些不那麼顯眼的認知與情緒變化，才是真正決定患者能否重新建立生活品質的關鍵。

中風發生的瞬間或許短暫，但它對大腦造成的影響，是一段長時間持續演變的生物學過程。在這場過程中，時間是急性期最珍貴的資源，而理解與長期照護，則是恢復之路上不可或缺的力量。

## 參考文獻

- Kuriakose, D., & Xiao, Z. (2020). Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 7609. <https://doi.org/10.3390/ijms21207609>
- Pensato, U., Demchuk, A. M., Menon, B. K., Nguyen, T. N., Broocks, G., Campbell, B. C. V., Gutierrez Vasquez, D. A., Mitchell, P. J., Hill, M. D., Goyal, M., & Ospel, J. M. (2025). Cerebral infarct growth: Pathophysiology, pragmatic assessment, and clinical implications. *Stroke*, 56(1), 219-229. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.124.049013>
- Wehling, E., Naess, H., Wollschlaeger, D., Hofstad, H., Bramerson, A., Bende, M., & Nordin, S. (2015). Olfactory dysfunction in chronic stroke patients. *BMC Neurology*, 15, 199. <https://doi.org/10.1186/s12883-015-0463-5>



# 看見之外： 一堂以多感官觀察培養科學探究能力的課程設計

謝煒智

彰化縣精誠高中專任教師

## 前言

觀察是科學探究歷程的起點，也是科學學習的重要基礎能力。無論是物理、化學或生物學的研究，科學家往往透過細緻的觀察發現自然界中的規律，並在此基礎上提出假說與理論。然而在實際教學情境中，學生常缺乏系統性的觀察訓練，觀察內容多停留於表面現象，且過度依賴視覺感受，較少運用其他感官進行整體性的觀察。事實上，在許多自然現象中，聲音、氣味、溫度或觸感等資訊同樣具有觀察價值，若能引導學生透過多感官進行觀察，往往能幫助其更完整地理解自然現象。

基於上述情況，如何在日常教學中設計簡單而有效的活動，使學生理解觀察的重要性並學會進行系統性的觀察，成為科學教育中值得關注的議題。本文以多感官觀察為核心概念，設計一項簡單且具有明顯現象變化的實驗活動，希望藉此培養學生更完整的科學觀察能力。

## 教學背景與動機

筆者任教於中學，負責國中資優班培訓與高中自然科探究與實作相關教學。在長期教學經驗中發現，學生在進行科學活動時，普遍存在觀察能力不足的現象，即使是資優班學生，在面對簡單的自然現象時，其觀察與紀錄仍常流於表面。

例如，在進行觀察活動時，學生的紀錄內容常出現以下情形：

1. 描述過於簡短且缺乏變化過程的紀錄，以及
2. 僅注意單一現象，偏重視覺，幾乎沒有使用多感官觀察。

這些情形顯示學生缺乏觀察方法的指導與訓練。此外，絕大部分學生在進行實驗時，往往將重點放在「完成實驗」或「得到答案」，而忽略了觀察過程的重要性。當學生缺乏良好的觀察基礎時，後續在進行科學探究、提出問題或設計實驗時，便容易出現困難。

因此，筆者開始思考如何透過簡單且具有吸引力的活動，讓學生重新理解觀察的意義，並學習如何進行完整而細緻的觀察。在多次嘗試不同教學活動後，筆者選擇以「發

泡錠溶於水」作為觀察活動的核心實驗。此活動具有材料取得容易、操作安全以及現象變化明顯等優點，同時在反應過程中也包含氣泡生成、聲音產生、氣味散發等多種可觀察現象，非常適合作為多感官觀察訓練的教學情境。

## 教學設計

### 一、教學目標

本教學活動主要目標包括：

1. 讓學生理解觀察的盲點（眼見不一定為憑：選擇性注意），
2. 培養學生多感官觀察能力，以及
3. 提升學生觀察紀錄的完整性。

### 二、教學材料

活動所需材料如下：

- ◇ 透明玻璃杯或透明塑膠杯
- ◇ 飲用水（讓學生自行到飲水機裝取）
- ◇ 維他命 C 發泡錠
- ◇ 衛生紙
- ◇ 觀察紀錄單

上述材料皆為日常生活常見物品，準備容易且安全性高。

### 三、教學流程

#### （一）課程導入（約 25~30 分鐘）

在課程導入階段，教師首先向學生提出問題：「你覺得自己具有良好的觀察力嗎？」透過此一開放式提問，引導學生回顧自身的生活經驗，並開始思考觀察在日常生活與科學研究中的重要角色。此提問不僅能引起學生的學習動機，也能作為課程探討「觀察」概念的起點。

為了進一步喚起學生對觀察活動的熟悉感，教師接著運用經典圖像搜尋遊戲《威利在哪裡？》（馬丁·韓福特，2019）作為教學活動。學生需要在充滿大量人物與物件的圖

像中尋找特定角色，此活動能有效訓練學生的視覺搜尋能力與注意力集中程度。透過此活動，學生能體驗到觀察過程中「仔細辨識細節」的重要性，也能理解觀察並非只是快速瀏覽，而是需要耐心與專注的認知歷程。

由於筆者的專業領域為生物學，課程接著進一步引入生物學相關素材，運用《哪個是哪個：動物比較圖鑑》（高岡昌江，2008）中的圖片，讓學生比較外觀相似的動物物種，例如亞洲象和非洲象在耳朵比例、鼻子形狀或腳趾數目上的差異，或是在市場購買螃蟹時如何辨別公母？活動進行方式採取搶答形式，透過適度的競爭機制提高學生的參與度與專注度，使學生在辨識與比較的過程中逐漸培養觀察細節與分類判斷的能力。

在完成上述視覺觀察活動後，筆者進一步播放經典心理學實驗影片” The Monkey Business Illusion”。影片要求觀眾計算畫面中籃球傳球的次數，而多數學生在專注於此任務時，往往未注意到畫面中出現的其他明顯事件。透過影片結果的揭示，學生能理解心理學中的「選擇性注意」（selective attention）現象，即當人們將注意力集中於某一特定任務時，容易忽略同時出現的其他刺激。此概念亦是魔術表演中常被運用的技巧之一。

整體而言，上述一系列導入活動主要聚焦於「視覺觀察」的訓練，透過圖像搜尋、動物比較與注意力實驗等活動，讓學生體驗觀察與注意力之間的密切關係。然而，這些活動也容易使學生形成「觀察等同於觀看」的概念。因此，在後續課程中再引入多感官觀察活動，讓學生透過聽覺、嗅覺、觸覺甚至味覺等不同感官重新觀察自然現象。透過這種前後對比的教學設計，學生能更深刻理解科學觀察不僅侷限於視覺，而是需要整合多種感官資訊的認知歷程。

## （二）第一次觀察活動（約 25~30 分鐘）

筆者播放任務提示的投影片（圖 1），並將實驗材料發給學生，學生四個人一組，共用一張桌子，確保每位同學都能清楚觀察發泡錠的變化情形，讓學生自行到飲水機裝取飲用水，並給予以下指示（除此之外不回答任何學生的提問）：

1. 在聽到教師指令後將發泡錠放入水中
2. 仔細觀察整個反應過程
3. 將觀察到的現象記錄在觀察單上

圖 1  
發泡錠任務提示投影片

**觀察力實作課程**

- 放置在你面前的是一個乾淨的透明杯子，裡面裝了可以飲用，安全無虞的純水；旁邊衛生紙上的圓形藥錠是德國原裝進口的維他命C發泡錠。給同學一分鐘的準備時間，請聽老師的指令，將維他命C發泡錠放入杯中，詳細『觀察』並記錄發生的現象。

在未提供任何觀察提示的情況下，學生完成第一次觀察（圖 2）。

圖 2  
學生觀察發泡錠在水中的變化並記錄



結果顯示，多數學生的紀錄內容相當簡單（圖 3、圖 4）或是記錄詳細，但只偏重視覺觀察的部分（圖 5）。

圖 3  
學生 A 第一次觀察的結果，只有簡單記錄氣泡冒出的現象

開始反應時很劇烈，白色氣泡不斷  
冒出，約 5 分鐘時發泡錠浮上水面，  
再約 4 min 完成溶解。

圖 4

學生 B 第一次觀察的結果，雖然有畫圖但紀錄很簡略

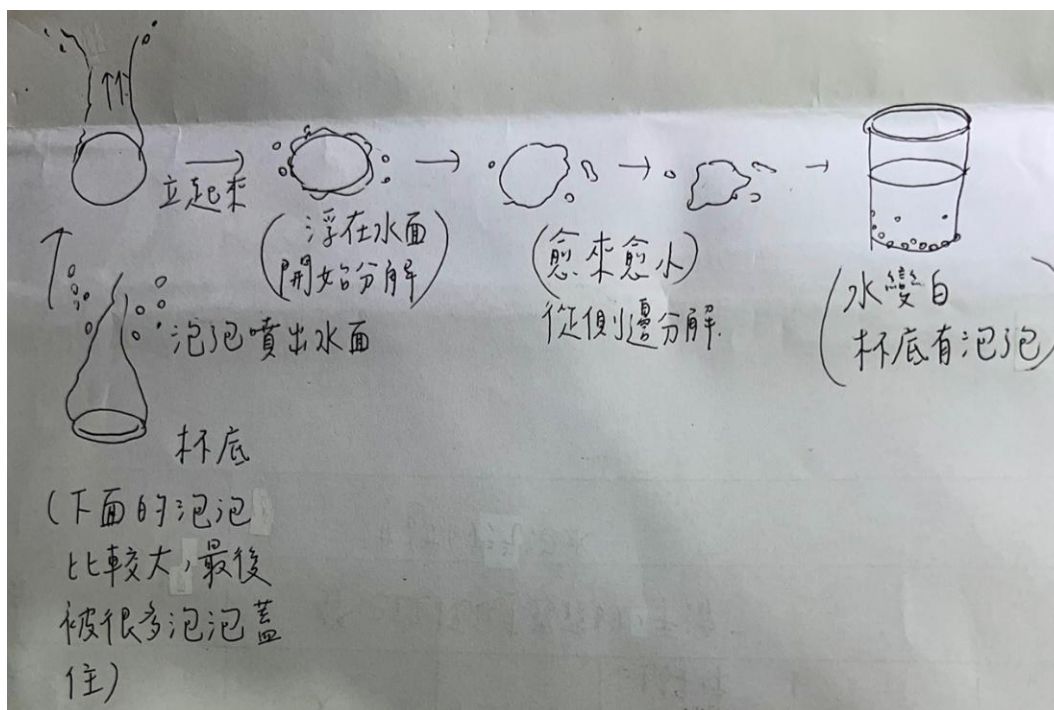
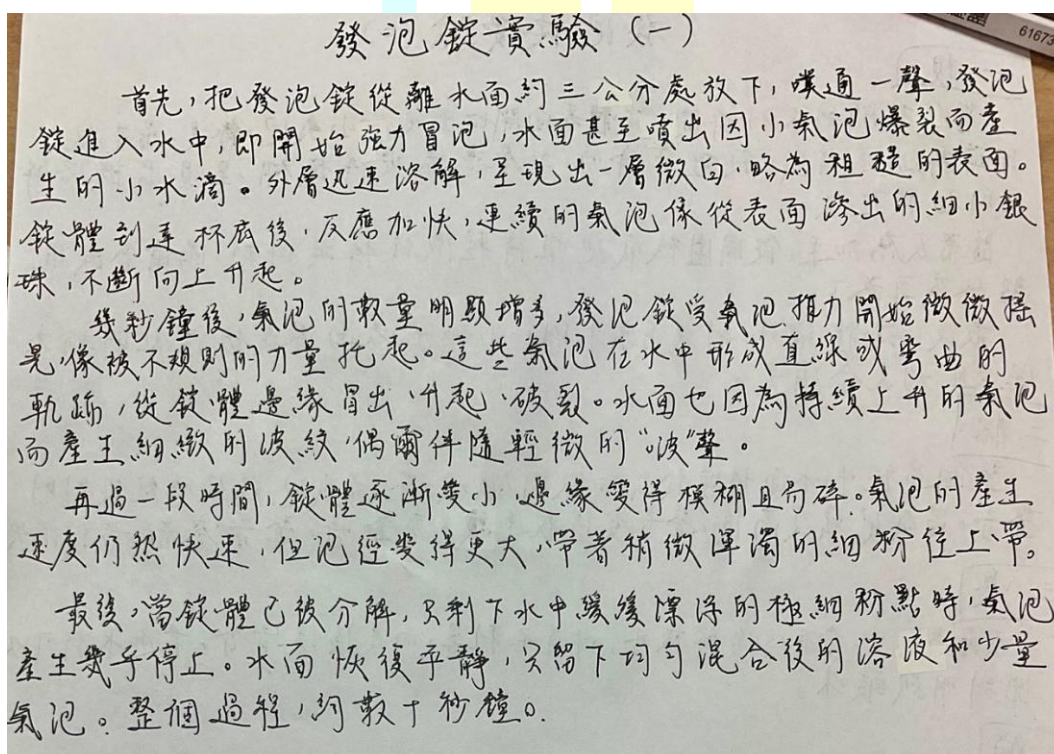


圖 5

學生 C 第一次觀察的結果，紀錄詳細但只偏重視覺觀察的部分



這些紀錄顯示學生的觀察仍停留於較為片面的描述。

### (三) 觀察方法指導 (18 分鐘)

待學生完成觀察紀錄的撰寫後，筆者進一步檢視學生的紀錄內容，並從中選取三份具有代表性的紀錄單進行全班討論。筆者先將這三份紀錄單拍照並投影於教室螢幕上，接著邀請該三名學生依序上台，透過麥克風向全班說明自己的觀察內容與記錄方式。

這三名學生並非隨機選取，而是基於教學目的所進行的策略性挑選。第一名學生的紀錄內容相對簡略，主要僅呈現單一感官的觀察結果，例如僅記錄視覺上看到的現象(學生 A 圖 3)；第二名學生的紀錄則較為完整，除了視覺觀察外，亦包含另一種感官經驗，例如聲音或氣味等(學生 D 圖 6)；第三名學生的紀錄則呈現更高層次的觀察表現，不僅整合兩種以上的感官觀察，並嘗試依照反應發生的順序建立時間軸，記錄現象的變化過程(學生 E 圖 7)。

圖 6

學生 D 第一次觀察的結果，紀錄包含兩種以上的感官經驗

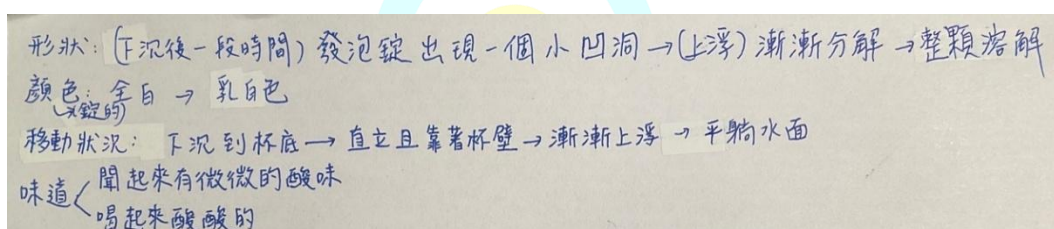
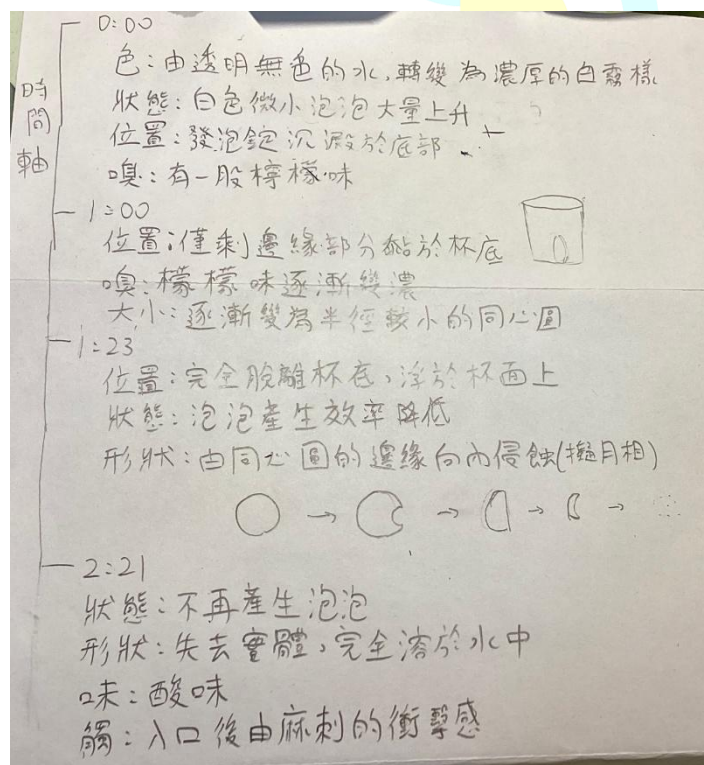


圖 7

學生 E 第一次觀察的結果，紀錄包含兩種以上的感官經驗及時間軸



在學生進行報告的過程中，筆者並未直接評價各份紀錄的優劣，而是透過持續提問的方式，引導其他學生比較不同紀錄之間的差異。例如筆者會詢問：「這三份紀錄有什麼不同？」「哪一份紀錄提供了更多資訊？」「哪些紀錄能幫助我們更清楚理解實驗過程？」透過此種比較與討論的方式，使學生逐漸意識到完整的科學觀察不僅需要運用多種感官，也需要記錄現象發生的先後順序。

透過這樣的示例比較與全班討論活動，學生能更具體地理解高品質觀察紀錄的特徵，即在觀察過程中同時整合多感官資訊，並以時間序列的方式呈現自然現象的變化。此教學策略結合「示例比較」(example comparison) 與「形成性評量」(formative assessment)，透過具體案例的對照，使學生在比較與反思中逐步修正自身的觀察與紀錄方式。

接著教師介紹觀察力的評量規準，並要求學生第二次的觀察活動需參照此評量規準記錄 (圖 8)

圖 8  
觀察力評量規準



表現優良(4)	表現良好(3)	表現尚可(2)	尚待加強(1)
能運用四種以上不同的感官(視、聽、嗅、味、觸覺)來觀察。	能運用三種不同的感官(視、聽、嗅、味、觸覺其中三種)來觀察。	能運用二種不同的感官(視、聽、嗅、味、觸覺其中二種)來觀察。	僅能運用一種感官(視、聽、嗅、味、觸覺其中一種)來觀察。
設計記錄表格詳細記錄各種現象並寫下出現的時間軸。	詳細記錄各種現象並寫下出現的時間軸。	詳細記錄各種現象。	記錄觀察的現象。

(四) 第二次觀察活動 (20 分鐘，課後將紀錄單完成上傳)

學生再次進行相同的發泡錠實驗，但這次需依照多感官觀察方式進行紀錄。相較於第一次觀察，學生的紀錄內容明顯增加，例如圖 9、10。

圖 9

學生 A 第二次觀察的結果，多感官並加上時間軸

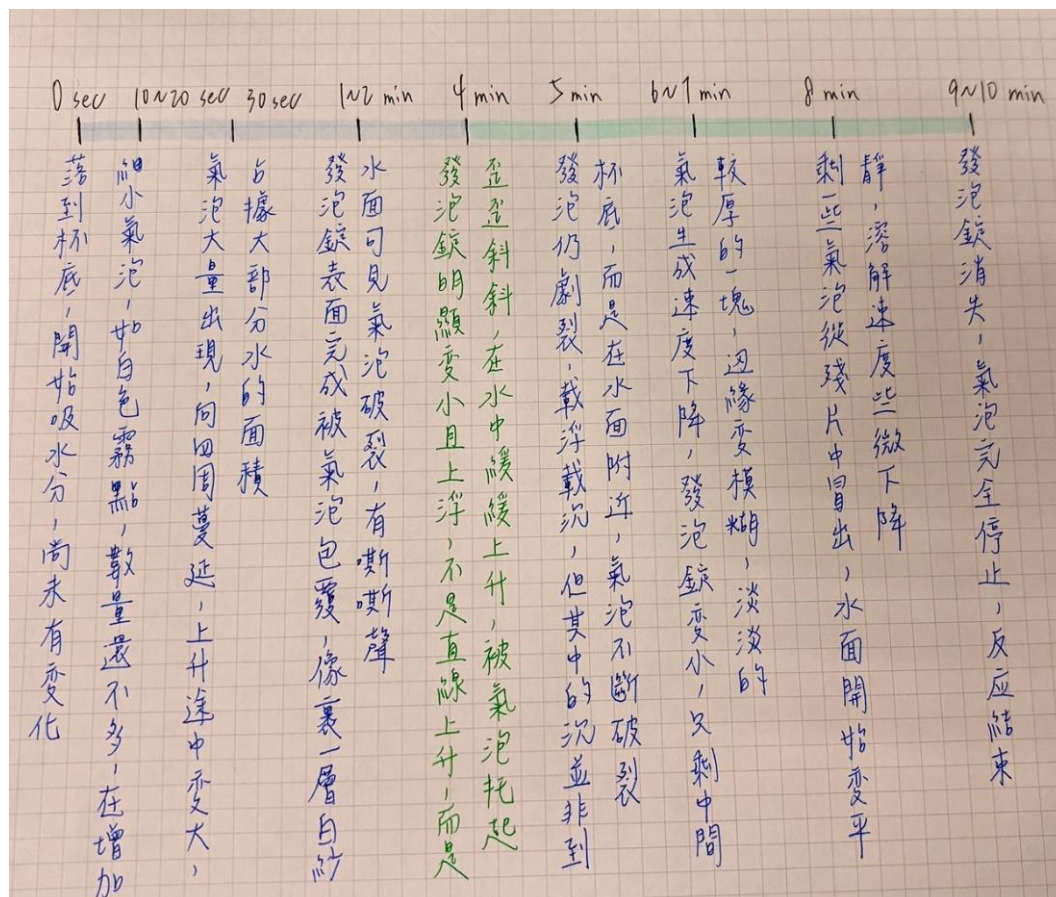


圖 10

學生 B 第二次觀察的結果，加上了五種不同的感官觀察紀錄。

		(一)	(二)	(三)	(四)	(五)
視	發泡錠	平躺於杯底 側面依緩慢地 分解，變小到一 定程度會上下 震動多跳動。	右側被泡 泡托起，直立 在杯壁，變得 很薄，因此在 混濁的水中有 點難觀察。	重量小於浮力， 瞬間浮到水面， 面積剩原來的 一半，此時整杯水是最 白的。	不再是圓形， 分裂為好幾個 小塊渣渣，杯 子的白色逐漸 減掉。	2.11 消失 完全溶於水 中，水中泡泡 消失，可以稍 微看到杯子下 桌子的花纹。
	泡泡	靠近發泡錠處 最密集，也較小 顆，並逐漸蓋 住發泡錠。 (方向：↑)	幾乎淹沒了 發泡錠，此 時觀察到泡 泡生成速率是 最快的。 (方向：↻)	泡泡生成速率 下降，杯子上方 之處是白色的， 下方之處逐漸 透明。 (方向：有些冒出 水面)	只剩水面上 細碎的泡泡 產生，而杯底 附著的小泡 泡幾乎沒消失。	剩下一杯底 附著的小泡 泡。
聽		很大的滋滋	滋滋聲	嘶嘶嘶	X	X
嗅		X	有些微香味	靠近聞有 橘子味	X	X
觸		發泡錠摸起來霧霧的、平滑				
味		甜甜的氣泡水				

圖 11

學生 D 第二次觀察的結果，多感官描述非常完整且加上推論。

時間	視覺	嗅覺	圖像	聽覺	推論
0秒(20瞬間)	迅速下沉至杯底，外形完整 呈圓餅狀，為白色。	無明顯氣味		無聲	發泡錠密度大於水，尚未產生 氣體，故直接下沉。
15秒	發泡錠直立在杯壁，底 部出現明顯凹洞並冒小氣泡。	淡酸味		出現細微嘶嘶聲	底部先與水充分接觸，反應自 局部開始，產生氣體形成凹洞。
30秒	氣泡自凹洞處大量連續上升， 發泡錠仍直立杯壁，表面凹凸不平。	酸味可辨識		嘶嘶聲	局部反應加速，氣體集中 釋放，使凹洞持續擴大。
45秒	氣泡密集且快速上升，發泡錠 逐漸脫離杯壁，呈直上上浮；水呈 混濁。	酸味最明顯		嘶嘶聲最清楚	氣體附著於發泡錠表面， 降低整體密度，使其開始上浮。
1分鐘	氣泡數量減少，發泡錠上浮至 水中旋轉著平衡水面，形狀不 規則；水呈白色，發泡錠仍白色。	氣味轉淡		聲音逐漸減弱	發泡錠結構鬆散，浮力與重力 趨於平衡，狀態轉為水平。
2分鐘	僅剩中等氣泡緩慢上升，固體 體積明顯縮小，溶液呈白色 (均勻)。	幾乎無氣味		聲音間歇	反應物減少，氣體生成 速率下降。
3分鐘	僅見零星氣泡，固體構形 消失，水溶液仍為白色。	無氣味		幾乎無聲	反應接近完成，僅剩少量 反應進行。
4分鐘	無氣泡產生，固體完全溶 解。	無氣味		無聲	已完全反應，達穩定狀態。

## 教學成果與省思

在多次實施此課程後，筆者觀察到學生在觀察能力上出現幾項明顯改變：

1. 學生的觀察紀錄更加完整，描述內容更具細節。
2. 學生開始注意現象變化的過程，把時間軸的因素也考慮進來。
3. 學生對自然現象的敏感度提高，也更有好奇心。

此外，在後續的科學探究活動中，例如植物觀察、生物解剖，學生也能主動運用多感官觀察方式進行紀錄，顯示觀察能力的訓練具有良好的遷移效果。

## 結語

觀察能力是科學探究的重要基礎，但在一般教學中往往被忽略，透過適當的教學設計，教師可以有效培養學生的觀察能力，使其從被動觀看轉變為主動觀察。

本文所介紹的發泡錠多感官觀察活動，利用簡單材料創造豐富的觀察情境，並透過兩階段觀察與討論，引導學生理解科學觀察的真正意義。教學經驗顯示，當學生獲得明確的觀察指導與紀錄方式時，其觀察能力與科學描述能力均能明顯提升。

未來若能將多感官觀察策略進一步應用於不同科學主題，例如生物觀察、物理現象或化學反應，將有助於建立學生更完整的科學探究能力，並培養其對自然世界的好奇心與探索精神。

## 參考文獻

- 高岡昌江（2008）。哪個是哪個：動物比較圖鑑。小天下。
- 馬丁·韓福特（2019）。威利在哪裡？。親子天下股份有限公司。
- The Monkey Business Illusion (n.d.)。YouTube。
- [https://www.youtube.com/watch?v=IGQmdoK\\_ZfY](https://www.youtube.com/watch?v=IGQmdoK_ZfY)

# 以數位工具開啟學生的生態概念： 由因材網到 NotebookLM 教學為例

王智生  
新營高中教師

生態與生物多樣性為高中生物重要之章節及學習內容，高中生物教師在課堂上除了教授生態學核心概念外，若能將生態學概念與臺灣在地生態及物種特色連結，不僅能加深學習印象，更能引導學生認識本土物種，進而了解臺灣生態系的現況，並探討如何防治外來種入侵及保育稀有本土種。除了吸收知識，更重要的是讓學生反思物種與環境的關係，以及人類應如何因應生物多樣性流失的危機。

隨著人工智慧（AI）科技盛行，近年來各教師也積極將 AI 工具中融入課堂，開發各式不同的教案，旨在引導學生應用新興科技，將學習模式從傳統的教師講授，轉化為學生利用科技主動蒐集資訊、進行自主學習，並產出個人化的學習成果。作者曾以金門生態系為主題，引導學生運用 Google 的 AI 研究助理 NotebookLM 蒐集在地特色物種資訊，並將其與課本中的生物學核心概念結合，挑選金門係因課本常以金門水獺、中華鬣作為保育案例；再結合其獨特地理位置及豐富物種，本教案也能依不同縣市及教學者需求各自發展為在地化課程。本文透過教案展示如何將生態課程架構與 AI 工具結合，期盼能為高中生物教學提供實務上的參考。

## 教學設計理念

教案設計理念本教案依據教育部（2023）的《中小學數位教學指引 3.0 版》進行設計。為規劃數位科技與生成式 AI 培養學生的自主學習能力，結合課堂「四學模式」（學生自學、組內共學、組間互學與教師導學），並利用數位平台搭配 AI 工具設計課程。

### 一、學生自學

教師預先選定金門特色物種，並對應適合的高中生物知識節點（如表 1）。接著透過「因材網」平台派發相關影片與練習題任務，引導學生利用自學平台建立知識基礎。教師則透過因材網上影片的觀看次數及練習題答對率，即時掌握學生的學習狀況。

#### （一）組內共學

學生需針對選定物種搜尋網路文獻，並統整於 Padlet 牆面。隨後運用 NotebookLM 上傳所蒐集的資料，透過與 AI 進行深度對話，將課本理論與在地生態

資料結合，進而發展出完整的簡報。

### 1. 組間互學

透過小組上台發表，分享不同物種的探究成果；同儕間則進行相互提問與回饋，達成實質的知識交流。

### 2. 教師導學

教師示範如何查詢專業文獻（如：臺灣碩博士論文網、PubMed、Google 學術搜尋），並指導 NotebookLM 的操作技巧。在學生利用 AI 協作時，教師需隨時巡視，負責確認資料正確性、釐清錯誤概念，並引導學生完成最終簡報。

表 1

金門各物種與其對應之生態概念

金門當地物種	對應生態概念	因材網相關知識節點
歐亞水獺	生物的保育 棲地破碎化	BGc-Va-06-11 生物多樣性的保育策略 BGc-Va-06-02 生物多樣性降低的原因（一）：棲地破壞與棲地破碎化
藍孔雀	入侵種種間競爭 外來種的防治	BLb-Va-03-02 生物間的交互作用：種間競爭與掠食 BGc-Va-06-04 生物多樣性降低的原因（三）：入侵種
金門蠶	生物的保育 生物的應用策略	BDb-Va-07-02 病原體：細菌 BGc-Va-06-11 生物多樣性的保育策略
栗喉蜂虎	生物的保育 生物間的交互作用	BLb-Va-03-03 生物間的交互作用：共生 BGc-Va-06-11 生物多樣性的保育策略
緬甸蟒	地理隔離 掠食	BGb-Va-07-03 種化的機制：地理隔離 BLb-Va-03-02 生物間的交互作用：種間競爭與掠食

## 知識管理 AI-以 NotebookLM 為例

目前 AI 助理可依照不同的功能分為：對話與通用助理（如 ChatGPT、Gemini）、知識管理（如 NotebookLM、Notion AI）、視覺與多媒體生成（如 Midjourney、Gamma）。觀察現今教學現場，學生多傾向使用通用助理協助作業：每當教師指派任務，學生常直接要求 ChatGPT 生成內容以快速繳交各式心得、實驗結報或是自主學習成果，這種不思考直接向 AI 提問的做法，導致學生過度依賴 AI 產出作業，卻忽略了如何針對不同需求選擇正確工具，亦缺乏查證資訊真偽的數位素養，甚至可能因「AI 萬能」的幻覺，而在報告中出現捏造的數據或虛假的實驗結果。

因此，本教案的設計核心並非僅是完成一份「關於金門特色物種生態調查現況報告」，而是引導學生學習從各式管道（含中英文專業文獻）蒐集具信度的原始資料，隨後引入知識管理工具 NotebookLM（圖 1），再請學生將所整理之文獻匯入，藉此針對特定生態學概念與金門當地物種進行深度彙整。與一般的通用型 AI（ChatGPT/Gemini）不同，NotebookLM 僅針對使用者所匯入之資料來源進行分析並給予報告，且統整出的每一項資訊皆附有「來源出處」，方便使用者回溯查閱，確保科學報告的數據準確且具備證據支撐；且 NotebookLM 也可同時分析中英文文獻資料，解決普遍高中生無法在短時間內完整閱讀英文文獻，並從中整理出可用之資訊的難處。在使用 NotebookLM 產出資訊的同時，學生的角色不只是單純的向 AI 提問並全然相信其答案，轉變成事先要根據個人能力判斷，並蒐集可信度高之文獻資料，再藉由適當的提問引導知識管理 AI 整理出所要之內容，並針對生成之內容查閱文獻，確保其成果報告之正確性。

圖 1  
NotebookLM 操作介面介紹



註：NotebookLM 可於 1 來源處輸入不同文獻來源，並於 2 對話出生成報告，也可使用 3 工作室功能生成簡報、心智圖等不同的成果。

## 課前教師準備

在本教案中，教師可依據不同的生態概念挑選代表性的金門物種。例如：歐亞水獺、栗喉蜂虎與鬻，皆為金門極具保育價值的物種。其中，歐亞水獺的保育重點在於棲地破碎化的改善與路殺防治；鬻又因其血液具有生物技術利用之價值，可用於檢測革蘭氏陰性菌的內毒素，可與選修生物第三冊之免疫學單元媒合；至於栗喉蜂虎，金門透過設立人工沙坡營造棲地，不僅有利於保育，更方便讓民眾能近距離觀察，且其具有特殊的種內托卵寄生行為可供學生查閱相關資料並探討。藍孔雀作為外來入侵種，是探討生態平

衡的極佳案例。此外，針對民眾常感畏懼認為是外來種的緬甸蟒，其實農業部資料（行政院農業委員會,2012）證實其為金門原生物種，藉此引導學生比起全面消滅緬甸蟒，更需要讓更多當地民眾了解其重要性及在食物鏈中的生態價值。

將各物種與其相對應的生態學概念統整於 Padlet 數位看板(圖 2)。看板設定為公開分享，便於課堂上透過連結邀請學生加入。學生除了能瀏覽看板資訊，亦能針對特定議題在留言區進行互動與即時回饋。隨後，教師將對應之選修生物的知識節點，透過因材網平台派發任務，確保學生在進入 AI 協作前已具備基礎理論，為確保數位教學流程順暢，教師需於課前確認行動載具的可用性與教室網路環境的穩定度。

圖 2

教師建立之 Padlet 頁面



註：教師可事先將課程資訊建立於 Padlet 上，學生也可以自由留言回應。

## 課程進行

教學起點由學生分組並抽選研究物種開始。接著，學生根據教師提供的連結進入 Padlet 協作平台，查看各組選定生物對應的知識節點。隨後，請學生登入「因材網」完成教師指派的影片任務與練習題。教師則同步於後台觀看學生的學習進度，確保全班皆能在自學過程中，利用因材網自學的方式確保學生建立本課程所需的生物學基礎概念。教師指引學生運用 Google Scholar、臺灣碩博士論文知識加值系統等專業管道搜尋文獻，請各組將蒐集到的資料整理於 Padlet 貼文下方，作為課程檢核點；確保各組學生能順利完成教師指派之任務，除了能方便教師追蹤任務進度，更能即時篩選並確認文獻品質與科學正確性，其是否為適當之科學研究參考資料。

待各組別文獻蒐集完畢後，教師介紹 NotebookLM 的操作流程，教導學生匯入資料並善用 Fast Research 功能快速補充資訊，Fast Research 可針對特定關鍵字去獲得

相關的資料，並可自由決定是否要匯入文獻，將相關文獻皆匯入後，可以請學生於對話區生成關於本次報告的內容。教師須明確公布本次希望學生完成之報告形式，及繳交方式（如圖 3），讓學生可以依據教師之要求完成該報告。

圖 3  
小組報告要求與繳交方式



**小組報告**

**01 報告時間**  
每組報告時間10分鐘。

**02 簡報內容**  
1.物種生態、習性  
2.在金門的現況  
3.講解課本知識內容（定義）  
4.課本知識內容-以**特定物種**為例

**03 報告繳交**  
請利用canva完成簡報，並將**公開檢視連結**貼至padlet上。

針對初次接觸 AI 或不確定該如何開始的學生，教師可提供結構化的提示詞範例，引導其產出記事。例如：「我想完成一份關於\_\_\_\_生態習性，與其在金門的現況報告，並且內容要融入選修生物課本\_\_\_\_的內容並以\_\_\_\_物種為例。」去產生新的記事。以「戴勝」為例，若學生已查詢到戴勝會於尾脂腺分泌惡臭的分泌物，欲探究其尾脂腺分泌物與天擇、適應的關聯，可在對話框輸入具體需求：「我想完成一份簡報，針對戴勝生態及其在尾脂腺分泌物天擇與適應上的功能，內容要包含戴勝的習性、其在金門的分布及狀態、天擇與適應的定義及戴勝尾脂腺分泌物天擇與適應的舉例，請針對上述內容給我簡報大綱及目錄。」，要求 AI 針對戴勝習性、其於金門的分布、學術定義及演化實例提供簡報大綱與目錄，藉此完成探究報告的初步架構。

可請學生隨後根據 NotebookLM 產出的簡報大綱，轉移至 Canva 平台進行小組報告簡報的製作。

教師可視學生程度與時間彈性調整：若學生自製簡報有困難，可引導其將 NotebookLM 產出的簡報大綱儲存為「記事」，並將該記事設定為唯一來源，要求 NotebookLM 進一步生成初版簡報。再使用 NotebookLM 生成簡報、圖片、心智圖時，要記得將生成之對話存成記事，再轉為單一來源。這樣才可以請 NotebookLM 只根據此來源去生成成果，避免大量的文獻來源影響結果的產出。

需注意的是，NotebookLM 生成的簡報為 PDF 格式且無法直接編輯，中文內容偶

爾會出現亂碼或偏誤。因此，教師應明確建議學生將其視為參考範本，而非最終成品，並引導學生在 Canva 中重新排版、查證並加入個人見解。此外，亦可善用 NotebookLM 的圖片生成能力，協助小組製作符合各組主題的報告素材。最後，請學生將 Canva 簡報設定為「公開檢視連結」並貼回 Padlet。此做法能免去帳號登入與權限管理等繁雜步驟，確保報告當天流程順暢，教師也能快速切換各組成果進行評析。

## 結語

本教案旨在透過金門在地物種的深度探究，將教學重點從「口頭規勸學生勿依賴 AI」轉向「教導學生辨析通用型 AI 與知識管理工具的差異」，藉由 AI 協作，希望能有效降低學生閱讀專業文獻的語言障礙，緩解其因無法精確擷取資訊而產生的焦慮；透過 NotebookLM 與因材網等工具將教學重心由「教師單向給予答案」翻轉為「培養學生精準提問與資料驗證的能力」。在報告製作的過程中，引導學生重新認識緬甸蟒、鬢等地生物的生態價值，了解金門多元的保育策略，也能在資訊新時代的浪潮下，掌握、獲取並整合正確資訊的關鍵素養。

## 參考文獻

- 行政院農業委員會。(2012)。金門地區緬甸蟒現況調查成果。農政與農情，246。  
<https://www.moa.gov.tw/ws.php?id=2446698>
- 教育部。(2023)。中小學數位教學指引 3.0。教育部。

# 從物種演化到觀天測時的學思達實踐： 「時間與演化」的探究教學

賴美杏<sup>1</sup>、王皓正<sup>2</sup>、蕭宇青<sup>3</sup>

<sup>1</sup>國立嘉義高級中學教師

<sup>2</sup>新北市立金山高級中學教師

<sup>3</sup>臺中市私立華盛頓國民小學教師

## 前言

「時間與演化」是科學教育中極為抽象卻核心的概念。有別於單向講述的教學，本文集結三位教學現場教師的分享，透過「學思達教學法」，展示如何帶領不同年齡層的學生建構知識。我們將先從高中生物的「分類與演化」看見終極的學習目標，接著走入國中地科探尋億萬年的「化石證據」，最後回到國小自然，看見一切科學觀測與時間感的「最初起點」。

## 首部曲高中篇：

### 以建構知識也能培養自學力的教學轉型為終極目標—— 以「高中生物分類與演化」單元教學為例

#### 一、轉型的陣痛與覺醒：尋找終身自學力的起點

高中生物學科每週的教學時間只有兩節課，學科知識內容卻十分繁雜。在有限的時間下，除了實驗課，老師的教學往往只能將心力放在名詞定義與知識內容的講述上，而大部分的學生僅能安靜聽講，單向接收知識。有鑑於在面對《十二年國民基本教育課程綱要》強調培養具備「自主行動」的「終身學習者」目標下，筆者憂慮原本採用的講述與問答的教學，難以賦予學生面對未來挑戰的自學力。

當希望讓學生學得更好的筆者初次在教學現場嘗試導入學思達教學法時，遭遇極大的挑戰。初期因為直接放手讓習慣聽講超過十年的學生進行自學，引發了學生極大的抗拒，甚至在黑板上寫下「學思達」(learning without teaching) 及「薪水小偷」的批評。這份挫折讓筆者重新反思，自學本來就不容易，必須給予足夠的學習引導與鷹架。更深刻領悟「說教不能帶來改變，體驗才會。」因此，筆者決定採用「慢慢來比較快」的漸進式策略，重新設計課程講義與規劃教學流程。

## 二、教學現場挑戰

從講述與問答教學過渡到學思達教學模式，必須處理學生在學習方法轉換時所面臨的認知負荷。基於建構論的觀點，知識必須由學習者主動建構，但在現場實務中，我們觀察到如表 1 所列明顯的「學習層次落差」：

表 1

教學轉型的學習層次落差

講述與問答教學模式	學習層次落差	學思達教學模式
教師利用簡報或板書講述學科知識內容	學生缺乏自學習慣產生認知負荷與抗拒心理	學生透過教師設計包含：課本、講義補充資料、圖片、影片、模型、實物觀察、探究實驗……等自學素材主動進行自學並建構概念
口頭問答，少部分學生參與	學生不習慣表達害怕犯錯不願開口	營造安心並允許犯錯的課堂每一位學生都能透過講義中的問題進行思考並透過多樣化的方式包含：口頭發表、書寫講義、小白板、繪畫、動作表演……等進行表達

面對上述落差，筆者得到不能急於求成的慘痛經驗，覺知要讓學習發生必須在講義設計中搭建適當的鷹架。透過「老師講解說明，手把手操作示範，換學生試試看看」具體並漸進的引導，讓學生在安定的情境下培養自學與思考的習慣。

## 三、課程設計理念與原則

一份精心設計的講義是學思達教學的靈魂。教師可以將教學設計明確的安排在講義中，講義是劇本，老師是導演，引導學生主角們的學習。在「分類與演化」單元中，筆者將學思達的五大環節：自學（閱讀講義）、思考（回答問題）、討論（小組交流）、表達（上台呈現）、統整（教師歸納），融入講義設計，具體轉化步驟如下：

1. 破冰連結，引發動機（The Hook: Activating Prior Knowledge and Fostering Engagement）：筆者認為學習的開端必須從學生的生活經驗出發。於是在課程一開始，設計了提問：「你最近有『吃雞』嗎？你是否聽過『你吃雞排其實是在吃恐龍』？」透過『吃雞』這個網路用語與具衝突感的問題，希望抓住學生的注意力，並自然過渡到探討傳統形態分類與現代演化支序學（cladistics）之間，對於鳥類與爬蟲類關係的觀點碰撞。
2. 自學與思考的鷹架搭建（Scaffolding for Guided Independent Learning）：在

探討「生物分類系統」時，筆者不再直接講述林奈到渥易斯的分類史，而是提供課文與補充資料，讓學生自學數分鐘後，透過小組討論、核對完成幾個引導學生學習的問題（見圖 1），其中包含「六界與三域生物比較表」（包含核膜、細胞壁成分、營養方式等）的填空。這種填空與歸納的設計，有效降低了初期自學的認知負荷，同時訓練學生從長文本中擷取關鍵資訊的能力。

### 3. 具象化演化證據 (Concretizing Evolutionary Evidence) :

為了讓演化證據不再是抽象的課本文字，在「演化證據」環節，筆者請學生兩人一組輪流互相觀察，試試看自己的是否能順利動動耳朵。藉由尋找自身遺留自遠古哺乳類祖先的「痕跡構造」（多數哺乳類仍具備發達的動耳肌，但在人類已退化），學生能更有感地理解同源構造、同功構造與痕跡構造的差異，並能主動舉例說明。

圖 1 利用講義設計搭建學生自學、思考與表達的鷹架

學 & 思一 生物分類系統 (15min) : 你是否 (團體) 好奇課文提及「林奈確認前人所創立的「二名式命名法」作為物種的學名」這個前人到底是誰嗎? 老師會! 並查詢後發現他遠自目前的考證, 可能是瑞士植物學家——Gaspard Bauhin於 1623 年在其著作Pinax Theatri Botanic (書名: 意名意為「植物圖解」, 而且他不是植物學家也是一位醫師。) 裡首次使用。在這部著作中, 許多種類的植物的鑑定特徵都只有一個, 所以被某些學者視為二名法的起點。但其實這樣的方式與二名法仍有區別。在於二名法的種小名不一定要是特徵形容詞, 也可以是人名, 姓名等, 所以有學者認為Bauhin的著作不能算是二名法的先驅, 二名法的真正發明人, 還是加功於林奈。出處: [分類學](#), 請參閱譯文p.132-p.135 '3-2.2 生物分類系統之演變」內容與下文, 思考並回答Q1-Q4。

自學 (8min) → 小組討論、核對 (2min) → 抽籤發表 (5min)

Q1. 最早對生物進行系統性分類的是? 首創「階層式生物分類系統」的科學家是誰? 他在生物學上還有什麼重要貢獻? A:


生9-1

Q2. 林奈的分類系統中, 是否 (團體) 具備生命演化概念。  
Q3. 請將生物分類系統的發展整理於下表? 並推測由二界至三界的發展應與何種工具的出現有關? A:

工具:				
二界 林奈 1735		×	植物	動物
三界 邊沁 1866			原生生物	植物
五界 惠德克 1969				動物
六界 邊沁 1977				動物
三域 沃森 1990	細菌			真、動物毛蟲、石炭鱗

Q4. 請參閱補充資料「生物的細胞壁成分」將六界生物的比較整理於下表。

	真菌界	植物界	原生生物	動物界	植物界	動物界
核膜						
DNA						
線狀細胞核						
液體						
葉綠體						
營養方式	自營 異營	自營 異營	光合自營 異營	異營	光合自營	異營

生9-2

細胞壁					
單或多細胞			單細胞 單細胞群	多細胞, 多 單細胞, 少	多細胞
金黃色葡萄球菌			原生動物		
藍門螺旋菌			草履蟲		
桿菌			變形蟲		
桿菌			原生動物		
念珠藻	e.g. 綠藻		藻類		
藍綠菌	綠藻菌、		水黴菌		
之1)	極端嗜熱菌、甲硫		藻類		
大腸桿菌					

補充資料: 生物的細胞壁成分  
原核生物界中, 具細胞的細胞壁成分為肽聚糖, 而古細菌的細胞壁則不具肽聚糖, 而是由假肽聚糖 (pseudopeptidoglycan) 或其他真實多糖 (Heteropolysaccharide) 及蛋白質等所組成。原生動物界中, 藻類具有纖維素的細胞壁 (矽藻除外, 其以二氧化矽為主), 被認為是植物的祖先; 原生動物的細胞壁則含有纖維素; 真菌界的細胞壁具幾丁質; 植物界的細胞壁則為纖維素所組成。 出處: 修改自蔡宇生生物課後指引

資料來源: 賴美杏 (2026)。114 高中生物講義。

### 4. 圖表判讀與邏輯推演 (Diagram Interpretation and Logical Reasoning) : 親緣關係樹的判讀是本單元的重頭戲。講義中設計讓學生判斷演化樹上分支的親緣遠近，並親自「圈出最新近的共同祖先」。藉由實際動手畫記與小組核對，學生才能真正將演化的「共同祖先」概念內化，而非死記硬背。

### 四、生活遷移與延伸：學以致用

為了讓科學概念真正活起來，課程的最後筆者希望引導學生將所學遷移至日常生活中。在單元的「學以致用」階段，筆者設計了一道延伸思考題：「你會使用何種分類方式整理你的物品或手機中的數位資訊？這與本單元所學的生物分類方式有何異同？」

這個問題的目標期盼使學生跳脫單純的概念學習框架，比較生活中的「人為分類」（基於便利性與主觀用途）與生物學上的「自然分類」（基於演化親緣關係與共同祖先）有何根本上的不同。透過反思自身整理資料的邏輯，期盼學生能更深刻體會生物分類學不再只是遙遠的科學史，而是能夠解析複雜世界、尋找事物間規律與階層關係的思維

素養。

高中課程中，「吃雞等於吃恐龍」的趣味提問成功引發了學生對演化親緣樹的思考。然而，這個宏觀的演化結論，究竟是建立在哪些科學證據上？時間的尺度又是如何被拉長到億萬年的？這就必須回溯到國中階段的探究課程。

## 第二部曲國中篇：億萬年前瞬間凝結的演化證據溯源—— 從琥珀、化石到恐龍演化的探究式教學設計

### 一、當恐龍走進餐桌：打破碎片記憶，重塑證據推論

近年來，「鳥類是唯一存活至今的恐龍」、「恐龍其實具有羽毛」逐漸成為科學教育常見的觀點。然而，對於一般大眾而言，這樣的說法往往帶有某種戲劇性與不可思議的感受：如果雞與恐龍真的具有親緣關係，那麼科學家究竟是如何得出這樣的結論？

在國中部訂課程中，「化石與演化」以及「岩層與地質年代」分別出現在生物與地球科學兩個學門，學生往往以記憶方式學習，例如記住三葉蟲生活在海洋、恐龍代表中生代等。然而，在傳統教學模式中，學生較少理解這些知識背後的證據建構過程。

事實上，化石並不只是博物館中的展示標本，也不僅是考試中的記憶名詞，而是記錄地球歷史的重要證據。透過岩層、化石與琥珀等自然紀錄，科學家得以拼湊出生物演化的歷程。因此，筆者在國三會考後的彈性課程中設計「凝結的瞬間」教學單元，以琥珀與化石為核心材料，結合 KIST × 學思達講義，引導學生透過觀察與推論，逐步建立演化證據的概念。透過跨領域整合，學生得以從具體標本出發，理解時間尺度、環境變遷與生物演化之間的關係。

### 二、教學現場挑戰：演化為何常被誤解？

在實際教學現場中，演化單元常面臨幾個困境：

1. 知識碎片化：學生容易將「化石」、「岩層」、「恐龍」、「鳥類」視為彼此獨立的知識，而難以理解它們之間的關聯。

圖 2  
化石形成的過程



2. 時間尺度難以想像：地質時間動輒以百萬或億年為單位，對學生而言過於抽象。
3. 演化常被理解為假說：若缺乏證據建構歷程的說明，學生可能誤以為演化僅是一種推測。

因此，本課程嘗試透過實物觀察與證據推理，讓學生理解科學家如何從不同證據中建立演化推論。

### 三、探究設計理念：從片段記憶到證據建構

本課程設計依據探究式學習理念，建立三項核心轉化原則：

1. 提高可觀察性：透過標本、文本，讓學生理解不同材料間的特徵差異。
2. 提高可比較性：以不同年代、不同材料進行對照，建立時間與演化的連結。
3. 強化證據推理能力：以提問的方式引導學生從觀察逐步推論科學概念。

透過這樣的設計，學生不只是接收知識，而是參與科學推論的過程。

### 四、化石證據與環境推論

1. 樹脂到琥珀的轉變：課程透過材料比較，說明不同時間尺度下物質的變化(見表 2)。

表 2

樹脂到琥珀的轉變



松香 印尼	柯巴 日本東京	琥珀 臺灣
樹脂乾燥形成	埋藏數萬至數百萬年	經上千萬年完全石化

透過觀察與觸摸標本，學生能直觀理解：時間會改變物質的性質。這樣的活動有助於建立地質時間尺度的概念。

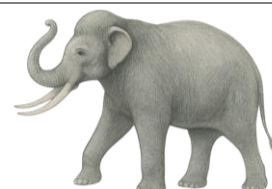
2. 岩層與地質年代：地層提供理解演化的重要時間座標（見表 3）。

表 3

各地質年代岩層中的指標生物

地質時代	古生代	中生代	新生代
指標生物	三葉蟲	恐龍、菊石	哺乳類

圖示



透過不同地區的地層對比與指標化石，科學家可以推測地層形成的年代，進而建立地球歷史的時間框架。

3. 從化石推論古環境

在課堂活動中，學生觀察不同生物化石，並嘗試推論其形成環境（見表 4）。

表 4

化石種類與環境推測

化石種類	海膽、珊瑚、鯊魚牙齒、 菊石、三葉蟲	蕨類葉片、昆蟲化石	長毛象牙與大型哺乳動 物骨骼
推測環境	古海洋環境	潮濕森林	寒冷氣候

透過這樣的推論活動，學生理解到：化石並非單一標本，而是古代生態環境的紀錄。

### 1. 趨異與趨同演化

透過課本案例，引導學生認識不同演化模式：

- (1) 趨異演化：馬由多趾逐漸演化為單趾，體型變大，牙齒咀嚼面積增加，反映草原環境的選汰壓力。
- (2) 趨同演化：魚類與鯨豚皆呈流線型，但祖先不同，屬於適應相似環境所形成的結果。

學生逐步建立以下因果關係：環境改變 → 選汰壓力 → 形態改變 → 演化結果

## 五、從恐龍到鳥類：證據鏈的建立

課程進一步整合不同類型的下列古生物證據用來推論鳥類起源於恐龍：

1. 有羽毛的恐龍化石：中國遼西熱河生物群發現大量有羽毛的恐龍（如中國鳥龍、小盜龍）以及緬甸琥珀中的帶羽毛的恐龍尾巴，證實羽毛最初可能用於保溫、展示，而非飛行。
2. 過渡性化石：始祖鳥兼具爬蟲類特徵（牙齒、長骨尾、爪子）和現代鳥類特徵（飛行羽毛、叉骨），是鳥類起源的經典證據。
3. 骨骼與解剖結構相似性：許多恐龍具有空心骨骼、三趾型腳、特化的叉骨（鎖骨）以及類似的胸骨結構，這些都是現代鳥類騰空飛翔的生理基礎。
4. 基因與分子證據：現代鳥類（如雞、鴨）體內仍保留部分羽毛和牙齒的基因，且 DNA 序列顯示鳥類與獸腳類恐龍（如暴龍）具有極高的親緣關係。

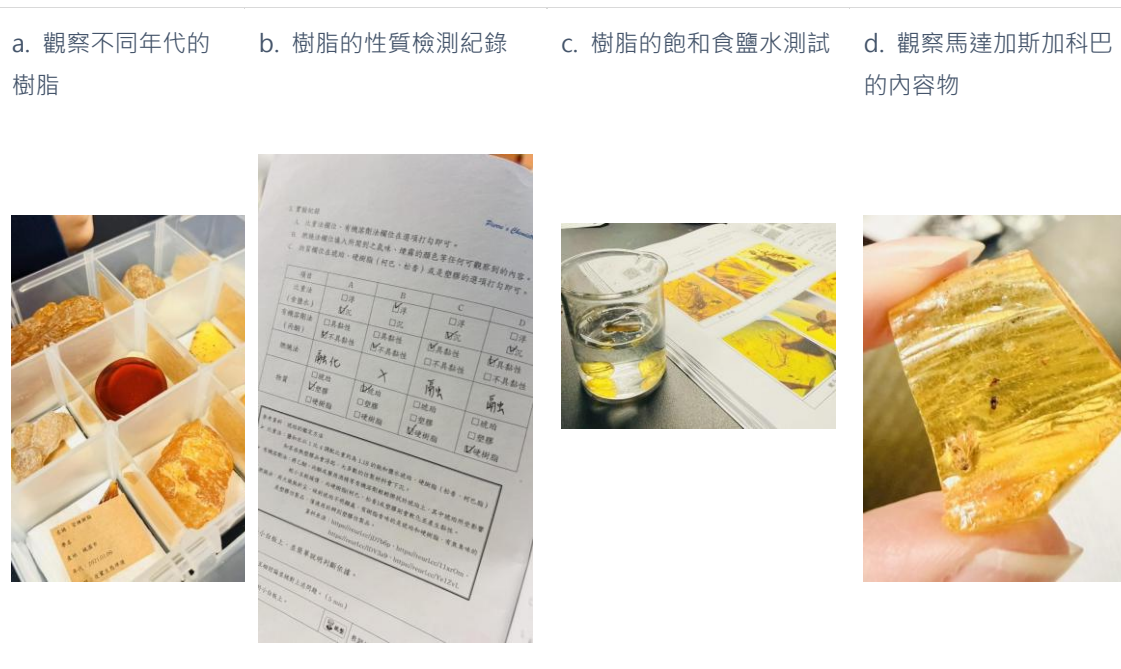
## 六、不只是標本展示：親歷科學推論，看見深邃的時間尺度

從樹脂的凝結，到億萬年的地質演化，時間在物質與生命上留下痕跡。琥珀保存昆蟲，化石記錄形態改變，而這些證據共同揭示生物演化的歷程（見圖 3）。

科學教育的價值，不在於記住名詞，而在於理解證據如何支持理論。當學生能從化石推論環境、從琥珀理解地質時間、從骨骼比較建立親緣關係時，他們已經跨越了記憶層次，進入科學思考的核心。

也許下次咬下一口雞排時，他們會想起：那不只是食物，而是演化長河中仍然延續的一段生命歷史。

圖 3  
樹脂及其觀察與檢測



資料來源

- b. 王皓正 (2025)。114 下國中 3 年級彈性課程學思達講義。
- c. 王皓正 (2025)。114 下國中 3 年級彈性課程學思達講義。

國中生透過化石證據，理解了動輒「百萬或億年」的地質時間尺度。但對於人類而言，要理解大部分演化所經歷的漫長時間，必須先具備對日常時間的感知能力。科學家是如何開始測量時間的？讓我們將目光移回國小校園，從最基礎的「觀天測時」找尋解答。

### 第三部曲國小篇：觀天測時的能力扎根—— 探索天空的規律與時間之謎

#### 一、為何選擇觀天測時？：克服抽象天文，從「看見時間」開始

在國小自然科的教學現場中，天文單元常被老師們票選為最難教的內容之一。天空中的現象遙遠且抽象，學生不易直接觀察與操作，教學上也容易流於講述。在國小階段主要透過竿影實驗紀錄太陽的位置變化。用指北針與月亮觀測器，觀察紀錄月相變化。筆者利用學思達講義引導學生使用 Stellarium 軟體觀測天體移動情形，並發現天體運行和時間的關係。


## 二、太陽運行與「日」的時間感

圖 4a

利用講義，讓學生思考可視化。



請試著跟其他同學描述今天的太陽的位置。( 5 min )

### 一、太陽的方位及位置變化

	請閱讀課本P.19，圈出如何「具體描述影子的位置」，並獨自思考問題1。( 5 min )
---	--

**【問題1】**  
怎麼知道太陽的位置？

- 1.可以用眼睛直視太陽來觀測太陽的位置嗎？為什麼？  
 可以、 不可以；因為：\_\_\_\_\_
- 2.用什麼方式可以知道太陽的位置？
- 3.在課本上利用影子的位置標示出太陽的位置。

	抽籤發表。( 5 min )		教師統整。( 2 min )
---	----------------	---	----------------

資料來源：KIST × 自然而然學思達講義編製團隊 ( 2026 )。114 下國小 4 年級自然學思達講義。

圖 4b

掃 QRcode，幫助學生進入線上星圖。

國小四年級自然 | 單元一 白天和夜晚的天空 2-2 一天中太陽位置的變化

	請掃QR code，操作「stellarium」網頁，觀察太陽移動情形，獨自思考並回答問題 2。( 11 min )
---	--

stellarium 網頁版



**【問題2】**  
觀察網頁中的太陽，一天內的位置如何變化？跟實驗觀測結果是否相同？還有其他新發現嗎？

	請小組成員互相討論並核對上述問題。( 8 min )
---	----------------------------

	抽選小組發表。( 6 min )		教師統整。( 2 min )
---	------------------	---	----------------

資料來源：KIST × 自然而然學思達講義編製團隊 ( 2026 )。114 下國小 4 年級自然學思達講義。

太陽是學生每天起床都能感受到的存在，當太陽方位與時間結合時，對學生來說有些熟悉又陌生。熟悉的是太陽隨著時間改變位置，陌生的是使用指北針確認方位的方向感。當我們不能直視太陽，必須透過影子反推太陽的位置時，學生又突然失去對太陽的時間感，看見的是影子的方位。

### 三、在月亮的圓滿與殘缺間，感受時間的流轉。

月亮對學生而言，是存在於夜空、繪本與唐詩中的浪漫符號。然而，當他們剛開始學習月相與農曆日期的關聯時，往往會產生一種挫折感。由於生活中鮮少使用農曆，學生常誤以為兒童節、母親節甚至清明節是按農曆計算；對於中秋節，甚至可能以為是在農曆 9 月 15 日的誤解。

此時，透過「臺灣民俗節日與月相對照表」(如圖 5) 的引導，能讓學生在對照中發現規律：原來元宵、中元與中秋，這些民俗節慶都定在農曆 15 日，而那晚的天空，必然掛著一輪明月，當學生發現月相的變化週期大約是 30 天時，就會有種原來是這樣的成就感。

### 四、從月規律到科學觀測：為未來的無窮探究埋下種子

在都市光害與天氣不穩定的情況下，也能在課堂上透過線上星圖(stellarium)閱讀天空，進而掌握時間的節奏。

### 結語

從國小觀察日夜規律建構「時間感」、國中利用化石理解「地質時間與演化證據」、到高中統整「生物分類與演化」，學生的科學素養是層層遞進的。而貫穿這 12 年歷程的，正是學思達講義中「自學、思考、討論、表達、統整」的鷹架。目前國中、國小自然科 KIST 學思達講義與部分高中生物講義已分享於 ShareClass 平台，社群中也有超過 25 位通過學思達開放教室認證的自然科教師。期盼講義的分享與課堂的開放能將寶貴的教學經驗，化為有意嘗試學思達教學老師們的階梯。

教學的過程是一趟不斷反思與修正的奇幻之旅。身為教師期許自己能用心看見學生的需求與要面對的挑戰。對於在高中階段進行教學策略的改變，筆者深刻體會到「慢慢

圖 5 臺灣民俗節日與月相對照表。

節日名稱	農曆日期	月相
春節(過年)	正月初一	看不見
元宵節	正月十五	
端午節	五月初五	
七夕	七月初七	
中元節	七月十五	
中秋節	八月十五	
重陽節	九月初九	

來比較快」，必須用漸進的引導與鼓勵取代「我為你好」的強硬推動。看著陪伴兩學期的學生，在課堂自學時間，每一名學生都能專注的閱讀課本書寫講義，內心感動不可言喻。透過學思達講義，筆者們希望能傳遞科學知識脈絡，更重要的是，可以將學習的主導權交還給學生，讓他們在每一次的自學與表達中，慢慢體會到「原來我自己是可以做得到的」。這份終身受用的自學力，才是筆者們希望能給予孩子面對這個 AI 時代與未知未來最珍貴的禮物。

## 參考文獻

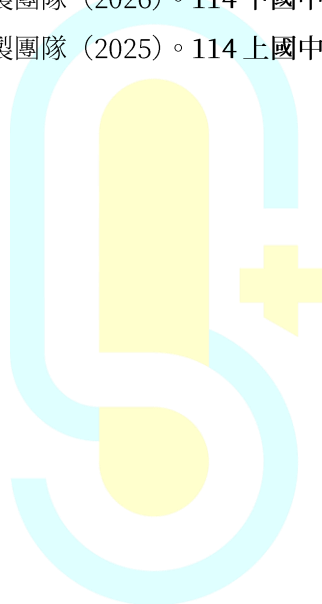
王皓正 (2025)。114 下國中 3 年級彈性課程學思達講義。

賴美杏 (2026)。114 高中生物講義。

KIST × 自然而然學思達講義編製團隊 (2026)。114 下國小 4 年級自然學思達講義。

KIST × 自然而然學思達講義編製團隊 (2026)。114 下國中 1 年級生物學思達講義。

KIST × 自然而然學思達講義編製團隊 (2025)。114 上國中 3 年級地球科學學思達講義。





# 從阿基米德的「Eureka!」到遊戲化學習與閱讀： 簡介英國 Eureka! National Children's Museum 的 STEAM 探索及共融教育實踐

劉淑雯<sup>1</sup>、黃明宏<sup>2</sup>、黃譯平<sup>3</sup>

<sup>1</sup>臺北市立大學兼任助理教授及南加州師範學院課程總監

<sup>2</sup>國小退休主任、<sup>3</sup>長庚醫院醫研部經辦

## 前言：走進「Eureka!」的發現時刻

兩千多年前，古希臘科學家阿基米德在浴池裡，看到水因身體浸入而溢出，從而理解了浮力與體積的關係，據說他興奮地大喊「Eureka!」（音譯為「尤里卡！」，意譯為「我找到了！」）。當理解忽然靈光一閃地降臨、疑問終於被解開，那一瞬間必定是人類探索世界時最令人振奮的「發現時刻」。

在英國參訪一間兒童博物館時，入口處一座「阿基米德」入浴、激起水花的動態裝置（圖 1），讓我想起這段故事，也喚起走進館內探索的好奇心。隨著孩子們一起進入展區，看見他們在各式互動式的展間穿梭、在遊戲中操作、嘗試、失敗了再重新調整方法。那些專注的表情、突然亮起的眼神，以及迫不及待與同伴分享發現的聲音，都讓人感受到學習正在發生。也正是在這樣的時刻，意識到「Eureka!」不只是古代科學史上的一聲歡呼，它也不斷出現在孩子的遊戲與探索之中，成為每一段學習旅程裡最動人的發現瞬間。

圖 1

Eureka!兒童博物館入口處，「阿基米德」  
進入浴池的動態裝置



註：照片係作者拍攝及提供。

## 從浴池裡的「Eureka!」看見 STEAM 教育的起點

阿基米德在浴池中理解浮力原理並喊出「Eureka!」的故事，流傳至今，常被視為科學史上最具有象徵性的時刻之一。這個情節不僅描述了一項科學原理的發現，也呈現出科學探索的重要歷程與啟示。科學理解往往源於生活情境中的好奇與提問，人們從觀察日常現象出發，經由思考與推理，逐漸建構對世界運作方式的認識。

對兒童而言，類似的「發現時刻」也常出現在遊戲與探索的過程之中，當原本難以

理解的現象突然變得清晰，或當某個問題在反覆嘗試後找到答案時，孩子們也正在經歷屬於自己的「Eureka！」。

這種由好奇出發、在探索中持續發生的學習歷程，正是 STEAM 教育所強調的核心精神。因此，若能在學習環境中創造引發探索的情境，便能促進孩子在日常經驗中保持好奇，在遊戲中培養觀察與提問的能力，並在不斷嘗試與修正的過程中逐步理解世界。透過跨領域的學習設計，孩子不僅發現其中有趣又奧妙的原理，也能在探索歷程中發展解決問題與創新思考的能力。

## Eureka！兒童博物館的成立與發展

Eureka! The National Children's Museum 成立於 1992 年，是英國第一座專為兒童設計的互動式博物館（以下簡稱「Eureka! 兒童博物館」）。該館由慈善家 Dame Vivien Duffield 創立，以慈善組織形式營運，館址位於英格蘭西約克郡的小鎮 Halifax（哈利法克斯）。自成立以來，博物館長期獲得英國皇室的支持，多位王室成員曾擔任贊助人，使其在英國兒童教育與公共文化領域中具有重要地位。

隨著社會對 STEAM 教育與博物館學習的重視，Eureka! 兒童博物館近年持續拓展其教育影響力，透過新館設立與外展計畫，將學習資源從館內空間延伸至更廣泛的社會場域。2022 年，博物館於英格蘭沃勒西（Wallasey）設立第二座場館 Eureka! Science + Discovery。此新館將服務對象由原本的 0-11 歲兒童延伸至 11-14 歲青少年，並以 STEAM 為核心主題，透過互動展覽與探究式活動，提供更具挑戰性的學習情境，以支持青少年在科學理解、創造力與問題解決能力上的發展。

除了實體場館的擴展外，博物館亦透過外展計畫將教育資源帶入社區與學校。2023 年啟動的「增長策略」（Growth Strategy）分階段外展計畫，即嘗試將博物館教育與城市文化發展結合。例如在布拉德福德（Bradford）獲選為 2025 年英國文化之城（2025 UK City of Culture）的試點行動中，博物館透過參與城市文化計畫，將展覽與教育活動延伸至公共文化場域，使博物館學習成為城市文化發展的一部分。

這類外展行動對於偏鄉地區、多元文化背景及不同能力的兒童尤為重要。透過將學習資源由博物館空間延伸至社區與公共文化活動，Eureka! 不僅擴大了博物館教育的社會影響力，也實踐了教育平權理念，讓所有兒童都能有接受優質學習的機會（DCMS Committee, 2020）。

## 以遊戲化學習支持兒童全人發展與 STEAM 探索

Eureka! 兒童博物館長期以 0-11 歲兒童為主要服務對象。其官方使命宣言 (The Eureka! Mission) 與 2024–2026 年策略綱領《Strategic Framework 2024–2026》指出，博物館透過「遊戲化學習」(play-based learning) 的教育模式，促進兒童在「情感、智力、生理、社交與創造力」五大面向的整體發展 (Eureka! The National Children's Museum, 2024)。

圖 2  
入口處導覽地圖及上方的標語



在館內入口處可見標語「Play is essential to the life of the universe.」(遊戲是宇宙生命的本質；見圖 2)，此一理念凸顯博物館將「遊戲」視為兒童理解世界與建構知識的重要途徑。

在兒童發展理論中，遊戲被視為促進認知發展與社會互動的重要媒介 (Piaget, 1972)。兒童透過與環境的互動，在嘗試、觀察與修正的過程中逐步建構對世界的理解。Eureka! 兒童博物館即以此概念為基礎，運用視覺展示、角色扮演、感官探索與互動裝置等方式，建構跨領域的學習情境。孩子在遊戲過程中藉由身體操作與感官體驗進行探索，將抽象概念轉化為具體經驗，逐步理解人體健康、社會運作與自然環境等知識，同時培養創造力與表達能力。

在此沉浸式探索環境中，兒童透過自主操作與互動參與逐步建立對世界的理解，也體現兒童博物館作為「非正式學習」(informal learning) 場域的重要教育價值。以下依據兒童發展的五大面向，簡介 Eureka! 兒童博物館在教育實踐中的具體展現。

### 一、情感發展：在人體探索中認識自我

情緒安全感是兒童探索世界的重要基礎。當孩子在友善且支持性的環境中學習時，更願意嘗試新事物並面對未知挑戰。因此，在展覽設計與空間規劃上，博物館特別強調建立安全且具支持性的學習環境，使兒童在探索過程中逐步建立自信與安全感。

例如在「關於我」(All About Me) 展區中，孩子可以透過角色扮演模擬醫療情境，扮演醫生或病人，體驗看診過程並學習基本健康概念。展區亦設置大型人體器官模型與互動裝置，使兒童以遊戲方式理解人體構造與生理功能。此類展示不僅增進健康知識，也有助於降低兒童對醫療環境的焦慮感 (見圖 3)。

圖 3

兒童醫院角色扮演及模擬醫療情境



在「Feel」情緒探索展區中，兒童可透過互動裝置選擇不同情緒並搭配語句說出，例如同一句話在「開心」、「生氣」或「害怕」等不同情緒下會呈現不同語氣。展區中的表情模型亦展示多種情緒表達方式，使孩子理解人類情緒的多樣性（見圖 4）。

圖 4

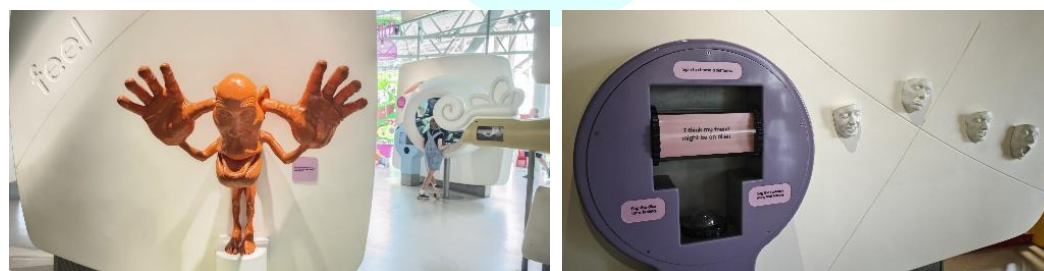
大型的人體器官模型裝置



這類展覽設計將情緒教育轉化為具體可操作的遊戲活動，使兒童在模仿與嘗試中學習辨識情緒並理解他人感受，呈現出與社會情緒學習（social emotional learning, SEL）理念相互呼應的教育設計（見圖 5）。

圖 5

表情模型與情緒表達語句互動裝置



## 二、智力發展：在模擬城市情境中理解社會

理解社會運作是兒童認識世界的重要過程。在「一起生活與工作」（Living and Working Together）模擬城市展區中，孩子可在銀行、商店、郵局或氣象台等場景中扮演不同角色，例如銀行員、店員或顧客，透過互動情境體驗城市生活與各行各業的工作。

在這些角色扮演活動中，抽象的社會知識被轉化為具體經驗。例如在「銀行」裡，孩子可以扮演銀行經理或顧客。透過情境中的指引和互動遊戲，回答「為什麼要存錢」、「銀行如何保護資金」等問題，理解金融機構的基本功能與儲蓄的重要性，培養對經濟活動與社會制度的初步認識（見圖 6）。

圖 6  
模擬城市展區中的銀行場景及角色任務指引



超市展區以「我的餐盤之旅」(Journey to my plate) 為主題，介紹食物從農場到餐桌的過程。透過圖像展示與互動裝置，孩子可以理解食物的來源，包括農業生產、加工與運輸等環節，並思考食物如何成為日常生活中的一餐。

牆面中的食物圓盤設計，以不同顏色區分水果與蔬菜、穀物、蛋白質與乳製品等類別，幫助孩子理解均衡飲食的概念。互動螢幕「從農場到餐桌」(From farm to fork) 則透過觸控操作，呈現食物從生產到消費的過程，使飲食教育從單純的知識傳授轉化為結合探索與體驗的學習活動（見圖 7）。

圖 7  
模擬城市展區中的超市及角色扮演、食育場景



在科技與職業探索方面，博物館設置「認識工程師」(Meet the Engineers) 操作區，並以可動式展板與人物故事介紹工程師的工作內容。展示內容以生活問題為出發點，例如能源使用、科技通訊或環境保護，說明工程如何透過設計與創新提出解決方案。這類將職業探索與科學教育結合的展示方式，有助於兒童建立對相關主題的初步認識，並培養 STEAM 領域的興趣和探究動機（見圖 8）。

圖 8

「Meet the Engineers」介紹各領域真實人物的職業及工作內容



### 三、生理發展：讓身體成為學習的媒介

兒童的學習不僅來自認知思考，也透過身體動作與感官經驗逐步形成。Eureka! 兒童博物館強調「身體參與」(embodied learning) 的概念，在空間設計上，各式展區及活動場地分佈於戶外空間並延伸至室內，讓身體活動成為學習的重要途徑(見圖 9)。

圖 9

戶外區場景—大型沙坑及各種積木、可親近的大型裝置藝術



館內設計了大量動手操作(hands-on)的互動展品，超過四百件展件可供觸摸與操作。孩子在動手操作的過程中，不僅發展肢體協調能力，也逐步理解自然規律與物理原理。例如，透過踩踏裝置帶動骨骼模型運動，觀察人體關節與肌肉如何協同運作。這類以身體操作為核心的互動展品，使孩子在運動與觀察的過程中理解人體結構與動作原理，將抽象的生理知識轉化為具體且可感知的學習經驗(見圖 10)。

圖 10

人體骨骼模型與真人動作同步的互動裝置



#### 四、社交發展：在合作互動中學習社會關係

Eureka! 兒童博物館強調「參與性」(involving) 的社交學習理念，許多展品與遊戲活動被設計為需要孩子彼此合作才能完成的任務，使學習過程自然形成互動與合作的社交學習情境。例如在模擬城市展區中，孩子需分別扮演不同角色，透過溝通與合作完成活動；在互動遊戲與建構活動中，兒童則透過分工協作解決問題。這些情境有助於培養溝通能力、合作精神與社會責任感。

館內工作人員被稱為「促進者」(enablers)，其角色並非傳統的指導者，而是在孩子需要時提供適度支持，例如協助安全操作展品或鼓勵嘗試新的玩法(王惇蕙，2024)。低度干預的原則和設計，保留了兒童之間的自主互動，使社交學習能在自然的遊戲情境中發生(見圖 11)。

圖 11

孩子在展區中遊戲、溝通、協作及工作人員提供支持的場景



#### 五、創造力發展：想像力的實驗室

除了科學與社會探索，館內設有「創意空間」(Creativity Space) 與「火花藝廊」(Spark Gallery) 等空間，提供兒童自由創作與探索的環境，孩子可在其中進行繪畫、建構與各類藝術活動，透過材料操作與藝術創作將想像轉化為具體作品。在創意空間與工作坊活動中，博物館設計多種開放式創作活動，例如「發揮創意」(Get Creative) 活動鼓勵孩子在共同創作的塗鴉牆上留下圖像與符號，透過集體創作分享想法與故事，鼓勵兒童以自己的方式表達經驗與情緒，在創作過程中培養想像力與創新思維，以及發展人際互動、溝通與合作能力。

此外，「林間」(Arboreal) 互動展區以沉浸式數位技術延伸創意探索，運用動畫影像、聲音設計與互動遊戲建構虛擬森林環境，孩子可在不同任務中觀察生態現象並完成互動挑戰，使自然科學概念與數位創作相互結合。這類結合藝術、科技與遊戲的展覽設計，使自然科學與數位創作融合，呈現 STEAM 教育中「藝術 × 科學 × 科技」的跨域學習特色(見圖 12)。

圖 12  
以森林、樹木為靈感的 Arboreal 互動體驗



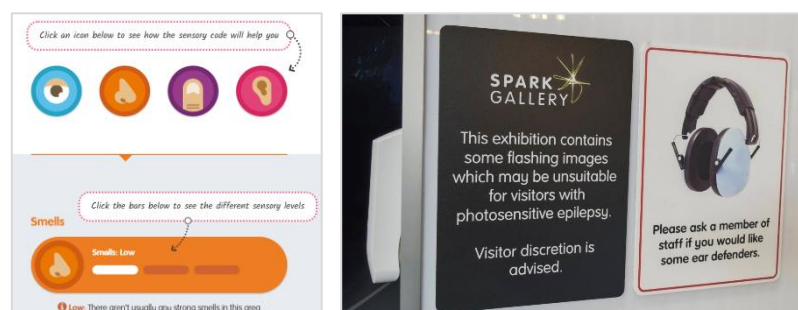
## 六、多元共融、感官友善的設計，讓每個孩子都能參與

除了展覽內容與互動設計的特色外，Eureka! 兒童博物館實踐「公平、多樣性與共融」(equity, diversity and inclusion, EDI) 的理念，使不同能力與背景的兒童都能參與探索活動，讓博物館成為更具包容性的公共學習空間 (Eureka! The National Children's Museum, 2024)。

博物館在官方網站與展區中提供「感官導覽」(sensory guide) 資訊，家長與教育者可在參觀前先行了解展區環境，並規劃合適的參觀路線。此系統透過「感官代碼」(sensory code) 標示各展區的感官刺激程度，使孩童與陪伴者在進入展場前即可預先了解不同區域的環境特性 (Eureka! The National Children's Museum, n.d.; Eureka! The National Children's Museum, 2026)。

此項感官導覽以多面向資訊呈現展區環境與展品的物理特性，涵蓋視覺、聽覺、嗅覺與觸覺等感官刺激因素，例如光線強度、環境音量與展品操作方式等，協助參觀者預先掌握展區的感官環境。此設計對自閉症兒童、感官敏感兒童或具有特殊教育需求的家庭尤為重要。透過事前資訊的提供與環境透明化，不僅能降低陌生環境帶來的不安，也讓來館者能更自在地參與遊戲與探索活動 (見圖 13)。

圖 13  
Eureka!網站「感官導覽」，幫助參觀者多元需求與活動規劃



註：左圖摘自：<https://sensoryguide.eureka.org.uk/>；右圖：作者拍攝及提供。

## 七、從兒童到青少年的分齡學習策略與共同創作策展模式

在學習設計上，Eureka! 兒童博物館採取明確的分齡策略。位於哈利法克斯 (Halifax) 的 Eureka! 兒童博物館主要服務 0-11 歲兒童，展覽以感官探索與遊戲化學習為核心；而 2022 年成立的 Eureka! Science + Discovery 則聚焦 11-14 歲青少年，透過 STEAM 主題展覽與互動裝置深化科學探索。此一分齡設計使博物館由單一兒童館逐步發展為跨年齡的學習平台，以適應不同發展階段的學習需求。

在教育內容方面，部分展覽亦與英國國家課綱關鍵階段 (key stage) 1、2 互呼應。例如前述「All About Me」展區透過人體模型與健康情境，幫助兒童理解身體構造與保健概念；「Living & Working Together」模擬城鎮則透過銀行、商店與郵局等角色扮演情境，使孩子認識社會分工與公共生活運作，並在互動過程中培養合作與溝通能力。

此外，線上與現場整合的導覽系統清楚標示各展區「可以做什麼」與「可以學到什麼」，讓陪伴者與孩子在到訪前即可預習活動內容。館內受過專業訓練的工作人員 Enablers (促進者) 在兒童探索展品時提供適度引導與支持，並設置「安心提示」(Things to Help)，協助參觀者了解場館規範與感官環境。透過這種資訊透明化與支持性設計，博物館將原本可能造成感官過載的未知空間，轉化為可預期且具支持性的學習環境，使不同需求與能力的兒童皆能安心參與探索活動。

近年來，博物館「共同創作」(co-creation) 的理念，將「為兒童設計展覽」轉向「與兒童共同設計展覽」的作為。在策展過程中，透過工作坊、訪談與原型測試，邀請兒童與家庭參與討論，對展覽主題、互動方式與空間設計提出想法，並將這些回饋納入策展團隊的決策，使展覽更貼近兒童的學習需求與興趣。

在第二座場館 Eureka! Science + Discovery 的規劃過程，正如相關報導所指出：「這個新館是與兒童和青少年共同創建的」(The new venue was co-created with children and young people.)。館方邀請約 120 名兒童與青少年參與共同創作工作坊，協助討論展覽主題、互動方式與空間概念，使展館能更符合年輕觀眾的需求 (Merlin, 2022)。透過這樣的策展模式，孩子不僅是觀眾，更成為展覽的創作者與共同建構者，兒童和青少年參與知識的形成過程，不僅提升學習動機，也促進公共參與與社會連結，使博物館從知識展示空間轉變為參與式公共學習平台。

## 八、在閱讀中，發現「EUREKA!」

在全球兒童閱讀教育中，「非虛構閱讀」(nonfiction reading) 逐漸被視為培養科學素養與批判思考的重要途徑。由加州閱讀協會 (California Reading Association,

CAR) 主辦的「Eureka! 非虛構兒童圖書獎」(Eureka! Nonfiction Children's Book Award)，評選書籍涵蓋自然科學、歷史文化、人物傳記、社會議題與生活知識等多元領域，透過知識型閱讀，引導兒童理解自然、歷史與社會，並培養跨領域學習能力，正是鼓勵兒童透過閱讀探索真實世界的重要獎項之一。

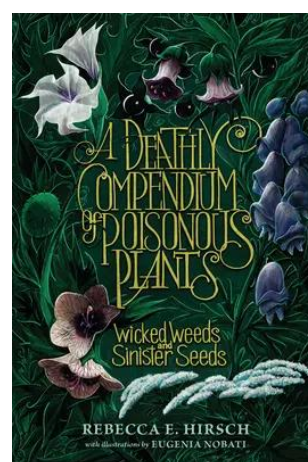
此獎項名稱源自阿基米德發現浮力原理時發出的「Eureka!」驚呼，從 2025 年得獎書單中，可見其重視閱讀所帶來的「發現與理解」，並觀察到兩項重要特色：(1) 非虛構圖書常以圖像與故事敘事結合，使較為複雜的知識內容更容易被兒童理解；(2) 許多作品以自然觀察、科學問題或科技歷史為主題，結合 STEM 與人文、歷史、藝術等跨領域學科，引導兒童培養探究的學習精神。此一出版趨勢，或可成為教育者在推廣兒童閱讀選書與 STEAM 教育上的參考，透過自然觀察與提問導向的閱讀設計，孩子能在閱讀過程中培養好奇心與探索能力，進一步建立科學素養。

其中，2025 年金獎作品之一《A Deathly Compendium of Poisonous Plants: Wicked Weeds and Sinister Seeds》(California Reading Association, 2025) 即是一部結合自然科學與歷史敘事的知識型童書。作者 Rebecca Hirsch 以故事化筆法帶領讀者走進神祕而危險的「毒性植物花園」，提醒人們自然界中某些植物可能帶來劇烈傷害甚至危及生命，成功引發讀者對植物世界的好奇與探索 (見圖 14)。

上述全書並以跨領域視角結合植物科學、歷史事件與社會故事。例如書中提到與 Salem Witch Trials (1692 年美國塞勒姆審巫案) 相關的致幻真菌案例，說明自然現象如何在歷史中被誤解為超自然力量；同時也介紹曾導致美國總統亞伯拉罕·林肯母親死亡的毒性植物，使讀者理解植物與人類歷史之間的複雜連結。作者並進一步說明植物如何在演化過程中發展出毒性，以避免被動物啃食。

作者亦探討自然界的毒性化學物質如何被人類運用於醫療、戰爭與歷史事件。透過科學知識與歷史敘事的結合，將抽象的植物毒理學轉化為具體且易懂的學習內容，有助於培養兒童對自然科學與歷史議題的探究興趣。

圖 14  
2025 Eureka! Nonfiction Children's Book Award 金獎童書



註：

1. 本書《A Deathly Compendium of Poisonous Plants: Wicked Weeds and Sinister Seeds》是 Rebecca E. Hirsch 撰寫、E. Nobati 繪製的青少年非虛構讀物，由 Zest Books 於 2024 年 10 月出版。這本書結合科學、歷史與真實犯罪故事，探索世界各地致命植物的奇異故事。

2. 圖、文來源：

<https://www.eslite.com/product/10012948875975>  
91

此外，該獎項 2025 年銀獎書單四十餘本入選作品中，亦有許多以自然觀察、生態環境與科學現象為主題的得獎作品。例如，在「科學與自然」類型的作品中，例如介紹帝王蝶遷徙與生命循環的《Monarch Butterflies》，以及說明泥土在生態系統中重要角色的《Mud to the Rescue》，都以具體的自然案例呈現科學概念。《Genius Eyes》則從動物視覺與感官能力出發，讓讀者了解不同生物如何適應環境。這類書籍將生態學與動物學知識轉化為生動易懂的閱讀內容，幫助兒童建立基礎的自然科學概念。另一方面，部分作品也強調「科學探究與提問精神」，如《There Are No Silly Questions》，這類書籍鼓勵孩子從提問開始認識世界，透過觀察與思考尋找答案，與 STEAM 教育所強調的探究式學習理念相互呼應。

## 結語：讓孩子也能喊出自己的「Eureka！」

從阿基米德在浴池中高喊「Eureka！」的傳說，到今日以 STEAM 為核心的跨領域學習模式，「好奇心」始終是人類探索世界的重要起點。

Eureka!兒童博物館重視兒童「情感、智力、生理、社交與創造力」等面向的整體發展，並透過遊戲化學習與共融設計，讓學習不只是單向的知識傳遞，而是轉化為孩子主動參與的探索歷程；在互動展品與情境體驗中觀察現象、提出問題，並在遊戲和操作中逐步建立與同伴合作、探索、理解和創新能力。

從全球宏觀的角度來看，博物館與科學中心正逐漸成為城市文化與學習的重要場域，兒童與青少年的教育也因此變得更加立體而生動。當學習從教室延伸至公共文化空間時，期許在某個展品的操作瞬間、在某個突然理解的時刻，孩子們正持續歡呼著「Eureka！」。

## 參考文獻

- California Reading Association. (2025, October). *2025 Eureka! nonfiction children's book awards honorees*. <https://californiareading.org/wp-content/uploads/2025/10/Eureka-2025-Honorees.pdf>
- DCMS Committee. (2020). *Written evidence submission for DCMS Committee parliamentary inquiry into the impact of COVID-19 on the charity sector: Eureka! The National Children's Museum, Halifax, West Yorkshire*. UK Parliament. <https://committees.parliament.uk/writtenevidence/6368/pdf/>
- Eureka! The National Children's Museum. (n.d.). *Sensory guide*. <https://sensoryguide.eureka.org.uk>
- Eureka! The National Children's Museum. (2024). *Strategic framework 2024–2026*. <https://www.eureka.org.uk>
- Eureka! The National Children's Museum. (2026). *About Eureka! The National Children's Museum*. <https://www.eureka.org.uk>
- Merlin, L. (2022, November 8). Hands-on learning and fun at Eureka! Science + Discovery. *Blooloop*. <https://blooloop.com/museum/in-depth/eureka-science-discovery>
- Piaget, J. (1972). *The psychology of the child*. Basic Books.
- 王惇蕙 [Wang, D. H.]. (2024, July 25). 玩耍對宇宙萬物而言是必要的！友善兒童與陪伴者的英國 Eureka! 國家兒童博物館 [Play is essential to the life of the universe! The child-friendly Eureka! National Children's Museum in the UK]. 博物之島 [Museum Island] ° <https://museums.moc.gov.tw>

## 森棚教官的數學題：海底撈

游森棚

臺灣師大數學系教授

小誼用以下的方式在正整數中撈出一個數列：

令  $a_1 = 1$ 。

Step1 刪掉  $a_1$  和  $a_1 + 2 = 1 + 2 = 3$ ，剩下的正整數之中最小的稱為  $a_2$ ，即  $a_2 = 2$ 。

Step2 刪掉  $a_2$  和  $a_2 + 4 = 2 + 4 = 6$ ，剩下的正整數之中最小的稱為  $a_3$ ，即  $a_3 = 4$ 。

Step3 刪掉  $a_3$  和  $a_3 + 6 = 4 + 6 = 10$ ，剩下的正整數之中最小的稱為  $a_4$ ，即  $a_4 = 5$ 。

Step4 以此類推，得到  $a_i$  後都在剩下的正整數中刪掉  $a_i$  與  $a_i + 2i$ ，然後令留下來的最小正整數為  $a_{i+1}$ ，繼續一直反覆。

因此可得數列前幾項為：

1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, ...

1. 這個數列的第 10 項是多少？
2. 這個數列的第 30 項是多少？
3. 這個數列的第 100 項是多少？