



星球永續健康線上直播

AI 藥物研發產業 (5)

人工智慧創新標靶辨識與分子藥物研發里程碑

2026 年 2 月 25 日

2026 年全球處於關鍵轉折點，地緣政治與地緣經濟範疇規模持續競爭，國際秩序在政治、外交、軍事與產業競逐之中重新排列與重構。在科技層面人工智慧由輔助角色轉為核心工具，特別是在新藥研發與精準醫療領域展現前所未有創先潛力。本週我們聚焦於人工智慧精準新藥研發創新里程碑，以及肺纖維化智慧新藥推進臨床試驗的重要進展。

健康科學新知

軍事-外交雙軌戰略重塑中東角色：「兵謀並舉」

美國近期在中東同步強化軍事部署與外交協商，透過軍事威懾作為談判槓桿，試圖在多重高風險議題交織下重新調整區域權力結構。華府將伊朗核計畫列為優先議題，並刻意連結敘利亞反恐行動與歐洲安全進程，建構彼此牽動的戰略框架。在軍事層面，美國增派第二支航艦打擊群，形成雙航艦部署，以保留對伊朗談判未果時的彈性軍事選項，同時仍以外交作為主要政策路徑。敘利亞境內，美軍持續對伊斯蘭國進行壓制性空襲，並逐步調整基地布局，使反恐策略延伸至拘押與司法治理層面。在外交戰線上，美國於日內瓦同步處理伊朗核議題與歐洲安全進程，並透過阿曼維持間接溝通。川普更設下十日期限，警告若談判破局將採取軍事行動，顯示美方正以「外交優先、軍事備援」的雙軌策略，在多重衝突中重塑其中東戰略角色。

日內瓦展開多邊和平會談：「權衡博弈」

俄羅斯、美國與烏克蘭於瑞士日內瓦舉行為期兩天的三方會談，目標在於推動終結俄烏戰爭。然而整體談判未見突破，美方雖稱在前線位置與停火監督機制上取得部分進展，但涉及領土的核心政治問題仍無共識。俄羅斯堅持全面控制頓巴斯，烏克蘭明確拒絕，雙方立場差距依然顯著。澤倫斯基提出任何要求烏克蘭單方面撤出頓巴斯並移交領



土的協議，必須交付公投，當前烏克蘭人民意志以凍結現有戰線為主要訴求。他同時批評川普公開要求烏克蘭讓步並不公平，並指出和平不應建立在讓普丁取得戰略勝利之上。美方曾提出將部分地區設為非軍事化自由經濟區，但未觸及主權歸屬；烏方亦憂心俄方透過程序性討論拖延談判。在政治談判停滯之際，雙方軍事對話相對順利，先前阿布達比會談已促成換俘，並對無人機監測停火形成初步共識。同時日內瓦亦進行美伊間接核談判，在原則上取得部分理解，但關鍵議題仍存落差。

法、英、德強化歐陸國防協作：「軍備重整」

2026 年慕尼黑安全會議凸顯跨大西洋關係的結構性張力。美國國務卿盧比歐重申美歐同屬文明共同體，語氣較為溫和，但仍明確提出在移民、產業政策、氣候與防務分擔上的配合期待。歐洲方面則一面承認跨大西洋連結的重要性，一面意識到美國安全承諾的可預期性下降，因而加速強化自主防衛與戰略能動性。歐盟外交與安全政策高級代表卡拉斯反駁「歐洲制度性衰敗」的敘事，強調安全責任應以烏克蘭為起點，並警惕俄羅斯透過談判取得戰場未竟的政治利益。隨著互信折損，核嚇阻議題逐步進入主流討論。多數歐洲國家仍以北約與美國延伸核嚇阻為基礎，但開始思考英法核力量更制度化地納入歐洲集體防衛的可能性。法國在辯論中扮演關鍵角色，馬克宏嘗試將法國核嚇阻定位為歐洲安全架構的一環，推動更制度化的戰略合作。

川普互惠關稅遭裁定無效：「權界重劃」

美國最高法院上週以六比三裁定，總統在未獲國會明確授權下，不得依據《國際緊急經濟權力法》對全球大規模課徵關稅，認定課徵關稅屬於國會權限，對行政權劃出明確界線。此判決對川普第二任期的核心貿易政策形成重大限制，也被視為對其廣泛運用行政權的一次重要制衡。川普隨即在白宮強烈批評支持多數意見的大法官，同時宣布將依據其他法律條款推動新的全球 10% 暫時性關稅，並可能提高至 15%，顯示政府仍將關稅作為主要政策工具。未來關稅措施須透過調查與法定程序推動，加上可能出現的大規模退款爭議與國際回應，使美國與全球貿易局勢面臨更複雜的不確定性。



人類與 AI 定位:「人機同鑑」

自 1950 年圖靈提出「模仿遊戲」以來，機器是否具備類人智慧一直被視為哲學假設。然而，隨著大型語言模型的發展，這個問題正逐漸轉為實務判斷。研究指出，當代語言模型已在跨領域解題、高階推理、科學研究與創作等方面展現與人類相當的能力，甚至在圖靈測試與文學評比中被判定優於部分人類。依合理且一致的標準來看，它們已達到人類層級的一般智慧。針對「缺乏身體、自主性、世界模型或學習效率不足」等質疑，作者認為這些條件並非一般智慧的必要前提，人類本身也無法完全符合所有嚴格標準。智慧是一種功能性表現，而非特定生物結構的專屬結果。承認 AI 已具一般智慧不僅改變我們對心智本質的理解，也迫使政策、治理與社會制度重新思考，人類，可能不再是唯一擁一般智慧的存在。

智慧生物數據治理:「分級治理」

隨著人工智慧快速進入生命科學領域 AI 已能進行分子設計、蛋白質結構預測與複雜實驗規劃，預期將在疫苗、治療策略與農業改良上帶來重大突破。然而，能力提升同時也伴隨風險，部分模型已具備設計病毒蛋白、預測病原體演化甚至生成可規避檢測序列的潛力，若缺乏適當管控，可能被誤用於高風險用途。在 1975 年 Asilomar 會議五十週年之際，學界呼籲建立防範 AI 生物風險的制度。作者主張，應針對少數具高度誤用風險病原體資料建立分級存取制度，而非全面限縮資料共享。由於 AI 能力高度依賴訓練資料，限制關鍵敏感資料的流通，可在不影響大多數研究的前提下，有效降低未來誤用風險。因此，文章提出五級「生物安全資料分級制度」(BDL)，依資料對 AI 能力的賦能程度分為不同層級，從完全開放到需在可信研究環境中使用，甚至由政府進行風險審查。此制度僅適用於未來新產生的高風險資料，並強調透明審查與定期調整，以在促進創新與維護生物安全之間取得平衡。

機器人產業應用發展與挑戰:「機智共工」

近年來，人形機器人技術受惠於零組件成本下降、高密度電池改良，以及 AI 在感知與自主決策上的突破，正從實驗室走向商業化。中美企業展現主導地位，中國優必選



已完成大規模工廠部署，美國的 Boston Dynamics 與 Tesla 則在汽車製造場域進行試點。半結構化的工廠環境，成為目前最具可行性的應用場景。現階段的人形機器人多採「自主運行+遠端接管」模式，當系統無法處理任務時由人類介入，同時收集數據訓練生成式模型，以提升推論與泛化能力。中國亦將具身智慧列為國家戰略重點，憑藉完整供應鏈優勢，加速硬體迭代與技術整合。然而，人形機器人仍面臨物理與安全限制，包括雙足穩定性、電池續航與鋰電安全風險，使其難以全面進入家庭等非結構化環境。此外，隱私與軍民兩用的倫理問題亦備受關注。距離真正具備類人通用智慧並應對複雜真實世界，人形機器人仍有關鍵技術落差待克服。

憂鬱症創新療法：「破局新療」

在憂鬱症治療領域，近年出現一項具有突破性的發展。英國生技公司 Compass Pathways 公布的臨床試驗數據顯示，合成 psilocybin 在難治型憂鬱症患者身上展現顯著療效，並透過改良的對照組設計，有效降低過去迷幻藥試驗常見的「功能性雙盲失效」問題，提升研究的嚴謹度與可信度。Psilocybin 本身存在於特定菇類中，屬天然色胺類化合物，進入人體後代謝為 psilocin，主要作用於大腦血清素受體系統。與傳統抗憂鬱藥物長期每日服用不同，這類療法採高劑量、少次數、結合心理支持的治療模式，可能為重度或難治型患者提供新的選項。目前該療法在安全性評估上優於過去 MDMA 試驗，並已獲得 FDA 加速審查資格。然而，高昂療程成本與長期安全性疑慮仍待釐清，藥物尚未正式取得上市許可。若未來順利核准，將象徵迷幻藥物正式進入主流醫療體系的重要里程碑，也可能重新改寫精神醫療的治療典範。

免疫反應轉化創新藥物治療：「免疫新途」

免疫系統能在高度複雜的環境中維持穩定，關鍵在於其精細的辨識與調控能力。其中，監管 T 細胞 (Treg) 是維持免疫耐受、防止自體免疫反應的核心細胞。坂口志文教授於 1995 年提出 Treg 概念，徹底改變免疫學界對自我耐受的理理解。近年研究進一步釐清其分子機制，發現轉錄因子 FoxP3 是決定 Treg 身分與功能的關鍵，而 RBPJ 蛋白則扮演抑制角色。透過全基因組 CRISPR 篩選與單細胞分析，研究證實抑制 RBPJ 可強化



Treg 的穩定性與免疫抑制能力，為自體免疫與慢性發炎疾病提供具體且可操作的治療標的。在分子機制之外，創新製藥產業同步推進抗體工程技術。代表性突破包括「再循環抗體」與「清除抗體」設計，使抗體能反覆結合抗原或主動清除循環抗原，提升療效並降低給藥頻率。此外，雙特异性抗體平台已能穩定商業化生產，使單一抗體同時辨識兩種抗原，拓展藥理作用與臨床應用範圍。在研發策略上，產業採取技術驅動模式，聚焦平台與方法學深化，並導入人工智慧與深度學習加速抗體設計與優化。目前每週可產出數千種抗體變體，大幅提升前期篩選效率。透過與學術界的緊密合作，基礎免疫學研究與臨床轉譯得以有效銜接，推動創新療法回應尚未滿足的醫療需求。

人工智慧精準新藥研發創新里程碑

紀錄片《Matter of Time》聚焦於大疱性表皮鬆解症（Epidermolysis Bullosa，EB），即遺傳性表皮水泡症。此疾病雖主要表現在皮膚層面，實則與全身上皮組織結構相關，包括口腔與消化道等系統。由於患者表皮與基底層之間的結構連結功能受損，導致組織無法穩定附著，稍受摩擦即產生撕裂與水泡，長期伴隨疼痛與感染風險。罕見疾病藥物開發長期受限於市場規模與資金不足。為突破此困境，病患家屬與產業人士共同成立 EB Research Partnership（EBRP），採取公益創投風險慈善（venture philanthropy）模式，成功募集逾六千萬美元資金加速標靶確認與治療技術研發，並促成首項獲得美國食品藥物管理局（FDA）核准的 EB 相關療法問世。在治療策略上，疾病機制的釐清與可行治療工具的建立必須同步推進。隨著人工智慧技術快速發展，其在標靶識別、分子設計與臨床資料分析上的應用成為推動罕見疾病創新療法的重要助力。影片中提及之罕見疾病為 EB，其致病核心在於基因突變所導致的結構性蛋白缺陷。因此，在治療策略上，首要任務即為精準定位致病標靶。透過大量病患與健康個體的基因與蛋白質資料比對分析，研究團隊得以辨識出與疾病相關的關鍵結構蛋白，並釐清其在表皮與真皮層連結機制中的功能角色。EB 本質上屬於單基因遺傳疾病，當負責維繫皮膚結構穩定的蛋白質無法正常表達時，便會導致表皮與基底層之間結構鬆脫，形成水泡與創傷。在此基礎上，研究進一步鎖定致病基因本身，並發展基因修復與基因替代的治療策略。透過基因層級的



精準介入，而非僅止於症狀控制，最終成功推動基因治療藥物的開發，為此類罕見疾病建立具根本性的治療方向。

在過往醫學發展中，許多疾病的致病機制得以被診斷與辨識，但真正能轉化為有效治療卻往往困難重重。原因在於僅確認致病基因或分子路徑，並不足以形成可行療法。仍需進一步發展基因修復技術、載體設計，或利用小分子與蛋白質藥物精準調控相關生物路徑，才能真正改變疾病進程。以 EB 為例，其核心缺陷源自特定基因突變，例如 COL7A1 基因異常，導致第七型膠原蛋白表現失常，使表皮與真皮層之間的結構無法穩定結合。確認此致病基因，雖然完成了精準診斷與病因釐清的重要一步，但仍不足以構成治療。真正的挑戰在於如何發展可修復或替代該基因功能的創新療法。在此過程中，人工智慧技術對標靶辨識、載體優化與分子設計具有重要助益。然而，相關研發仍需大量資金、技術與臨床資源投入。影片中所呈現的 EBR 即扮演關鍵角色，透過策略性資金支持，使研究團隊得以持續推進基因修復技術，最終成功開發出相關基因治療方法，並推動取得 FDA 的核准。此外，從實驗室研究到臨床應用仍需經過嚴謹的臨床試驗流程，驗證療效與安全性。對於罕見疾病而言，由於患者人數有限，臨床試驗更具挑戰性。EBRP 的組織與患者網絡在此提供了重要支持，使研究能順利進入臨床階段，完成必要的安全與療效驗證，最終達成法規審核通過的重要里程碑。

在小分子藥物研發前期階段人工智慧的關鍵貢獻在於大規模化合物篩選與標的匹配效率的顯著提升。透過演算法對龐大基因與分子資料庫進行分析，得以在極低比例的候選分子中篩選出具有潛力的化合物。Rentosertib 即是在此過程中被識別出的候選藥物之一。雖然相關結構類型在過去並非完全未知，但在缺乏 AI 協助的情況下，無法於短時間內完成高效率篩選與優化。在完成分子篩選與標的基因定位之後，Rentosertib 被確立為候選藥物，並推進至第二期臨床試驗階段。此一進展之所以被視為里程碑，關鍵在於研究不僅止於觀察臨床結果，而是建立了藥物作用與致病機轉之間的因果連結。針對特發性肺纖維化 (IPF)，研究重建了從分子層級變化、標的調控，到支氣管與肺組織功能改變的完整病理機制路徑。所謂的「時間機器」(time machine) 概念，即是透過多層



次分子資料與疾病進程建模，回溯並重建疾病從早期分子異常到最終臨床表現（phenotype）的演變過程。在此基礎上，再進行臨床試驗評估藥物是否能有效逆轉或調節該病理機轉。這種從致病源頭出發、以機制為核心的臨床設計，相較於過往僅關注終末生物標記或晚期表現的策略，更具成功潛力。過去許多藥物開發失敗，往往源於未能真正掌握致病核心機制，而僅針對疾病晚期指標進行干預。Rentosertib 的推進顯示，結合 AI 分子篩選與機轉重建的策略，可能為創新藥物研發建立更具預測力與效率的新模式。

Rentosertib 是首個由 AI 平台發現創新標靶、並進一步設計小分子候選藥物，最終成功完成 Phase IIa 隨機對照臨床試驗的案例。這代表 AI 不僅停留在理論或前期篩選階段，而是真正推進至臨床驗證。其標的疾病為 IPF。此疾病預後極差，現有治療僅能延緩惡化，無法根治。因此，新藥若能有效改善肺功能或延緩肺功能下降，具有高度臨床意義。在核心結果方面，研究顯示該藥物整體安全性良好，且在高劑量組中觀察到肺功能指標的早期改善訊號，包括對肺活量下降速度的潛在影響。透過 Phase IIa 隨機對照設計，得以在實驗組與對照組之間比較療效與安全性，為後續試驗奠定基礎。更重要的是，此案例驗證了一種「平台到臨床」的一體化模式：從 AI 驅動標靶發現與分子設計，到進入臨床試驗完成安全性與療效評估。過往多數 AI 應用僅限於化合物篩選，或僅輔助臨床數據分析，較少能貫穿整個研發鏈條。Rentosertib 的推進，代表 AI 在創新藥物開發中的角色已由輔助工具，轉向整合性研發引擎。

在完成多組學資料整合與網路分析後，識別出一個關鍵蛋白（Traf2- and Nck-interacting kinase-TNIK）。TNIK 被發現位於 WNT 與 TGF- β 訊號傳導路徑的交會節點，而這兩條路徑皆與組織纖維化高度相關。因此，TNIK 不僅是一個分子標記，更可能是調控纖維化進程的重要核心節點。透過建立疾病從分子異常到臨床表現的完整機轉模型，也就是所謂的「時間機器」概念，得以重建致病過程，確認 TNIK 在疾病進展中的功能角色。這種機制導向的標靶辨識方式，使候選藥物的開發不再僅依賴終末生物標記，而是建立在可驗證的因果機轉之上。值得注意的是，TNIK 過去並未被納入 IPF 的治療標



靶。AI 透過多組學數據整合與蛋白質互作網路分析，從高度複雜的分子交互作用中識別出此傳統方法較難發現的關鍵節點。若缺乏機器學習與高算力支持，要在龐大的蛋白網絡中辨識出此類潛在標靶幾乎不可能。因此，此案例不僅代表一個成功的標靶發現，更顯示 AI 在疾病機轉解析與創新治療標的識別上的戰略價值，為未來機制導向藥物研發提供了可複製的模式。

AI 在纖維化疾病小分子藥物研發中的平台化模式中，整個流程從標靶識別開始。AI 透過多組學資料整合與網路分析，精準鎖定疾病核心節點，也就是 TNIK，而非僅停留在疾病外圍的次級現象。在確立標靶之後，進入分子生成設計階段。生成式化學模型（如 Chemistry42）能針對結合區域進行最佳化設計，並同步優化 ADME（吸收、分布、代謝與排泄）等藥物動力學特性，使候選分子在進入人體前即具備更高的穩定性與安全性。這種以機制為核心、以藥動學為導向的設計方式，大幅提高臨床成功機率 Rentosertib 作為 TNIK 抑制劑，正是在此平台下誕生的代表性成果。完成分子設計與優化後，藥物進入 Phase IIa 隨機雙盲臨床試驗，驗證安全性與初步療效。然而，AI 藥物研發並非止於單一臨床階段，而是透過「回饋強化模式」持續優化。臨床試驗中的真實臨床反應與生物標記資料，將回饋至 AI 模型進行更新，形成閉環系統（closed-loop system）。模型在新資料基礎上自我修正與強化，進一步優化標靶選擇與分子設計。唯有透過這種持續學習與模型更新的迴圈機制，Phase IIa 的結果才能有效推進至 Phase IIb，甚至為第三期臨床試驗奠定基礎。這種整合標靶辨識、分子生成、臨床驗證與模型更新的一體化模式，代表 AI 在創新藥物研發中從工具角色轉向系統性研發平台的關鍵轉變。

肺纖維化智慧新藥研發推進臨床試驗

特發性肺纖維化分子新藥 Rentosertib 為全球首次以人工智慧完成從標靶辨識、分子設計到臨床驗證的完整創新藥物開發案例，也是首例由 AI 系統性導引並成功推進達成第二期臨床試驗的小分子藥物開發成果。該研究針對的疾病為特發性肺纖維化(IPF)，意指目前無明確病因可循，因此在治療策略上長期面臨困境。IPF 是一種進行性、不可逆的肺部癥瘕化疾病。正常肺泡在吸氣時能夠擴張，進行氧氣與血液之間的氣體交換；



然而在纖維化狀態下，肺泡壁增厚、組織僵硬，導致肺部彈性下降與氧氣交換效率減弱。患者常出現活動耐受度下降、慢性咳嗽與呼吸困難，且疾病持續惡化。現行標準治療如 Nintedanib 與 Pirfenidone 僅能延緩肺功能下降速度，無法逆轉或根治疾病。因此透過 PandaOmics 平台整合多組學資料與知識圖譜分析，從疾病相關性、因果潛力與可藥性等多維度進行系統性排序，辨識出 TNIK 作為創新治療標靶。TNIK 過去並未被納入 IPF 治療標靶範疇，但透過網路層級的蛋白交互作用與訊號路徑分析，證實其在疾病機轉中的關鍵角色。標靶的確立，不僅代表找到「鎖」，也意味著能夠進一步設計對應的「鑰匙」。隨後，研究再利用 Chemistry42 生成式分子設計平台，針對 TNIK 結合區域進行最佳化設計，並同步優化 ADME（吸收、分布、代謝與排泄）等藥物動力學特性，生成小分子 TNIK 抑制劑 Rentosertib。此候選藥物成功推進至 Phase IIa 隨機雙盲臨床試驗，驗證其安全性與初步療效，成為 AI 驅動藥物研發的重要里程碑。此案例的重要意義在於，人工智慧不再僅作為輔助分析工具，而是整合標靶發掘、分子生成與臨床驗證的系統性平台。透過機制導向的早期介入策略，藥物設計能夠鎖定疾病發生的核心節點，而非僅處理晚期結果指標，從而提升臨床成功機率並縮短開發時程。

Phase IIa 的主要目的為療法概念驗證（proof of concept）與安全性評估。第一項核心任務在於確認藥物在目標族群中的安全性與耐受性，確保候選分子可在臨床情境下安全使用。第二項重要任務則是劑量探索，透過不同劑量組別比較，建立劑量反應關係，為後續試驗提供最佳劑量依據。在臨床開發流程中，Phase I 通常著重於初步安全性與藥物動力學評估（多數在健康受試者中進行），Phase II 則進一步在病人族群中評估安全性與初步療效；Phase III 才進入大規模療效驗證。因此，Phase IIa 的角色是銜接安全確認與療效驗證之間的關鍵橋梁。若能在此階段確認安全性並找到合理劑量，將顯著提升第三期臨床試驗的成功機率，同時優化樣本數設計與資源配置。研究採隨機、雙盲、安慰劑對照、多中心設計，共納入 71 名 IPF 患者，設置三個不同劑量組與安慰劑組，治療期為 12 週。主要終點為安全性與耐受性。結果顯示，各劑量組與安慰劑組在整體不良事件發生率上相近，證實藥物具良好耐受性。此外，患者可與標準抗纖維化治療併用，



未顯示顯著藥物交互作用風險，支持其臨床相容性。在安全性監測方面，嚴重不良事件比例偏低，且多數可透過臨床監測與處置控制。較需注意之不良反應包括輕至中度肝功能指數上升與腹瀉，屬於可預期之藥物代謝相關反應。這些觀察結果亦為後續 Phase III 試驗建立重點監測指標。

雖然第二期試驗的主要目標為安全性與劑量探索，但研究同時進行了初步療效評估。結果顯示，在高劑量組(60 mg QD)中，肺功能指標 FVC(用力肺活量)於 12 週後呈現平均約+98 mL 的增加，相較安慰劑組呈現改善趨勢。在 IPF 這種以進行性肺功能下降為特徵的疾病中，即便是數十毫升的 FVC 變化，都具有潛在臨床意義。IPF 患者通常隨時間出現持續性肺功能惡化，因此能夠觀察到肺功能下降趨勢減緩，甚至出現小幅回升，代表藥物可能對病程產生調節作用。雖然試驗樣本數相對有限，屬於初步評估階段，但高劑量組所呈現的改善幅度已達臨床評估關注標準，具有進一步驗證價值。在症狀與生活品質方面，高劑量組於咳嗽相關生活品質問卷(Leicester Cough Questionnaire, LCQ)中顯示顯著改善($p=0.0495$)，相較安慰劑組呈現分數提升。此結果代表患者主觀症狀與日常生活品質可能獲得實質改善。至於運動能力與氣體交換功能指標，包括六分鐘步行距離(6MWD)與一氧化碳擴散能力(DLCO)，各組間未出現顯著差異。然 12 週觀察期對於結構性肺組織重塑而言仍屬短期，須於後續第三期臨床試驗中評估。

在第二期臨床試驗中，除了安全性與初步療效評估之外，另一項重要任務是確認藥物動力學 (pharmacokinetics, PK) 的可預測性與穩定性。首先，需要確認藥物是否存在異常蓄積現象。某些藥物在短期內看似安全，但若長期累積可能導致濃度過高而增加毒性風險。在 12 週觀察期內未出現明顯藥物蓄積效應，支持其長期使用的安全基礎。其次，評估劑量與血中濃度之間是否呈現線性關係。結果顯示，低、中、高劑量組的血中藥物濃度與總暴露量 (AUC) 呈劑量比例增加，顯示藥物動力學行為可預測，未出現非線性或不可預期的代謝反應。這種線性劑量反應關係對於臨床實務具有重要意義，因為醫師可依據病情與耐受程度進行劑量調整，而不必擔心濃度失控或代謝飽和現象。研究亦發現藥物暴露量(AUC)與肺功能改善(FVC 變化)呈現正相關趨勢，亦即血中藥物濃度



越高，肺功能改善幅度越明顯。這種暴露-反應關係(exposure – response relationship)提供了機轉層面的支持，強化了療效觀察結果的可信度。在機制層面，研究亦進行蛋白質體學(proteomics)分析，以評估藥物對纖維化相關路徑的調控效果。高劑量組顯示多項與組織纖維化及細胞外基質重塑相關蛋白下調，包括 COL1A1、FAP、FN1 與 MMP10 等。這些分子皆與膠原蛋白生成、纖維母細胞活化及組織重塑密切相關。其表現變化與 FVC 改善呈顯著負相關，亦即纖維化標記下降幅度越大，肺功能改善越明顯。此結果從分子層面支持 Rentosertib 透過 TNIK 調控 WNT 與發炎訊號通路，抑制纖維母細胞增生與細胞外基質過度沉積，進而影響疾病進程。此外，由於纖維化與老化機制存在生物學交集，研究亦觀察到與免疫調控及老化相關蛋白表現變化。這顯示 TNIK 調控路徑可能涉及更廣泛的細胞穩態與代謝調節機制。然而，抗老化潛力仍屬探索性推論，尚需進一步 F 驗證。

以上內容將在 2026 年 2 月 25 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](https://www.realscience.top/)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