



星球永續健康線上直播

AI 藥物研發產業 (4)

藥物研發高效精準智慧轉型

2026 年 2 月 18 日

在全球地緣政治重組、科技資本快速集結，與人工智慧算力競逐同步推進的此刻，藥物研發正站在結構性轉型的關鍵門檻上。從蛋白質結構預測、分子生成設計，到臨床試驗與上市後監測，人工智慧正逐步成為重新定義研發效率、精準醫療與產業模式的核心引擎。本週以「科技驅動秩序重編」為時代背景，我們將探討人工智慧如何助攻高效精準新藥研發，並深入探討 AlphaFold 在創新減重藥物研發上的關鍵角色。

「科技驅動秩序重編」時代

台美關稅談判聚焦科技產業發展:「博弈新局」

台美近期關稅談判已明確聚焦科技產業發展，呈現「博弈中調整、合作中制衡」的新局。雙方完成貿易協議簽訂，台灣輸美商品的通用關稅降至 15%，並設立多項豁免機制，以降低 AI 與半導體產業的成本壓力。此舉有助於支撐 Google、Anthropic 等科技企業在 AI 基礎設施上的大規模投資，但同時也加劇企業在高資本支出與長天期舉債下的財務風險評估。

在供應鏈議題上，美方提出將 40% 晶片供應鏈轉移至美國的構想，台灣政府則明確表態反對全面外移，強調半導體生態系高度整合，難以以行政手段短期複製。台積電在美擴產被視為策略性布局，而非供應鏈根本轉移；相關關稅與豁免安排，實質上成為美方支持科技巨頭擴張、同時推進本土製造的政策工具。台灣談判團隊於 2 月 10 日啟程赴美，於 2 月 13 日完成台美關稅協議，美國對台灣商品的通用關稅稅率將從 20% 降至 15%，使其與日本、韓國等亞洲貿易夥伴處於同等競爭地位。

高市早苗勝選美日同盟深化:「同盟再塑」

日本首相高市早苗在提前舉行的眾議院大選中取得壓倒性勝利，自民黨單獨拿下 316 席，與日本維新會合計達 352 席，取得三分之二以上多數，得以主導立法並在必要



時推翻參議院否決權，鞏固其政治主導地位。此次勝選被視為她以提前解散國會為賭注的成功豪賭，使自民黨重回穩定多數執政格局。在政策方向上，高市主張擴張性財政措施與產業投資，並強調強化國防與安全體制。市場對此反應正面，日經指數一度突破 57,000 點創歷史新高。同時，日本計畫加入北約主導的支援烏克蘭機制，提供非致命性防衛裝備資金，美國亦表態將在安全與經濟層面深化與日本合作，強化雙邊同盟關係，使日本由過往被動配合西方盟國轉為東亞政治經濟重要核心與區域防禦重要力量。

俄烏尋求 6 月停戰 歐洲加強防務規劃：「秩序震盪」

烏克蘭總統澤倫斯基上週表示，美國正積極推動於今年六月前促成俄烏停火，並首度提出由烏俄談判團隊在美國本土會面的構想，烏克蘭已表態同意。相關方案源自阿布拉達比的美方斡旋會談，但因領土安排分歧，未取得實質突破。澤倫斯基指出，美方設定的時間表與美國國內政治，特別是即將到來的期中選舉，密切相關。俄羅斯方面則強烈反彈。外長拉夫羅夫指控美方背棄先前所稱的俄美共識，並稱美國曾於 2025 年提出烏克蘭放棄頓巴斯地區的構想，隨後卻改變立場。美國否認相關協議存在，並強調不會迫使烏克蘭進行領土讓步。領土問題仍是和平談判的最大障礙，雙方對能源與關鍵基礎設施的攻擊亦持續，導致烏克蘭電力供應承受高度壓力。歐洲安全焦慮同步升高。慕尼黑安全會議發布的 2026 年報告指出，國際秩序正進入「破壞式政治」時代，同盟關係趨於脆弱，美國政策方向的結構性轉變被視為關鍵變數。歐洲對跨大西洋關係的態度，在安撫、附帶條件與施壓之間擺盪，美國要求歐洲承擔更多防務責任，也進一步引發對北約集體防衛可信度的討論。

美伊談判尋求區域穩定：「權衡進退」

上週圍繞伊朗核議題與中東局勢的多條外交動向顯示，美國正同時在「談判推進」與「壓力維持」之間進行雙軌操作。一方面，伊朗方面明確表示願意就核議題本身展開談判，但持續拒絕放棄鈾濃縮權利，並對美國在區域內的軍事部署表達強烈不滿，認為此舉削弱互信基礎；伊朗外交與核能高層亦釋出訊號，若美方全面解除制裁，可考慮對現有高達 60% 的濃縮鈾進行技術性稀釋，但強調不會將濃縮鈾運出國境，凸顯其在讓步



空間上的嚴格界線。另一方面，美國總統川普在與以色列總理會晤時重申，美伊核談判必須持續進行，並將外交解決視為優先選項，但同時不排除在談判失敗下採取進一步行動，此一立場也反映在美國持續強化中東軍事存在的作法上。

在區域層次美國推動成立並即將召開首次會議的「和平委員會」，名義上聚焦加薩停火後的治理與重建，實際職權與定位仍引發盟友疑慮，部分國家擔心其角色可能與既有多邊機制產生重疊。同時，美國副總統出訪亞美尼亞與亞塞拜然，試圖鞏固南高加索和平進程與交通走廊構想，顯示華府正將「和平斡旋」作為更大規模外交布局的一環。多線並進的結果，使美伊核談在技術層面出現有限彈性，卻在政治互信與區域安全考量下持續陷入拉鋸，短期內仍難見明確突破。

量子加密確保網路安全：「未雨綢繆」

隨著量子電腦逐步成熟，現行以數學困難度為基礎的網路加密體系面臨被快速破解風險，促使學界尋求能長期抵禦量子攻擊的新型安全機制。文章聚焦於「裝置無關量子金鑰分配」(DI-QKD)，此方法利用量子糾纏的可驗證關聯性建立金鑰，降低對通訊硬體可信度的依賴，從根本上封堵硬體後門攻擊。中國由 潘建偉 領導的研究團隊，於 中國科學技術大學 成功在 11 公里光纖距離上實證 DI-QKD 的可行性，顯示此技術已從短距離實驗邁向都會尺度應用。儘管金鑰生成速率與系統複雜度仍是限制，研究成果被視為邁向量子網際網路的重要一步，為未來不依賴善意假設的安全通訊奠定物理基礎。

當科學遇上音樂 資料多模態表達：「跨界融通」

研究人員將原始科學資料轉化為聲音與音樂，作為分析、溝通與社群連結的媒介。以愛丁堡大學為例，研究者從個人興趣出發，嘗試將分子結構、RNA 序列、光譜與環境觀測資料轉譯為旋律與節奏，過程中必須在資料忠實性與音樂可聽性之間反覆調整，顯示資料音樂化本身即是一種探索與詮釋的工作。聲音在時間序列與規律變化的辨識上具有優勢，使研究者能以非視覺方式察覺異常或細微變化，對精密實驗與資料品質判讀具有實務意義，也提升對視覺受限者的可近性。在研究分析之外，音樂作為情感與感官媒介，能將抽象、難以理解或時間尺度極長的科學現象轉化為可感受的經驗，有助於公



眾理解氣候、輻射或微觀結構等議題，並引發進一步的科學對話。同時，透過工作坊與展演形式，資料音樂化為不同領域、不同職涯階段的研究人員創造低門檻的合作空間，促進彼此理解與社群凝聚，也凸顯科學研究中經常被忽略的創造力與想像力面向。

AlphaFold 加速蛋白質研究 「結構革新」

自 2020 年底由 Google DeepMind 發表以來，AlphaFold 被視為蛋白質結構研究的重要轉捩點。該系統能以高度準確性預測蛋白質三維結構，在多數情境下已接近實驗解析等級。2021 年公開的 AlphaFold2 不僅在國際結構預測競賽中表現卓越，其程式碼與大型資料庫的開放，也使全球研究者得以將此工具納入日常研究流程，顯著改變結構生物學的研究節奏。在實際研究中，AlphaFold 展現出關鍵的假說生成能力。以斑馬魚受精機制為例，研究團隊透過結構預測提出新的蛋白質組裝模式，成功釐清精卵辨識的分子基礎，並引導後續實驗驗證，顯示該工具能有效縮短探索路徑並提升研究效率。

學術影響方面，描述 AlphaFold2 的 Nature 論文至今已被近四萬篇研究引用，且引用熱度持續，顯示其已成為多個研究領域的方法基礎，而非短暫技術潮流。其影響亦擴及計算生物學、蛋白質設計與 AI 輔助藥物研發等方向。此外，AlphaFold Protein Structure Database 收錄超過 2.4 億筆結構預測，幾乎涵蓋所有已知蛋白質，並以開放模式降低結構資訊取得門檻，對全球研究能量的分布產生實質影響。量化分析顯示，使用 AlphaFold 的研究者在實驗結構解析效率上明顯提升，但其主要價值在於深化理解與加速研究流程，而非直接增加論文或專利數量。隨著 2024 年 AlphaFold3 能進一步模擬蛋白質與小分子之交互作用，其在藥物研發與疾病機制研究中的角色持續擴展。

AI 開創智慧藥物研發典範：「算力為王」

NVIDIA 以開放原始碼為核心，建構一套完整的 AI 驅動生物學與藥物研發平台，涵蓋從基礎模型、訓練框架、生成式工作流程、推論微服務到 GPU 加速函式庫的全方位技術組合，其中 Clara 提供面向基因體、蛋白質、分子結構、醫學影像、三維解剖與數位分身模擬的生醫基礎模型，BioNeMo 則作為專為生物製藥打造的開放式機器學習框架，協助研究人員以更高效率建構與訓練生物分子模型，並透過 Blueprints 與 NIM 微



服務將生成式 AI 與大規模推論能力快速導入實際藥物探索流程，同時搭配 CUDA-X 與 cuEquivariance 等 GPU 加速函式庫，強化蛋白質結構預測與分子建模等高計算量任務。在此技術基礎上，NVIDIA 與 Eli Lilly and Company 共同宣布成立 AI 共同創新實驗室，於五年內投入高額資源，結合藥廠在生物與醫藥領域的深厚經驗與 NVIDIA 在 AI 與加速運算的優勢，打造連結濕實驗室與乾實驗室的連續式學習系統，讓實驗設計、資料生成與模型訓練形成持續循環的研發模式，並進一步將 AI 應用延伸至臨床開發、製造與供應鏈管理，透過數位分身與實體 AI 技術提升藥物研發與生產的速度與可靠性，同時也藉由開放原始碼、生態系計畫與新創支持，擴大全球生醫 AI 創新的影響力。

人工智慧助攻高效精準新藥研發

Netflix 紀錄片《A Matter of Time》聚焦新藥研發的真實歷程，片名具有雙重意涵：一方面指涉新藥開發中「時間即關鍵資源」的現實限制，另一方面亦隱喻科學突破往往需長期累積，唯有在關鍵時點方能成形。片中以罕見遺傳疾病-大皰性表皮鬆解症（epidermolysis bullosa, EB，俗稱「蝴蝶症」）為核心案例，呈現患者因皮膚結構極度脆弱，輕微摩擦即可能造成嚴重傷害的生活現實。影片不僅描繪疾病樣貌，更呈現一種有別於傳統製藥產業的新藥研發模式。新藥研發不再由研究人員單向主導，而是以病人為核心，結合病友家庭、臨床醫師與社會資源共同推動。透過公益活動與跨界合作，原本高度專業且封閉的新藥研發議題，被轉化為可被社會理解與參與的公共行動，也重新形塑學術研究與病友之間的溝通方式。

紀錄片同時邀請實際參與研發的研究醫師，說明從疾病機轉釐清、治療標靶確認到臨床試驗推進的完整歷程，並呈現此一創新模式在決策與資源配置上所面臨的挑戰。片尾的合影畫面，象徵跨領域協作在罕見疾病研究中的關鍵角色。一般而言，罕見疾病雖單一影響族群有限，但全球約有十分之一人口受其影響，且約九成五仍缺乏核准治療方式，問題並非科學能力不足，而是傳統研發模式下市場規模與投資回收難以支撐長期投入。正因如此，EB Research Partnership (EBRP) 於 2010 年由病童家長與音樂人共同成立，導入結合公益與創投精神的研發模式，十年間募得逾 6,000 萬美元，推動多項臨床



試驗，並最終促成全球首項獲 FDA 核准的 EB 局部基因療法。

EB 一詞源自拉丁文，其中 epidermo 指表皮，lysis 則意為分離或崩解，準確反映其核心病理特徵-皮膚結構層間的解離。正常情況下，表皮與真皮之間需透過特定結構蛋白穩定連結，其功能類似「錨定」作用。其中，第七型膠原蛋白是形成錨定纖維的關鍵成分，負責維持皮膚結構完整性。然而在 EB 患者中，單一基因突變導致第七型膠原蛋白合成不足或功能異常，使原有的組織黏合機制失效，皮膚因此呈現高度脆弱狀態。在此情況下，即使輕微摩擦或壓迫，也可能使表皮與下層組織分離，組織液滲入後形成水泡。依分離發生的層次不同，臨床表現亦呈現高度異質性。長期反覆的水泡與傷口，使皮膚持續處於破壞與修復循環，逐漸造成結構性損傷與纖維化，部分患者進一步出現皮膚攣縮、關節活動受限，甚至手指黏連，嚴重影響生活功能。由於皮膚脆弱程度宛如蝴蝶翅膀般易受損，EB 因而被稱為「蝴蝶症」，此一名稱亦象徵患者在外表完整之下，實際承受的巨大身體與生活負擔。EB 的影響並不僅限於皮膚。相同的錨定結構亦存在於體內黏膜與消化系統，使患者常合併腸道黏膜脆弱與吸收功能障礙，進而影響營養狀態與整體生存。部分患者即使成年，外觀仍呈現發育遲滯，反映疾病對生命歷程的長期衝擊。EB 因此是一種具高度致命風險的全身性罕見疾病，而非單純的皮膚缺損。

在傳統製藥產業架構下，針對此類疾病進行藥物研發長期被視為不可行。從標靶確認、候選藥物篩選到臨床試驗驗證，往往需耗費數十年，且患者族群過小，難以支撐既有的投資回報模式。結果並非缺乏科學可行性，而是研發無法啟動；即便成功，藥價亦可能高到患者難以負擔。正因如此，EBRP 所導入的「創投慈善」模式具有關鍵意義。透過集結病患家庭、研究者與社會資源，將早期高風險資金投入研發，並以智慧財產權回饋作為資金循環基礎，EBRP 建立起可持續運作的支持機制。此一模式不僅為患者帶來實質治療希望，也重新賦予新藥研發公共性，使科學研究、病患經驗與社會參與得以在同一體系中形成正向循環。

透過新的生物科技技術，研究人員已能針對致病基因進行精準定位，並據此開發相應的新型治療藥物。以 EB 為例，透過基因層級的分析與修復策略，部分療法可直接作



用於基因異常所造成的皮膚缺損，並以局部塗抹方式進行治療。目前至少已有一種類型的相關療法獲得美國食品藥物管理局（FDA）核准。然而，藥物開發仍需投入大量資源與長時間研發，即使技術上已能確認致病基因位置，從藥物設計到臨床試驗，仍是一項高風險且高成本的過程。對於患者族群規模有限的罕見疾病而言，傳統產業模式下往往難以啟動相關投資。因此，透過如 EBRP 所建立的創新藥物研發與資源整合模式，得以集中資金與研究能量，推動新藥開發，並為其他罕見遺傳疾病提供可行的治療發展方向。

AI 在蝴蝶症的治療研發中，主要是沿著完整的新藥開發流程提供系統性的輔助。首先，在新藥開發初期，必須進行治療標靶的鑑定，也就是確認新的致病標的。此一階段仰賴過去累積的多模態資料，包括多體學資料、生物網絡、知識圖譜與既有文獻與資料庫，透過大型模型進行整合分析與標的探索。在確認治療標靶後，進入藥物探索階段，針對已知或可取得的活性化合物進行篩選，並逐步發展候選藥物。此過程中，AI 可用於預測分子間交互作用、進行先導物最佳化、規劃合成路徑與輔助品質控制，大幅縮短原本需耗費大量時間的人工作業流程。完成藥物設計後，才得以進入臨床前研究與臨床試驗階段。此時需評估藥物進入人體後的藥物動力學、代謝與排泄途徑，以及整體安全性與用藥方式，並同時考量相關法規與試驗設計。透過這些分析，才能降低臨床試驗失敗的風險，推動新藥順利上市。新藥上市後，仍需進行後續監測，包括療效評估、副作用監測、藥品穩定性與失敗分析，以及與既有藥物之生物相等性比較，以確保長期用藥安全。

以一個較為簡化的案例說 AI 輔助藥物研發的實際流程。假設今日欲開發一款名為 CardioFix（護心定）的新藥，用以治療因某種蛋白質異常所引起的特定心臟疾病。此類心臟病的致病機轉，源於特定蛋白質的異常表現，因此藥物研發的首要步驟，即為確認治療標的，釐清究竟是哪一個基因、哪一段 RNA，導致該蛋白質過度表現，進而引發心臟病變。基於此，CardioFix 的研發目標，明確鎖定「X 蛋白」作為標靶，發展標靶式治療策略。在此階段，透過人工智慧分析心臟病患者的多體學遺傳資料，結合前述模型架構，可有效識別出致病相關的 X 蛋白。完成標的確認後，研發流程即依序進入分子設



計與藥物開發、動物試驗（臨床前研究），以及後續的人體臨床試驗。

依序說明創新藥物分子智慧生成的流程。首先，在分子研發階段，必須從既有的化合物資料庫、標的相關基因與序列資料庫，以及藥物交互作用資料庫中進行整合分析，作為模型的基礎輸入。以單一化合物為例，例如針對心臟疾病的候選藥物，可先透過 SMILES 字串等方式，將分子轉換為可計算的表示形式，進一步取得分子的結構特徵與對應標的資訊。接著，藉由分子表示法，逐步建立分子的一維序列、二維結構圖，以及三維立體結構，並對應到其標的基因與蛋白質中胺基酸序列與結構特性。在完成分子與標的的結構建模後，即可導入機器學習模型進行分子生成。此處可運用常見的循環神經網路（RNN），在給定輸入分子的情況下，學習並產生新的候選分子；同時，也可透過編碼器與解碼器架構，將分子映射至潛在空間，再重建為具化學意義的分子結構。進一步結合生成器與判別器的對抗式學習，或透過去雜訊與正規化模型，逐步移除不合理的結構干擾，使模型最終生成具穩定結構的候選分子。經由此流程輸出後，即可得到具有明確立體形狀與結構特性的生成式分子，作為後續藥物篩選與評估的基礎。

在此階段，以先前所辨識的 X 蛋白作為治療標靶，研發目標即是生成對應的 CardioFix 分子。分子設計的核心概念相當明確，首先將 X 蛋白的三維結構，以及 SMILE 輸入至 AI 模型中，作為分子設計的基礎資訊。這些輸入資料可視為分子的指紋特徵，用以描述分子與標靶之間的結構關係。接著，透過生成式人工智慧進行分子生成。此處採用生成對抗網路（GAN）架構，其中生成器負責創造全新的分子結構，使其能夠嵌入並結合 X 蛋白；判別器則用於檢查新生成分子是否具備真實性與藥物有效性。透過生成與判別的反覆學習，模型得以逐步產生結構合理且具潛在療效的分子。當生成的分子能夠精準結合並阻斷 X 蛋白的異常作用，即有機會從根本上干預致病機轉。若成功鎖定此一標靶並完成分子設計，CardioFix 作為候選藥物，便具備進一步測試與開發的潛力。

在於藥物分子完成設計後，必須進入實際的合成流程。此一階段的核心技術為分子逆向解析，也就是由目標藥物分子出發，回推其可能的中間生成物與反應步驟，藉此規



劃可行的合成路徑。透過逆向解析，研究人員可分析不同中間體與起始反應物之間的關係，評估整體合成流程在實驗室中的可行性，並進一步考量藥物在後續測試階段可能涉及的代謝與排泄特性，以提升分子設計的實用性與穩定性。當合成路徑與實驗流程被確認後，即可導入自動化實驗室系統。透過 AI 輔助的合成規劃與機器人實驗平台，能快速執行既定的合成步驟，並精準控制反應條件，例如溫度與催化劑設定，使藥物分子的製造流程得以自動化並提升效率。

目前 CardioFix 僅存在於電腦模型中，仍需進行實際合成，才能成為真正的新藥。在智慧規劃階段，化學家向 AI 詢問 CardioFix 的製造方式，AI 即執行逆合成分析，將目標分子由後往前逐步解析其合成步驟。透過此方式，可推得 CardioFix 來自中間體 B，而中間體 B 又進一步來自中間體 A，最終回推至可實際取得的起始化學物，形成完整且可行的合成路徑。當這些合成路徑與反應規則被確認後，相關資訊即可傳送至實驗室的自動化機器人系統，執行化學品混合、反應條件控制與純化流程。完成合成後，若取得實體白色粉末，即代表真正的 CardioFix 藥物已在實驗室中成功製造出來。相較於過往需高度仰賴人工操作的濕實驗與電腦模擬分離流程，此一方式能有效串連計算模型與實驗室製造，加速新藥從模型走向實體的轉換。

在完成藥物合成之後，下一個關鍵步驟，是證明該藥物的作用原理與作用機轉 (mechanism of action, MOA)。僅有實體藥物仍不足以進入後續開發階段，必須確認其確實透過預期的生物途徑發揮作用。此一分析過程，首先以已知作用機轉的藥物作為參考基準。透過基因干擾技術，例如 CRISPR 與小干擾 RNA (siRNA)，可對特定基因進行系統性的開啟與關閉操作，藉此建立已知藥物對應的作用機轉輪廓，作為比對依據。接著，將這些已知藥物的作用型態，與作用機轉尚未明確的新藥候選物進行比較。在此過程中，整合多體學檢測結果、標記染色資料，以及細胞形態影像分析，透過模型進行推論，判斷新藥的作用是否屬於溫和、明確且可預期的生物機轉，而非非特異性或高風險反應。

由於藥物若未釐清其作用機轉，將難以進行後續設計與優化，因此此一多體學與細



胞形態的整合分析尤為關鍵。這類資料在過往難以系統性取得，而如今可藉由多模態資料整合，大幅加速藥物作用機轉的確認。在 CardioFix 的案例中，為驗證先前合成的藥物是否確實能修復心臟細胞，實驗室首先培養心臟細胞，並以 CardioFix 進行處理。隨後拍攝細胞影像以觀察細胞形態變化，並同時進行 RNA 定序等多體學分析，以檢測相關基因路徑的活化或抑制情形。此外，透過 siRNA 進行基因開關操作，可進一步釐清 CardioFix 影響的分子路徑。最後，將這些數據與已知藥物（例如阿斯匹靈或乙型阻斷劑）的細胞作用型態進行比對。分析結果顯示，CardioFix 具有抑制 X 蛋白相關路徑的特徵，且細胞結構維持穩定與健康，支持其預期的治療作用機轉。

在完成前述作用機轉的確認後，研發流程進一步進入智慧臨床試驗與多模態語言模型的訓練階段。此一階段的核心，是整合基因資料、臨床試驗資料與真實世界臨床資料，將多模態資訊進行同化嵌入，作為基礎模型的訓練來源，並進一步發展生成式人工智慧，用於實驗設計與推論。在完成深度學習模型建構後，透過模型微調，可進行兩項關鍵預測：一是治療反應與存活表現，二是不良事件的發生風險。這些預測結果可同時對照臨床試驗中實際觀察到的治療反應與存活、不良事件資料，用於模型品質控管與驗證。此一語言模型與預測流程，既可應用於臨床前研究階段，例如動物實驗，也可延伸至臨床試驗不同期別的設計與評估，逐步累積並回饋真實世界臨床資料，完成多模態模型的持續優化。

以 CardioFix 為例，傳統的人體臨床試驗過去成本高且風險大；而透過數位孿生的概念，可利用真實世界資料、電子病歷與遺傳資訊，在 AI 環境中重建個體的數位模型，模擬不同治療情境下的反應與潛在副作用。在此架構下，AI 所驅動的實驗室不僅包含自動化合成與測試系統，亦可結合數位孿生模型，支援個人化與精準化的臨床試驗設計。即使面對如蝴蝶症等罕見疾病，只要具備明確的基因特徵，仍可在模擬環境中評估療效與安全性，降低臨床試驗的不確定性。

AlphaFold 創新減重藥物研發

隨著人工智慧與計算演算法的快速發展，結合專業領域知識（domain knowledge）



與智慧運算技術，使新藥分子的設計與開發出現實質突破。這樣的結合，使得針對蝴蝶症等罕見疾病，以高效率方式進行藥物研發，不再僅停留於理論層面，而具備實際可行性。除了罕見疾病之外，人工智慧同樣加速了高市場需求藥物的研發進程，例如減重與代謝調控相關藥物。以 GLP-1 類藥物為例，透過 AlphaFold 等結構預測與生成式分子設計技術，既有藥物得以作為基礎，進一步發展創新分子，成為可系統性實現的研發策略。即便現有 GLP-1 類藥物已成功上市，仍持續推動新藥研發，主要來自臨床上的實際限制。現行藥物多需透過注射給藥，且半衰期與給藥頻率受限，對部分患者造成長期治療的不便。臨床上因此產生延長或調整半衰期、改為口服劑型，或改善代謝穩定性的實際需求，而這些需求皆牽涉到藥物分子結構的重新設計。

在此情境下，必須在維持藥效的前提下，調整分子特性以降低副作用、改善體內穩定性與生體可用率，這往往需要全新分子的合成與評估。由於小分子藥物具有高度結構組合可能性，透過模擬實驗室與 AI 篩選機制，可在計算環境中大量探索候選分子，減輕實體實驗室的負擔，並提升研發效率。另一項關鍵考量為智慧財產權。藥物上市後通常受到專利保護，雖能保障研發投資，卻同時限制後續創新空間。透過 AI 進行 *de novo* 分子設計，可在不侵犯既有專利的前提下，保留藥效核心特性，並拓展新的分子序列與潛在適應症，降低智慧財產風險。最後，在個人化精準用藥方面，即使現行藥物對多數族群具有效果，仍可能在部分患者中出現不良反應。隨著上市後監測資料累積，臨床逐漸顯示不同族群在代謝、心血管疾病或糖尿病背景下，對藥物反應存在顯著差異。此時，透過調整分子結構、結合強度或體內停留時間，發展更符合個體特徵的小分子藥物，即成為精準醫療的重要方向。

目前 GLP-1 類藥物的研發，無論在成本或智慧財產權上，皆屬高度密集且競爭激烈的領域。包括主要藥廠在內，近年持續推出新的長效或高效製劑，使相關市場競爭在美國及全球同步升溫。在此背景下，如何透過人工智慧開發具差異化的新分子，成為藥物創新的一項重要策略。GLP-1 類藥物本身具有既定的核心序列與結構，其中部分區域與受體結合力及藥效表現高度相關，屬於不宜變動的關鍵區段；然而，也存在可調整的



序列或結構區域，能在不影響藥效的前提下，改變藥物的穩定性、半衰期或體內行為。因此，透過 AlphaFold 等結構預測工具，可協助辨識哪些結構區段需被保留，哪些區段具備設計彈性。進一步結合生成式 A 與模擬實驗室，可系統性地設計新序列，並在計算環境中預測其結合能力、結構穩定性與潛在療效。

除了在計算環境中篩選出理論上可行的候選分子之外，仍必須回到實驗室，進行符合標準的實體驗證。此一過程牽涉多個研發階段，首先是在受體 - 胜肽複合分子的設計與生成上，需在維持其原有促效作用的前提下，調整周邊結構策略，以改變藥物的體內行為與使用特性，同時避免侵害既有的智慧財產權。在完成初步分子篩選後，部分新生成的候選分子仍需透過實際實驗進行功能性評估，以確認其是否具備預期的生物活性。此階段亦需進一步分析分子的動力學特性，整體流程與前述藥物設計、測試與分析的整合架構密切相關。

當上述步驟完成後，仍需評估藥物在人體中的實際療效與安全性，並納入上市後的持續監測與評估。整體而言，這一連串從分子生成、功能篩選、動力學分析到臨床與上市後評估的流程，可視為完整的藥物研發地圖，而人工智慧在其中各階段皆能提供有效的輔助與支持。在研發初期，人工智慧可先在計算環境中一次性產生約一萬種候選分子。這些分子皆由 AI 生成，並非一開始就進入實驗室操作。事實上，AI 理論上可生成的分子組合接近無限，而這一萬種，已是從極大量可能性中篩選出的具潛力候選集合。若依循傳統濕實驗室流程，這一萬種候選分子皆需逐一進行實驗檢測，包括結合能力評估、不同濃度測試與功能觀察，過程不僅耗時，也需要極高的人力與成本投入。在實務上，傳統實驗室難以有效從如此大量的候選中，辨識出真正具高度開發價值的分子。因此，在進入實驗室之前，AI 先透過功能性預測與計算篩選，將這一萬種候選分子縮減至約六十種。需特別強調的是，這六十種並非經由濕實驗室篩選，而是完全透過前端的功能預測模型，自計算結果中挑選而出。

接著，這六十種分子才進入實驗室進行實體驗證，並進一步篩選出極少數、甚至單一分子，作為後續動物實驗與人體試驗的候選對象。整個篩選流程涵蓋多個層次，包括



結合特異性測試、結合親和力評估，以及功能性活性分析。此一過程本質上是由「是否具備結合能力」的分類判斷，逐步進展至「結合力強度」與「實際功能表現」的連續評估。可以觀察到，候選分子數量在每一階段快速下降，最終僅剩極少數具備進一步開發潛力。相較於過往需長時間與高成本才能完成的實驗流程，透過 AI 輔助的漏斗式篩選策略，整體過程可在約 兩週內完成，大幅提升新藥開發的效率與可行性。

研究結果顯示，人工智慧演算法已不僅改變臨床治療策略，也實質重塑藥物研發流程。透過大規模生成與計算篩選，系統自大量候選分子中編號產生 D13、D41 與 D44 等分子，並以現行標準藥物作為比較基準。藥物動力學評估結果顯示，D13 與 D41 的血中濃度曲線與標準藥物最為接近，且曲線下面積較大，顯示其在體內具有較長的作用時間與較佳的穩定性。進一步的動物實驗結果指出，D13 在血糖控制效果上表現優於現行標準治療，不僅有效降低高血糖暴露時間，亦顯著改善葡萄糖耐受性，其整體表現接近正常未罹病對照組。上述結果支持 D13 具備成為次世代 GLP-1 候選分子的潛力，並顯示 AI 輔助藥物設計在提升研發效率與成功率上的實際可行性。

除血糖控制外，GLP-1 類藥物亦因其減重效果而受到高度關注。原本用於糖尿病治療的藥物，在臨床實務中被觀察到具有顯著的體重控制效益，進而對健康醫療產業帶來結構性的影響。本研究進一步評估 AI 生成分子在減重相關指標上的表現，並以現行標準藥物作為比較基準。在高脂飲食誘導之肥胖小鼠模型中，未接受治療者體重隨時間持續上升，而正常無病對照組則維持相對穩定。使用 D13 後，小鼠體重顯著下降，其趨勢與標準藥物相近，並接近正常無病組表現。空腹血糖控制亦呈現相同趨勢，顯示 D13 兼具體重與血糖調控能力。

除體重與血糖外，研究亦評估多項代謝相關指標。結果顯示，D13 在體脂肪指數、肝臟脂肪堆積以及低密度脂蛋白膽固醇與總膽固醇等指標上的改善幅度，均與標準藥物相近，未顯示額外代謝毒性風險。由於小鼠模型在代謝特性上與人類高度相似，該結果支持 D13 具備進一步發展為減重與代謝調控候選藥物的潛力。整體而言，透過 AlphaFold 與人工智慧輔助的篩選策略，研究得以自大量候選分子中快速鎖定具高潛力的單一分子，



顯著縮短藥物發現與驗證時程，展現 AI 技術在新世代代謝性疾病藥物研發中的關鍵價值。

以上內容將在 2026 年 2 月 18 日(三) 10:00 am 以線上直播方式與媒體朋友、全球民眾及專業人士共享。歡迎各位舊雨新知透過[星球永續健康網站專頁](#)觀賞直播！

- 星球永續健康網站網頁連結: <https://www.realscience.top/7>
- Youtube 影片連結: <https://reurl.cc/o7br93>
- 漢聲廣播電台連結: <https://reurl.cc/nojdev>
- 不只是科技: <https://reurl.cc/A6EXxZ>



講者：

陳秀熙教授/英國劍橋大學博士、許辰陽醫師、陳立昇教授、嚴明芳教授、林庭瑀博士

聯絡人：

林庭瑀博士 電話: (02)33668033 E-mail: happy82526@gmail.com

劉秋燕 電話: (02)33668033 E-mail: r11847030@ntu.edu.tw