

健康智慧生活圈線上直播

國際及台灣健康科學週新知

專題: MASLD (代謝功能障礙相關脂肪性肝病)
AI精準照護 (II)

陳秀熙 教授

2026-10-28

43週

資訊連結:



<https://www.realscience.top>

陳秀熙教授、嚴明芳教授、許辰陽醫師、林庭瑀博士、
劉秋燕、林家妤、董家維、陳虹玟、邱士紘、甘芳瑜、陳芷萱

健康智慧生活圈



<https://www.realscience.top>

Youtube影片連結: <https://reurl.cc/o7br93>

漢聲廣播

生活掃描健康智慧生活圈: <https://reurl.cc/nojdev>

新聞稿連結: <https://www.realscience.top>

本週大綱 10/22-10/28 (W43)

- 健康科學週新知
- MASLD精準健康照護
- 多模態 AI 用於脂肪性肝/纖維化篩檢
- AI Agent 慢性肝病照護

科學新知總攬



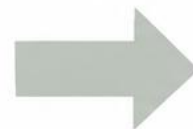
疫情監測

疫情與跨物種風險
快速分析與早期偵測



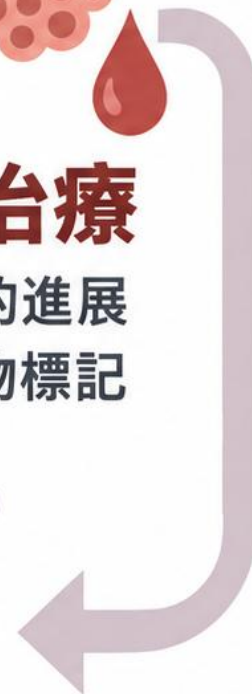
腸道與代謝

飲食與抗生素
菌相與膽固醇



癌症治療

存活率的進展
療效生物標記



細胞與基因

失智症早期變化
腦細胞基因調控



精準醫療

AI 設計 RNA 載體
家族基因分析



掌握群體風險，理解個體差異

台灣流感疫情監視: 疫情緩降 仍在流行期

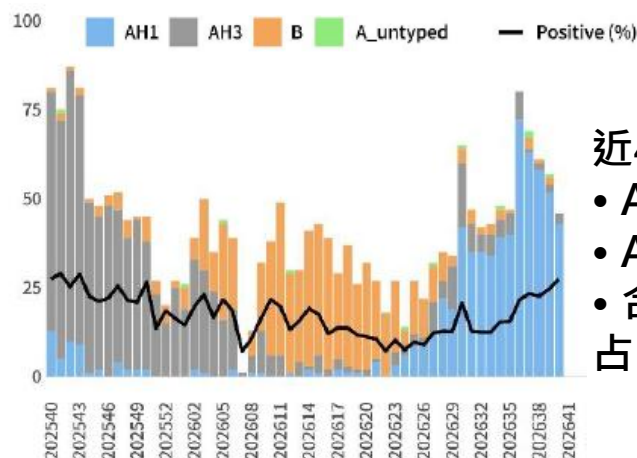
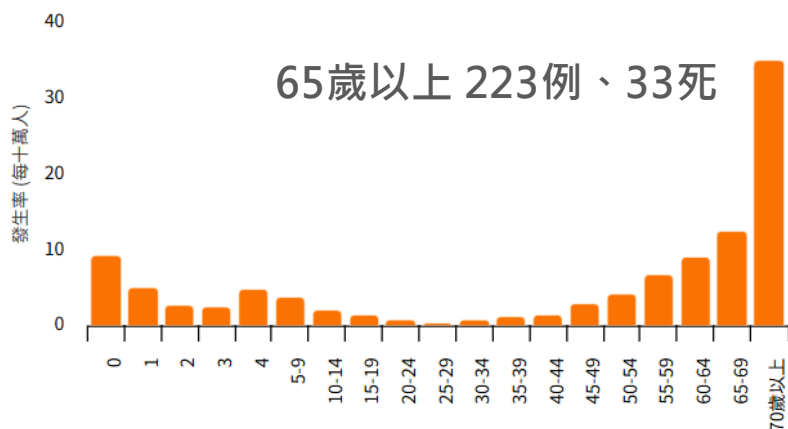
流感門急診類流感就診人次



- 本週新增 159 例流感併發重症
- 新增 44 例死亡
- 本流感季累計 307 例重症
- 累計 42 例死亡
- 重症與死亡以 65 歲以上為主

流感重症年齡分布

65歲以上 223例、33死



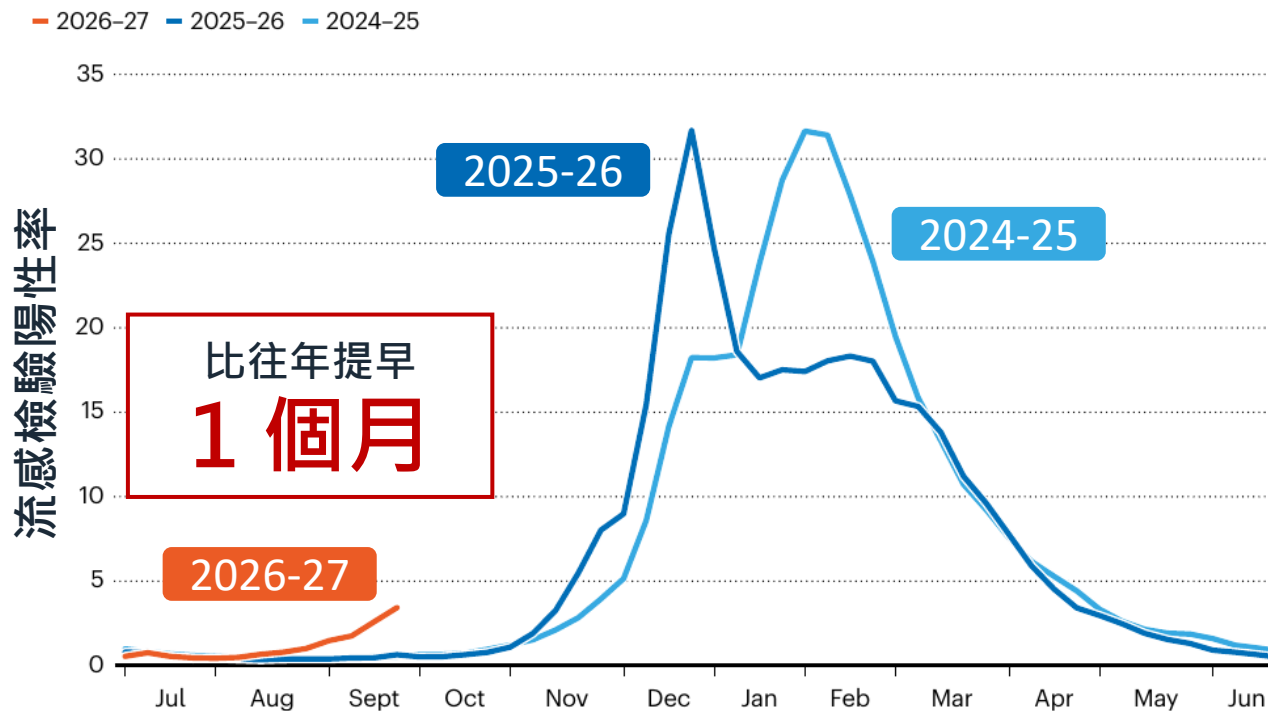
近4週流感病毒

- A型占 98%
- A/H1N1 為主
- 合約實驗室 H1N1 占 92.7%

流感疫情雖持續緩降，但仍處流行期；重症病例數維持高原，H1N1 為本波主要流行株。

北半球流感季提早約一個月開始

即早判斷本季流行病毒株與疫苗吻合程度



G155E = 病毒表面蛋白上的一個胺基酸改變，可能讓既有抗體較難辨認

本季流行株

- ▶ 96%是A 型流感 H1N1
- ▶ 上一季則由 H3N2 主導

免疫逃避

- ▶ 本季17份定序檢體，13 份帶 **G155E 突變**
- ▶ 血清實驗：既有抗體較難認出帶此突變病毒
- ▶ 青少年與年輕成人最明顯，可能過去較少接觸

Lenharo M, Nature News, 2026

疫苗的 H3N2 與 B 型成分吻合良好，H1N1 可能較不吻合——**專家仍建議提早接種**

台灣M痘疫情升溫-Ib 型病毒株病例增加

國內疫情：10 月病例創近兩年單月新高

今年累計

52 例

本土 41

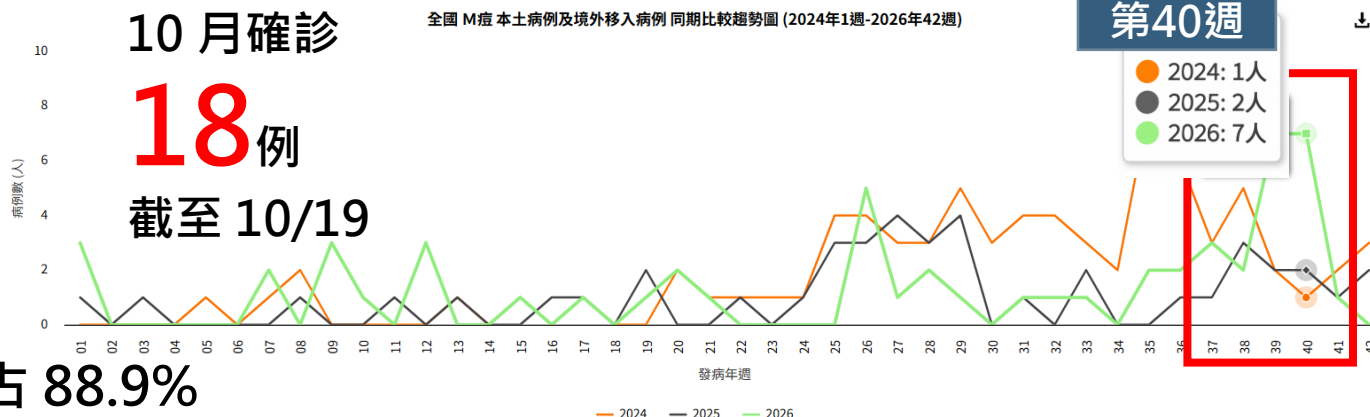
境外 11

其中 Ib 型占 88.9%

10 月確診

18 例

截至 10/19



疫苗接種：仍有近三成未完成第二劑

已接種至少 1 劑者

112,774 人

完成 2 劑：80,847 人 (72%)

尚未完成：31,927 人 (28%)

- 常見症狀：發燒、淋巴結腫大、皮疹及水泡
- Ib 型可能有較廣泛皮疹及較高家戶傳播風險
- Ib 型與 II 型整體致死率相近，免疫功能較弱者應特別留意重症風險

國內 M 痘 Ib 型感染增加，近期病例多未接種疫苗
完成兩劑接種與降低高風險接觸是防疫關鍵

颱風豪雨後感染警訊：泰國類鼻疽與台灣防疫

泰國 | 類鼻疽累計 570 例、45 死

570 例
2026 年累計感染

45 人死亡
約 7.9%

- 65 歲以上為主要感染年齡層
- 長期降雨、淹水增加民眾接觸污染土壤、泥水的機會
- 類鼻疽桿菌可經皮膚傷口、吸入污染水滴或食入污染水源感染，嚴重可導致肺炎、敗血症

台灣颱風過後須注意哪些疾病

疾病	災後風險來源	特別注意
類鼻疽	污泥、土壤、污染水滴	肺炎、敗血症；慢性病患者重症風險高
鉤端螺旋體病	接觸受動物尿液污染的污水	發燒、頭痛、肌肉痠痛
破傷風	災後清理時的污染傷口	刺傷、割傷應儘速評估處置及疫苗接種
登革熱	雨後積水使病媒蚊孳生	風災後一週是清除孳生源關鍵期
腸道傳染病	污染飲水、食物腐敗	腹瀉、嘔吐；注意飲食與飲水衛生

豪雨與淹水不僅造成環境災害，也增加土壤、水源及病媒蚊相關傳染病風險

伊波拉疫情跨境擴散: 非洲三國疫情警訊

非洲三國疫情概況

地區	疫情指標	重點
剛果民主共和國	9,552 例確診 4,602 死亡	- 截至 10/18，致死率 48.2% - 疫情擴及 8 省、66 個衛生區
肯亞	9 例確診	- 截至 10/20 累計 9 例 - 感染者包含親屬、醫護與清潔人員，尚無社區擴散證據
奈及利亞	1 例確診	- 感染來源尚待調查 - 已匡列 44 名接觸者進行健康監測

台灣風險評估與防疫措施

- 剛果民主共和國：維持第三級旅遊警告，避免非必要旅遊
- 肯亞、奈及利亞：暫不調升旅遊警示，對台整體威脅評估仍低
- 持續加強疫情監測、接觸者追蹤、醫療感染管制及邊境應變整備

剛果民主共和國疫情持續擴大，肯亞已出現接觸者傳播；跨境移入風險升高，早期偵測與接觸者追蹤成為防疫關鍵

法國首度發現人類感染沙門達病毒: 動物病毒跨物種警訊

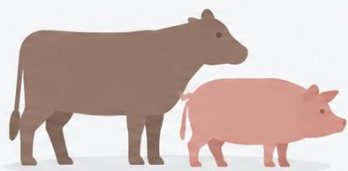
全球首例人類感染

- 法國里昂發現首例，患者免疫功能嚴重低下
- 患者於 10 月初死亡，生前出現嚴重神經系統併發症
- 神經系統併發症很可能與病毒感染相關，但病毒是否直接造成死亡仍待釐清

沙門達病毒是什麼

- Shamonda virus, SHAV：屬於正布尼病毒（Orthobunyavirus）
- 主要宿主為牛隻，也可感染其他反芻動物及馬
- 傳播媒介為蠓（Culicoides），屬於微小的吸血昆蟲
- 1960 年代首次在奈及利亞發現，2026 年夏季首次在歐洲畜牧場檢出

可能感染途徑



感染動物



吸血蠓媒介



人類感染

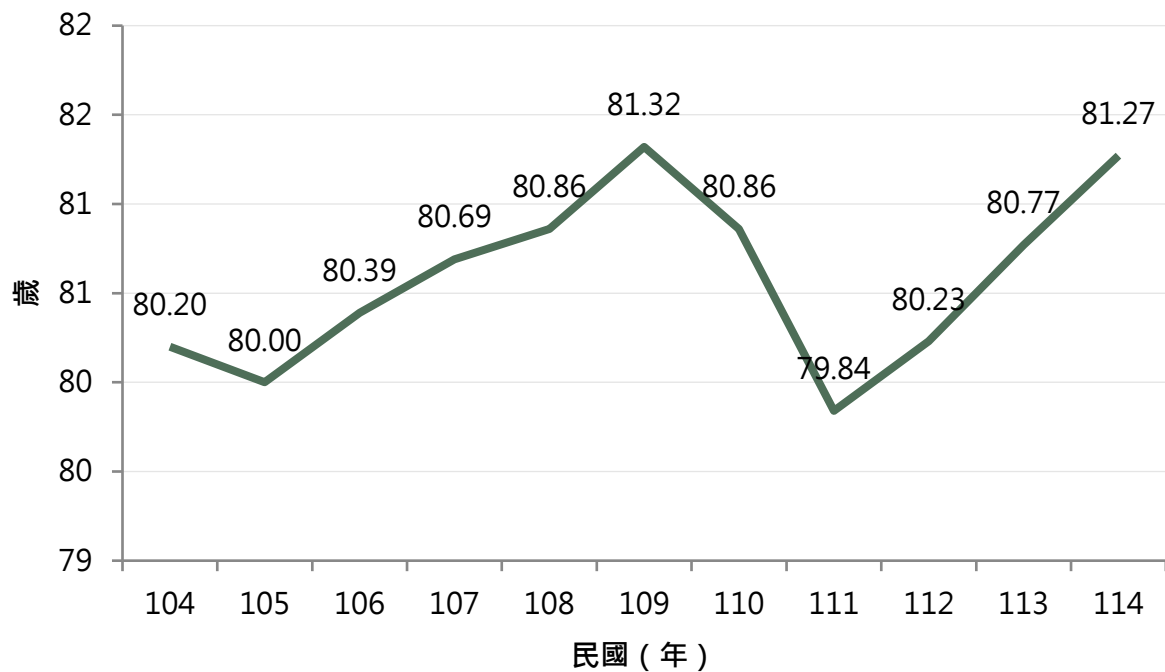
人類感染途徑為目前主要調查假說，尚未完全確認。

沙門達病毒首次確認感染人類，凸顯動物與人類疾病監測重要性

平均壽命 81.27 歲，女性比男性多 6.82 歲

平均壽命 = 0 歲出生者預期可活的年數

全體平均壽命：104-114 年



111 年降至 79.84 歲，之後連續 3 年回升

114 年平均壽命

全體

81.27 歲

男性 **77.93 歲**

女性 **84.75 歲**

女性比男性多活 **6.82 歲**

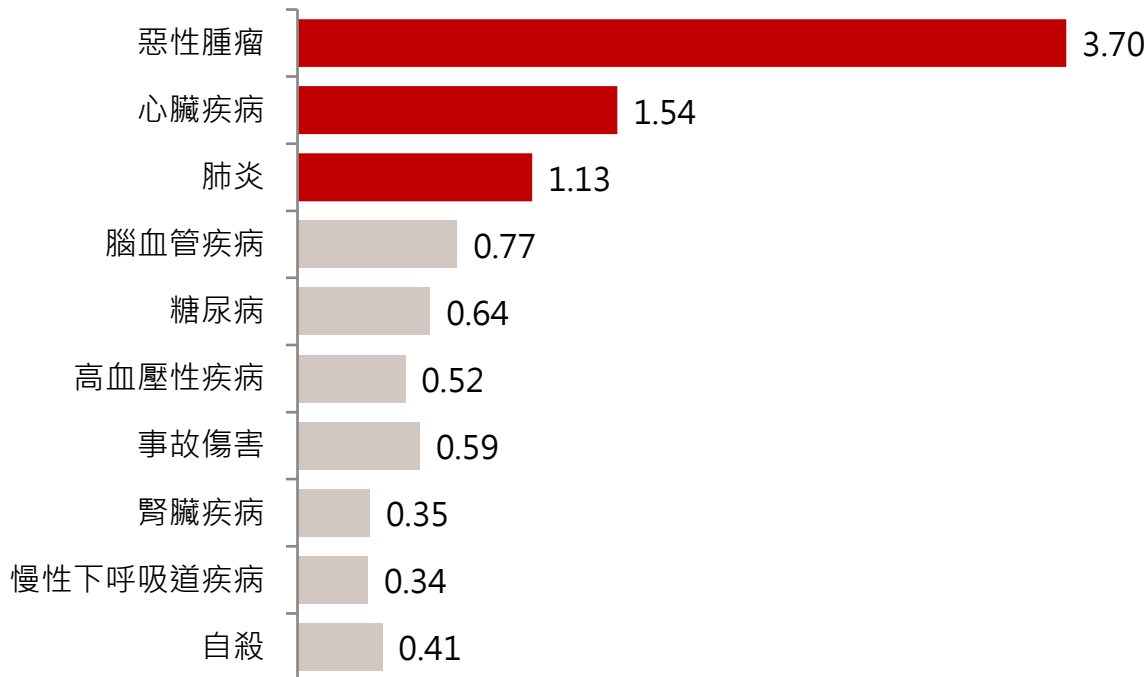
內政部統計處，114 年特定死因除外之簡易生命表，2026-10-24 發布

國人平均壽命連續 3 年回升，已接近疫情前（109 年 81.32 歲）水準

惡性腫瘤是影響國人平均壽命最大死因

假設某一死因完全消失，平均壽命可增加幾歲？增加越多 = 該死因威脅越大

排除各死因後可增加的壽命（歲）



排除惡性腫瘤後：男性 **81.86** 歲 | 女性 **88.07** 歲

排除後可增加的壽命

排除惡性腫瘤
+3.70 歲
81.27 → 84.97 歲

心臟疾病 **+1.54** 歲
提升至 82.81 歲

肺炎 **+1.13** 歲
提升至 82.40 歲

其餘 7 項死因：皆不到 1 歲

內政部統計處 · 114 年特定死因除外之簡易生命表 · 2026-10-24 發布

要延長國人壽命，癌症防治仍是最大的著力點

多數死因對男性壽命的減低大於女性

比較男、女性排除各死因後可增加的壽命（歲）



男性減損較多：6 項

- 事故傷害 **0.75** vs 0.39
- 惡性腫瘤 **3.93** vs 3.32
- 自殺 **0.47** vs 0.33

女性減損較多：3 項

- 糖尿病 **0.70** vs 0.58
- 高血壓性疾病 **0.61** vs 0.45
- 腎臟疾病 **0.40** vs 0.31

肺炎男女相同 (1.11 歲)

腎臟疾病 = 腎炎、腎病症候群及腎病變

內政部統計處 · 114 年特定死因除外之簡易生命表 · 2026-10-24 發布

女性僅在糖尿病、高血壓與腎臟疾病的減損大於男性

疫情期間即時完成貝氏親緣演化分析

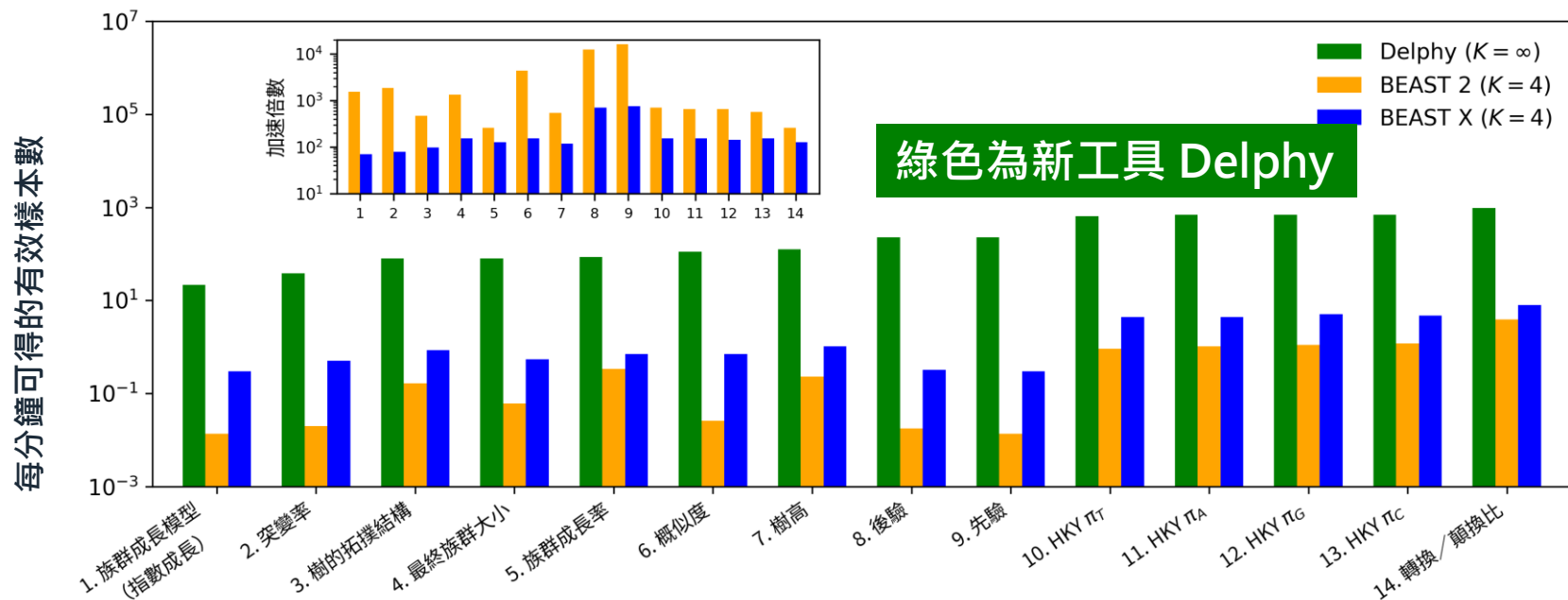
目標：讓第一線公衛單位用一台筆電就能分析本地定序資料

同一份資料：3,339 條 H5N1 牛流感病毒序列

新工具 Delphy
42 分鐘
分析完成

VS

既有工具 BEAST X
21 天
仍未跑完一半



新興傳染病網絡重啟卻限制搜尋野生動物新病毒

新興傳染病網絡重啟後新規則如何改變疫情早期偵測能力



重啟後最受爭議的一條規則是

→ **禁止在野生動物中搜尋新病毒**

另外兩項新規則

- ▶ 意外發現新病毒須通報並取得許可
- ▶ 外國合作機構須接受整機構審查

各方立場

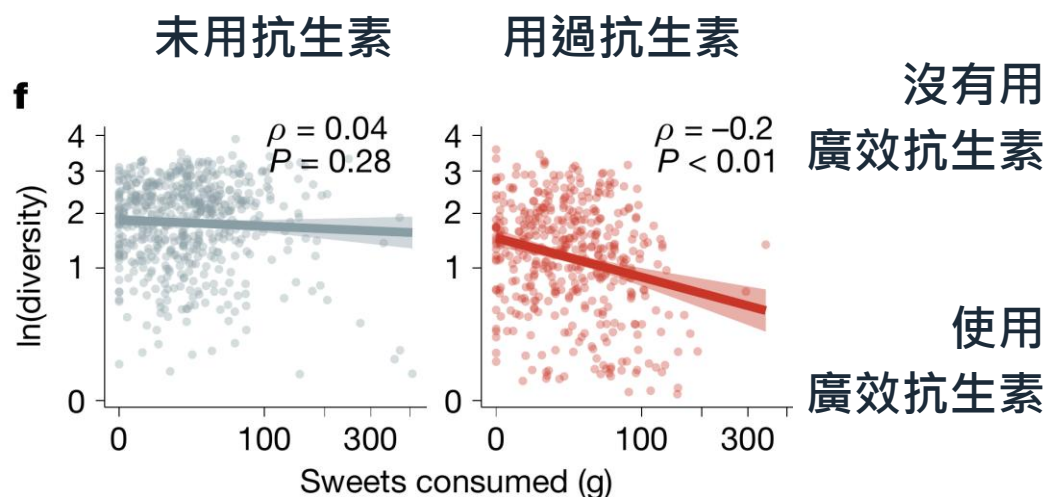
- ▶ 主管機關：聚焦已在人類致病病原
- ▶ 研究者：等於先等有人生病

Cohen J, Science, 2026

監測工具已經跟得上，制度卻把上游的早期偵測關掉

抗生素期間攝取甜食加劇腸道菌相破壞

173 位住院病人、9,419 餐逐餐紀錄



甜食吃得少	甜食吃得多
菌相穩定	菌相一樣穩定
多樣性下降	再降 24%

動物實驗佐證

- 小鼠加蔗糖後腸球菌增為 33 倍
- 只給糖、不給抗生素則完全沒有影響

核心限制

- 對象為造血幹細胞移植病人
- 飲食僅記錄醫院供餐

Dai A et al., Nature, 2026

對象是住院病人，不能直接推論到一般民眾，也不可自行停用抗生素

腸道細菌代謝物抑制膽固醇合成

找出腸道菌影響心血管疾病的具體分子機轉

常見腸道細菌

*Bacteroides
uniformis*

分泌十五烷酸

一種脂肪酸

抑制肝臟酵素

與降低血脂藥同標的

壞膽固醇下降

肝臟把膽固醇排走

動脈斑塊減少

小鼠實驗

小鼠接受活菌後，主動脈斑塊**減少約一半**

人體證據

- ▶ 200 多位捐贈者的血液與糞便
- ▶ 血脂異常者此分子較低

核心限制

- ▶ 人體部分只是相關性，不是因果；小鼠模型很少重現人類冠狀動脈疾病
- ▶ 實驗菌量遠高於人從食物或保健品能攝取的量

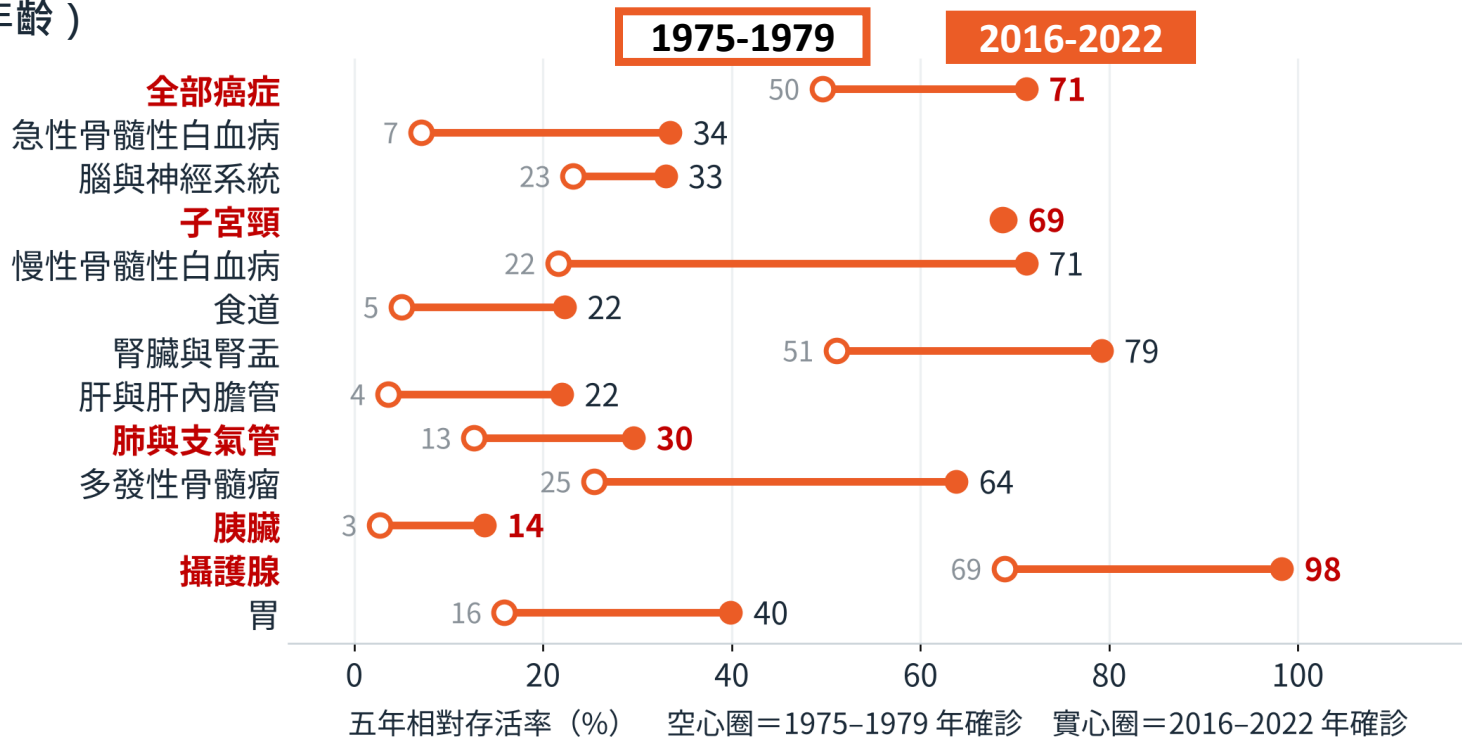
Kozlov M, Nature News, 2026

機轉清楚，但距離「吃這個就能護心」還很遠

近五十年各項癌症存活率進步不平均

比較各癌別確診後五年存活率

成人 (全年齡)



- ▶ 子宮頸癌幾乎沒進步，是因為篩檢擋掉了最常見的鱗狀細胞癌，剩下比例較高、更具侵襲性的腺癌拉低平均
- ▶ 攝護腺癌接近 98%，高到暗示有一部分腫瘤一開始就不是惡性

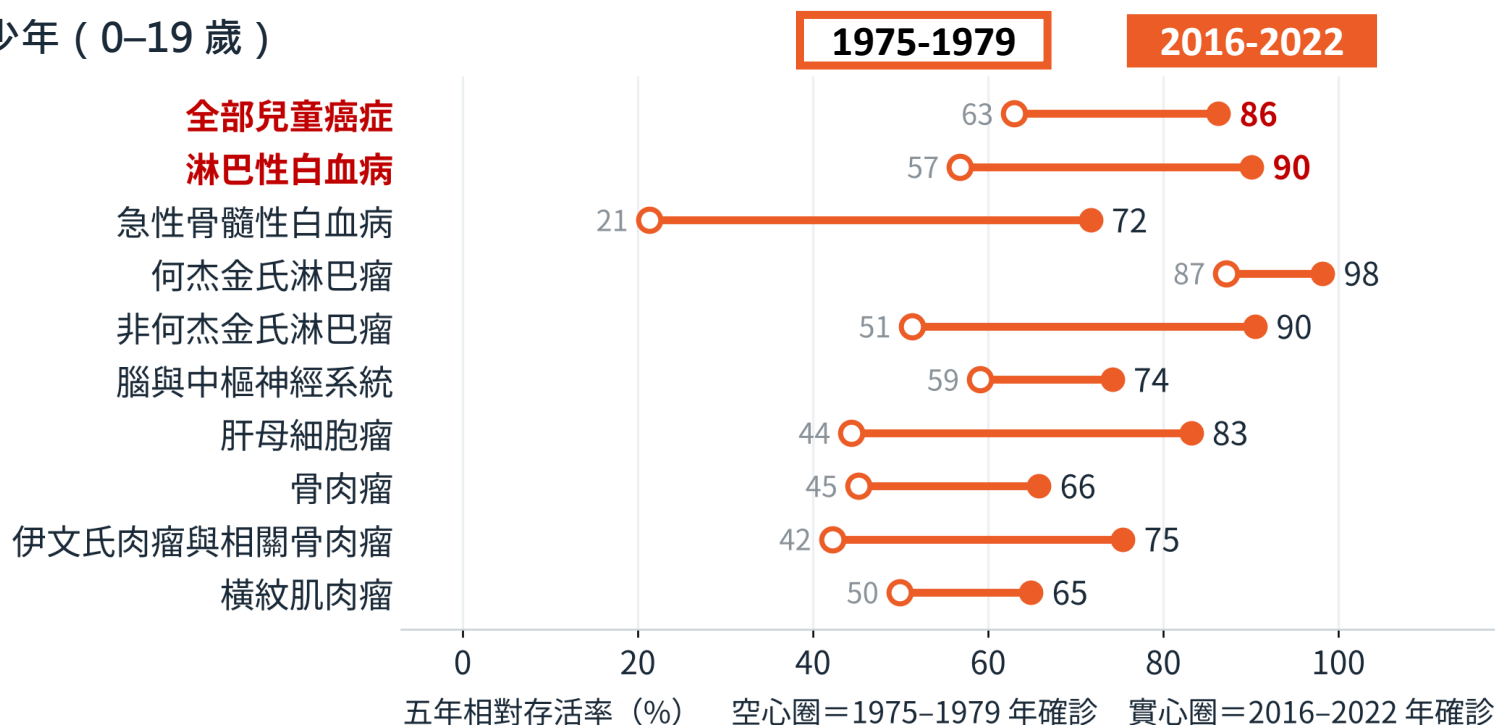
Ledford H, Nature News, 2026 (美國癌症研究學會報告 · 2026-09-16 發布)

治療進步讓多數癌別存活率上升，但胰臟癌等仍然停滯

兒童癌症進步來自既有療法反覆微調

目標：檢視 19 歲以下兒童與青少年各癌別的五年存活率變化

兒童與青少年 (0-19 歲)



- ▶ 兒童淋巴性白血病從 57% 升到 90%
- ▶ 原文指出這個躍升並非來自發現某種革命性療法，而是靠研究者反覆調整既有藥物的劑量與給藥時機

Ledford H, Nature News, 2026 (美國癌症研究學會報告 · 2026-09-16 發布)

不是靠單一突破性新藥，而是劑量與給藥時機的長期調校

血中腫瘤 DNA 清除與病理完全緩解反映免疫治療獲益

在已證實有效的圍手術期免疫治療中，尋找可預測獲益的生物標記

研究設計

- ▶ 461 人隨機分組，比較圍手術期免疫治療與對照組
- ▶ 整體無事件存活 46.6 對 16.9 個月 (風險比 0.61)

血中腫瘤 DNA 動態與病理反應

	免疫治療組	對照組
術前腫瘤 DNA 清除	66%	38%
清除者達病理完全緩解	50%	12%
未清除者達病理完全緩解	0%	2%

兩項指標皆達成者的無事件存活風險比

0.23

皆為免疫治療組內的比較

腫瘤基因變異 (探索性分析)

- ▶ 帶四個預後不良基因變異者 風險比 0.48 ； 四種皆無變異者 0.90 ， 信賴區間重疊，無法區分何者較能獲益
- ▶ 現有證據尚不足以支持將這些基因標記用於常規臨床決策

Cascone T et al., Nature 658: 774-783, 2026 (CheckMate 77T)

血中腫瘤 DNA 與病理反應可反映獲益，腫瘤基因變異則尚不足以用於臨床決策

神經細胞出錯長出ERBB4-失智症早期驅動因子

找出記憶出問題之前，大腦最早發生的變化

長出不該有的
ERBB4

本該只長在另一種細胞

神經元過度活化

清道夫清錯連接

多清發送訊號、少清踩煞車

記憶衰退

把 ERBB4 拿掉 (失智小鼠)

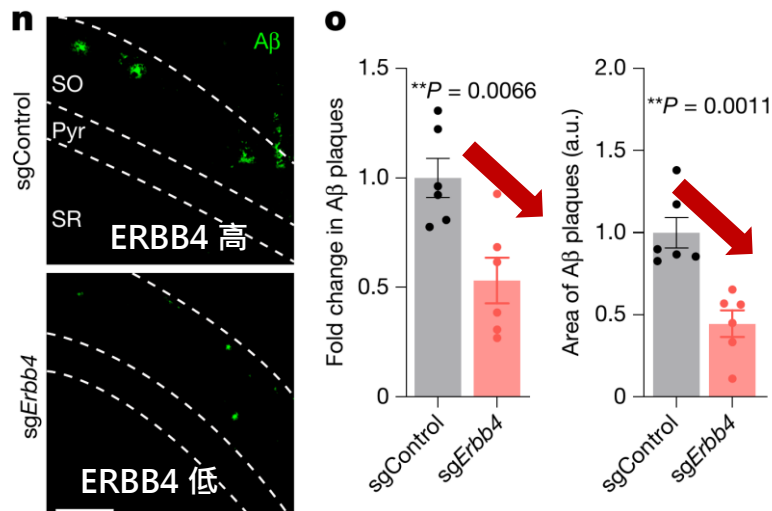
病變全面好轉

斑塊減少、記憶測驗恢復

把 ERBB4 裝上 (健康小鼠)

沒有斑塊也生病

一塊斑塊都沒有，照樣病變



人類的資料

- ▶ 446 位參與者：ERBB4 高的細胞愈多，斑塊愈嚴重、認知愈差
- ▶ 屬相關性；主要證據仍來自小鼠

Lee SY et al., Nature 658: 725–734, 2026

神經細胞先出錯，才讓清道夫清錯東西

多種腦部疾病-出問題細胞種類不同

找出疾病風險位置屬於哪一種腦細胞、又控制哪一個基因

已找出上千個
與疾病有關的位置

約九成不在基因本身
而位於基因開關區域

無從判定其作用細胞
與所調控的基因

DNA 摺疊後才看得出來

建立四種腦細胞各自的開關圖譜，再比對各疾病的風險位點落在哪一種細胞

阿茲海默症

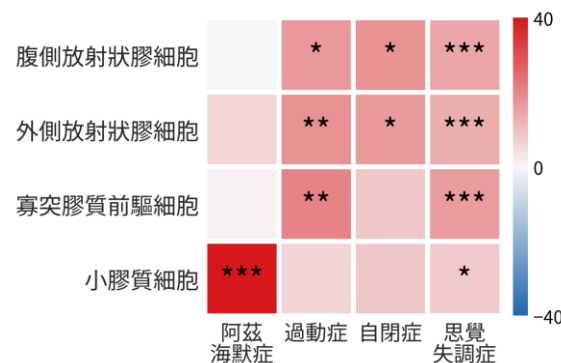
小膠質細胞（腦中的免疫細胞）

自閉症

放射狀膠細胞（胚胎期
腦部幹細胞）

思覺失調症、過動症

放射狀膠細胞與寡突膠
質前驅細胞



驗證例子

- 思覺失調症的一個風險變異，位在 SATB2 基因所在區域、落在一個已知的神經開關上
- 在小鼠胚胎腦中，帶風險型的版本，這個開關的力道明顯較弱

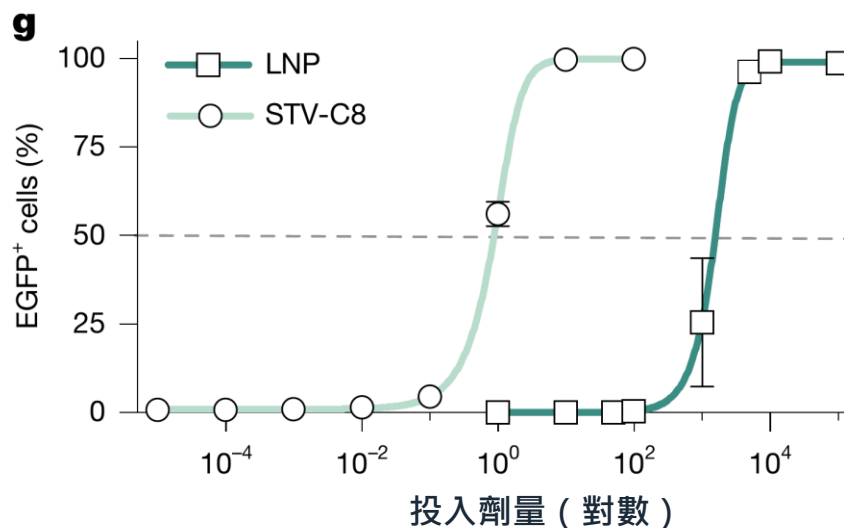
Jones IR et al., Nature 658: 795–804, 2026

疾病風險多半不在基因本身，而落在特定細胞的基因開關上

人工智慧設計的蛋白外殼可高效遞送 RNA

不靠病毒，從零設計一個能載 RNA 的蛋白外殼

RNA 藥物(mRNA 疫苗、基因編輯均屬之)無法自行進入細胞，必須有載體送進去
目前使用的是脂質奈米顆粒。本研究並非開發疫苗，而是開發一種新的遞送載體



達到同樣效果，所需 RNA 劑量僅為

千分之一

設計與篩選

- ▶ 以生成式模型產生 100 多種外殼並逐一測試
- ▶ 勝出者採用自然界未見的環狀對稱結構

動物實驗結果

- ▶ 小鼠靜脈注射：主要在肺部表現，未觀察到毒性或免疫反應
- ▶ 豬隻肌肉注射：成功剪除裘馨氏肌肉失養症的致病基因片段

目前限制

- ▶ 僅外殼骨架為人工智慧設計，進入細胞的元件仍取自天然
- ▶ 尚無法導向特定器官，亦未進入人體試驗

重新認識遺傳影響：從個人基因到家族基因分析



陳虹彦

Corfield et al., *Nature*, 2026

研究背景

- 傳統全基因體關聯研究 (GWAS) 多以無親屬關係的個體進行分析
- 遺傳關聯不一定等於直接遺傳效應，觀察到的基因影響可能同時包含父母基因的間接影響，以及族群分層、擇偶模式等混雜因素

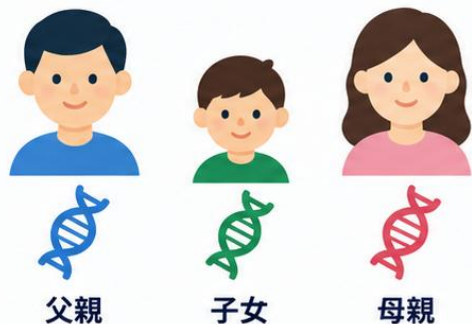
➤ 整合父母與子女基因資料，區分直接與間接遺傳效應，評估傳統 GWAS 的估計偏差

研究方法

1 研究對象

挪威 MoBa 世代研究

44,017 組完整父母-子女三人組



分析子女的
身高、教育成就、睡眠時間、憂鬱症狀

2 比較兩種分析方法

傳統 GWAS

僅分析子女基因
與表型的關聯



子女的表型

- 身高
- 教育成就
- 睡眠時間
- 憂鬱症狀

Trio-GWAS

同時納入父母與子女基因
控制父母基因後
估計子女的直接遺傳效應



子女的表型

- 身高
- 教育成就
- 睡眠時間
- 憂鬱症狀

3 進一步分析



Trio-PGS

比較傳統與家族模型的
預測能力



Trio-GCTA

分解遺傳變異
(直接 vs. 間接效應)



PTDT

減少族群分層及
擇偶模式造成的混雜

重新認識遺傳影響：從個人基因到家族基因分析



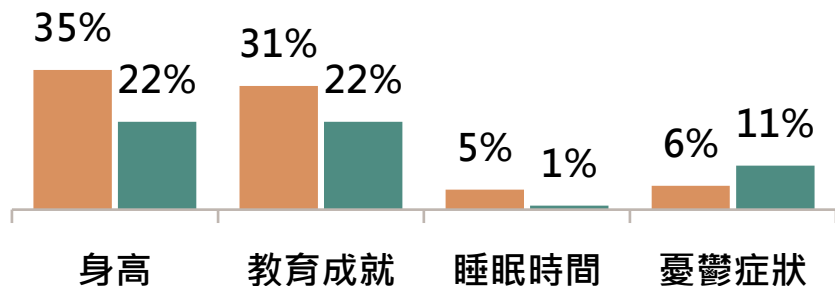
陳虹艷

Corfield et al., *Nature*, 2026

研究結果

1 納入父母基因後，遺傳率改變

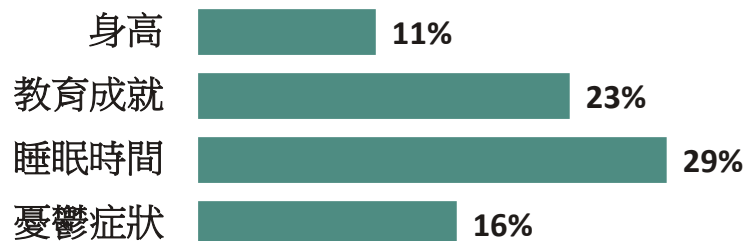
只看孩子基因 納入父母基因



只分析孩子基因，可能混合家庭相關的影響
納入父母基因後，能更接近孩子自身基因的直接效應

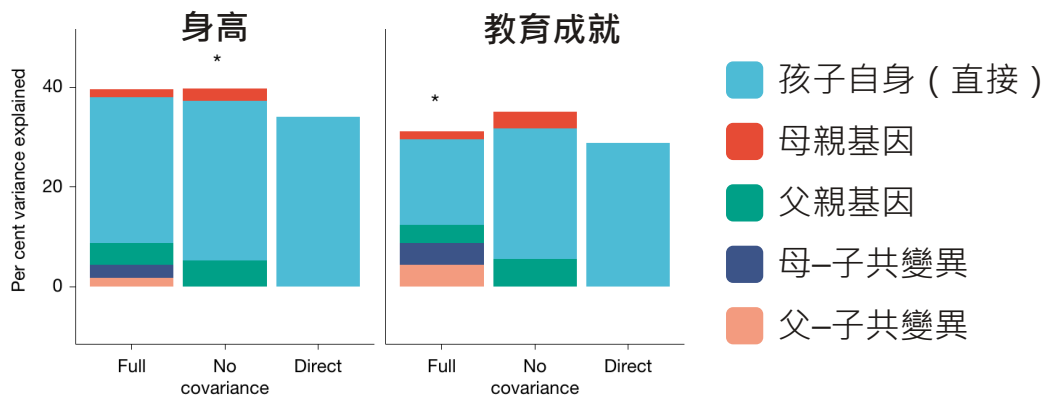
2 家族分析後，部分基因關聯效應減弱

外部GWAS已知顯著變異，在家族分析後的平均效應下降幅度



部分基因關聯可能受到家庭相關因素影響
而非完全反映子女基因的直接效應

3 孩子的特徵同時受到直接與間接遺傳效應影響



32.0%
身高直接效應

17.2%
教育成就直接效應

只看個人基因，可能忽略家庭的遺傳影響；結合家族基因，能更清楚區分直接與間接遺傳效應

MASLD

精準健康照護

The Weight of the Nation



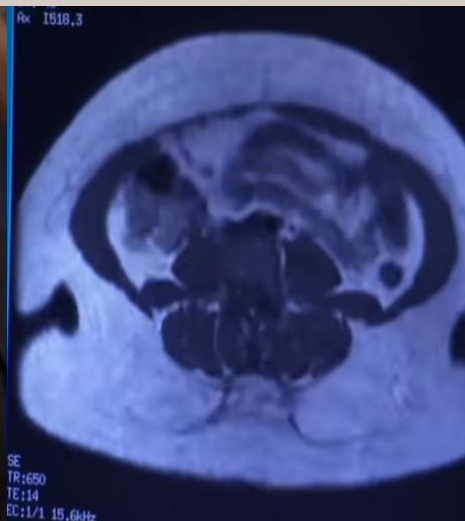
林家妤 講師



肥胖者的故事



腹部脂肪測量



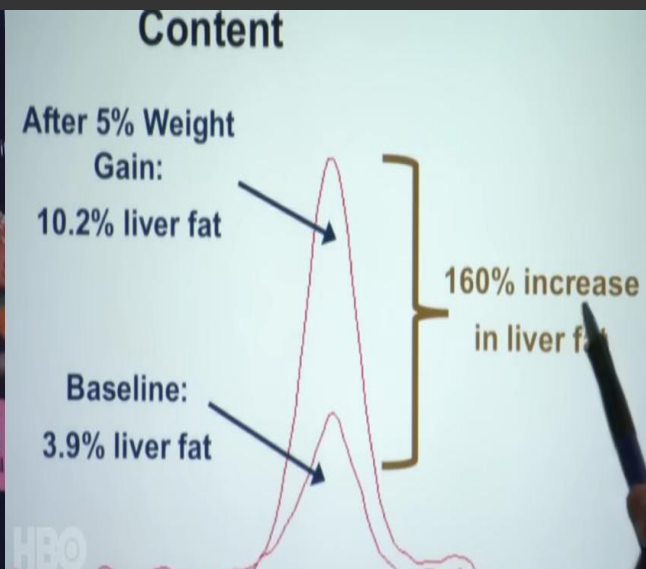
內臟脂肪影像



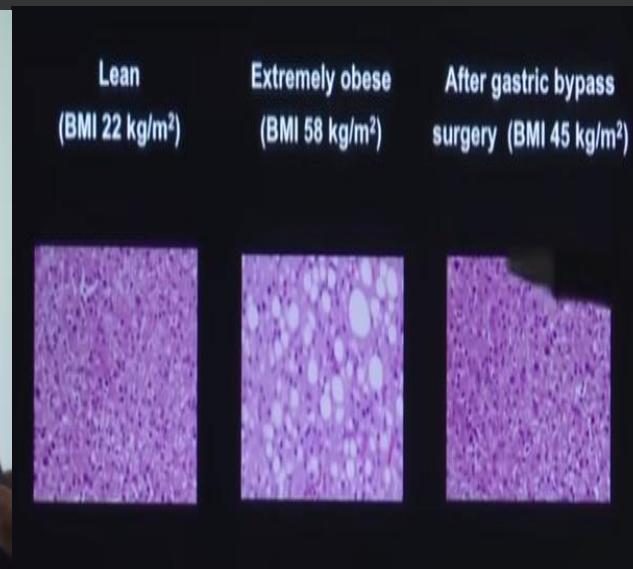
脂肪肝與肝臟損傷



高熱量飲食實驗



肝脂肪相對增加 160%



胃繞道術後肝組織

脂肪肝不能只看「有沒有」，還要看「多嚴重」



胡琮輝 醫師

1 超音波：看得到，不易量化

- 脂肪多時，可能掩蓋纖維化
- 看起來很粗，不等於知道多嚴重



2 FibroScan：把肝臟變成數字

- 非侵入，約數分鐘完成
- 可定量肝臟硬度與脂肪程度
- 更容易追蹤變化



3 檢查可以走進社區

- 攜帶式設備，提高可近性
- 先在社區找出異常者
- 有問題再轉介醫院



早期篩檢的目的，不只是發現脂肪肝，而是**找出已開始纖維化的人。**

瘦瘦針到底是在治什麼？



胡琮輝 醫師

1 原本不是美容減重工具

- GLP-1 類藥物與**糖尿病、代謝疾病治療**相關
- 屬於需要醫師評估的**處方藥**



2 為什麼體重會下降？

- 降低食慾
- 減少對高熱量食物的渴望
- 延緩胃排空、延長飽足感
- 協助穩定血糖



3 為什麼和脂肪肝有關？

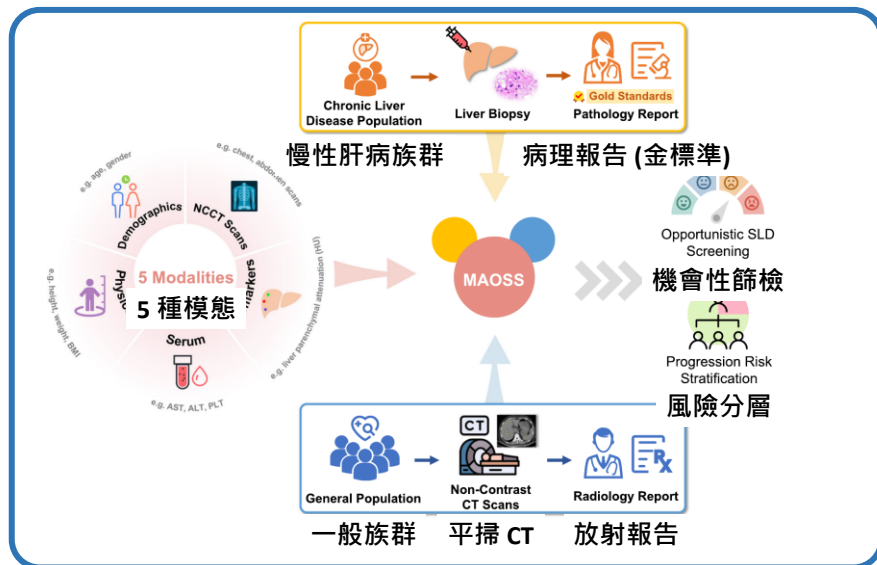
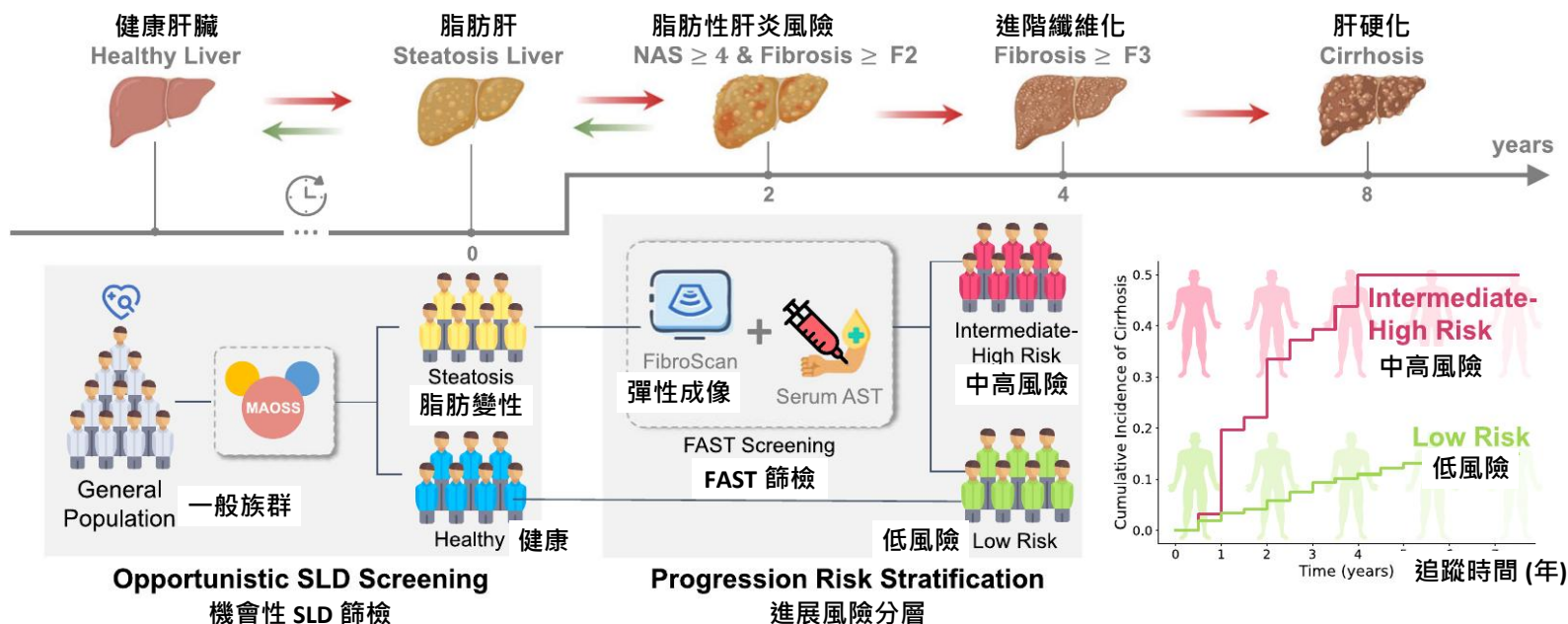
- **肥胖與血糖異常**都是脂肪肝重要因素
- 控制體重與代謝後，**肝臟脂肪堆積可能跟著改善**



**GLP-1 是代謝治療工具，
不是取代飲食與運動的捷徑。**



多模態 AI 用於脂肪性肝/纖維化篩檢



多模態 AI 肝病篩檢工具

5 種模態: 人口學, NCCT, 影像標記, 血清, 理學

2 類標註: 切片金標準 + 放射報告

輸出: 脂肪變性 / 纖維化分級, 風險分層

AI 代理人協作整合慢性肝病照護

現況困境



資料分散

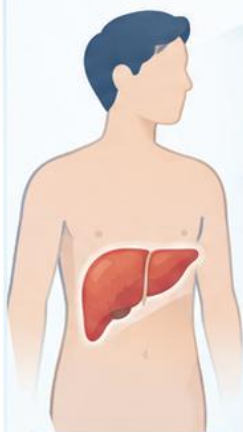


依序會診



決策延遲

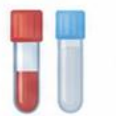
整合病人資料



慢性肝病



影像



檢驗



病史

多個 AI 代理人平行協作



影像判讀



檢驗整合



病史分析



疾病風險評估



交換證據與信心分數



依病情調整分工

醫師整合決策



診斷與風險分層



治療與追蹤建議



醫師保有最終決定權

持續監測與更新

預期目標



縮短診療延遲



提升決策整合



個人化照護

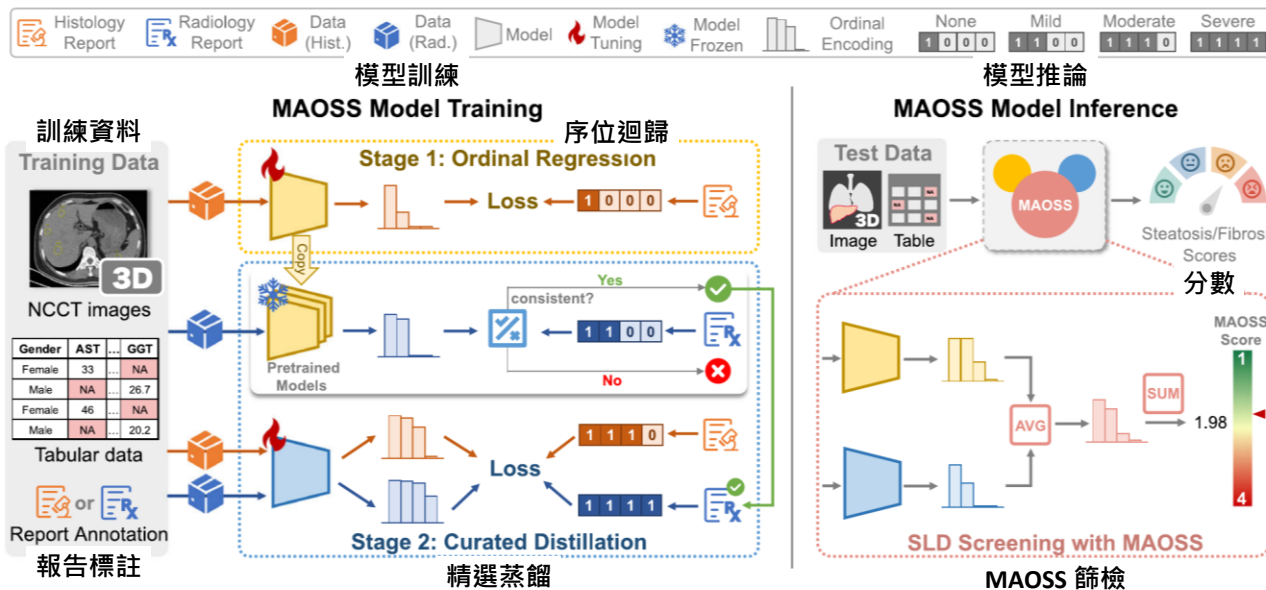


多模態 AI 用於脂肪性肝/纖維化篩檢

MAOSS開發架構



嚴明芳教授



兩階段訓練

階段 1 序位迴歸: 切片金標準

階段 2 精選蒸餾: 放射報告, 與預訓練模型一致才學習

3D 肝臟影像

3D liver image

影像編碼



Gender	AST	GGT
Female	33	26.7
Male	NA	20.2
Female	46	NA
Male	NA	20.2

Tabular data
表格資料

非影像編碼

Feature Tokens

Concat.

Tunable

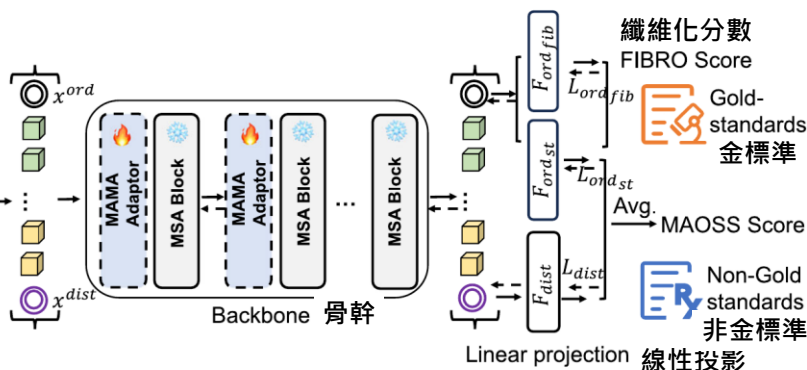
Ordinal Regression Token

Frozen

Inference Path

Curated Distillation Token

Learning Path



模型架構

影像與表格資料編碼, 特徵融合, 模型骨幹, 序位迴歸與蒸餾投影

MAMA 處理缺值

MAOSS 分數: 脂肪變性

FIBRO 分數: 纖維化

MAOSS 鑑別不同肝病嚴重度

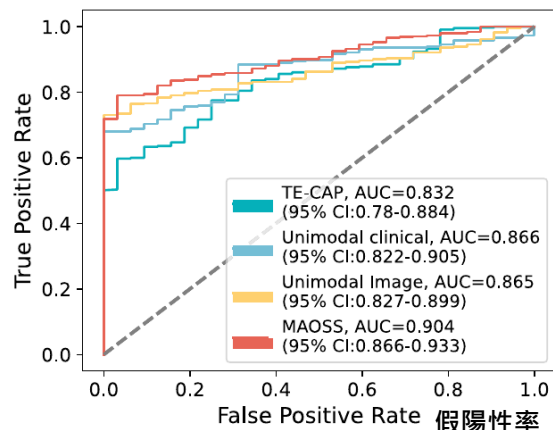


嚴明芳教授

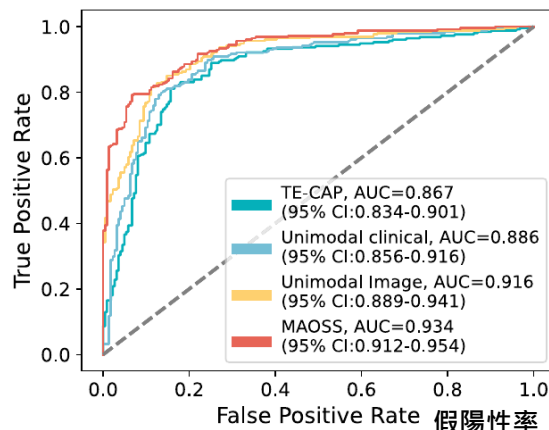
脂肪變性 (外部測試)

紅 MAOSS | 黃 單模態影像 | 淺藍 單模態臨床 | 青 TE-CAP / TE-LSM

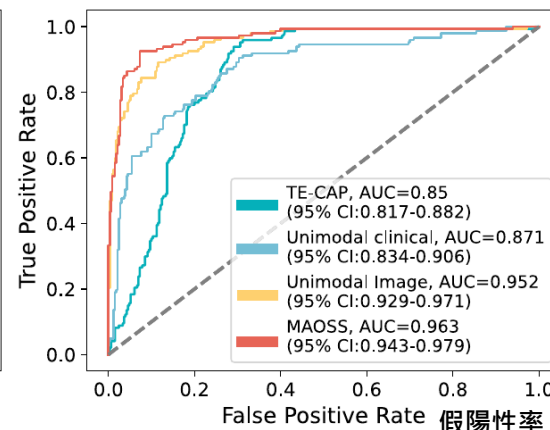
S0 vs ≥S1



≤S1 vs ≥S2

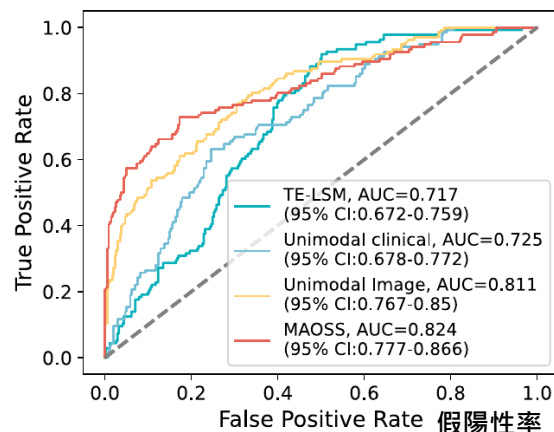


≤S2 vs S3

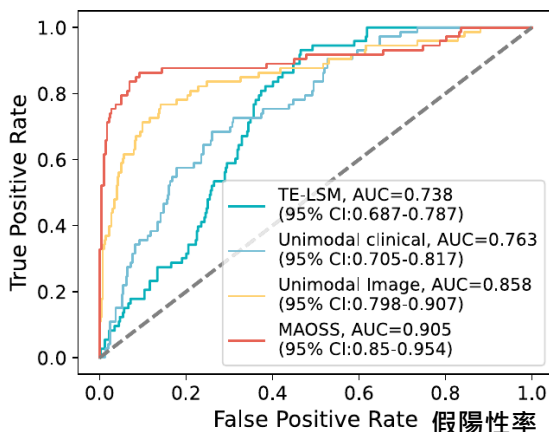


纖維化 (外部測試)

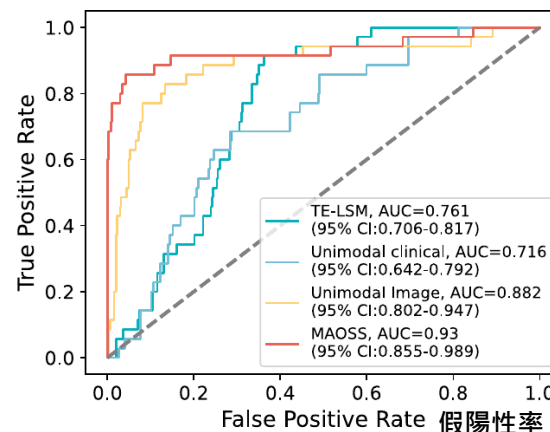
F0-1 vs ≥F2



≤F2 vs ≥F3



≤F3 vs F4



橫軸 假陽性率 | 縱軸 真陽性率 | 圖內 AUC 與 95% CI

MAOSS XAI 視覺化標註



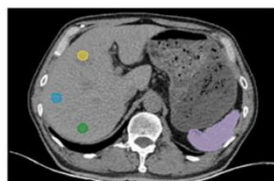
嚴明芳教授

3D 分割
3D Segmentations

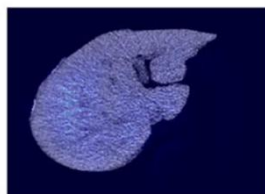


Patient A

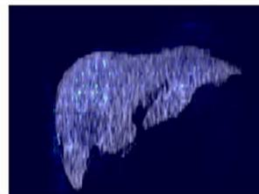
肝臟 ROI 與脾臟
Liver ROIs & Spleen



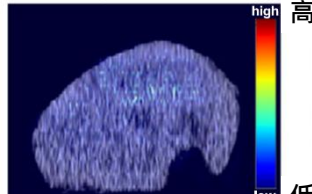
橫切面
Transverse View



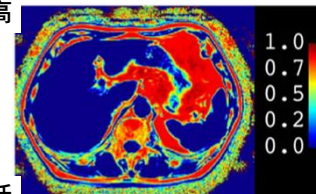
冠狀面
Coronal View



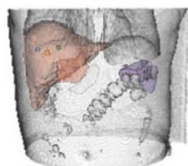
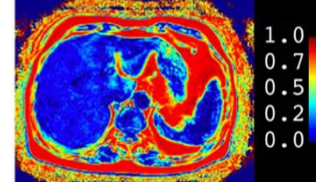
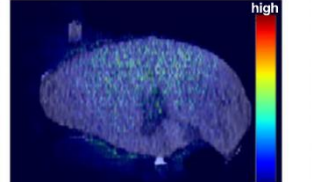
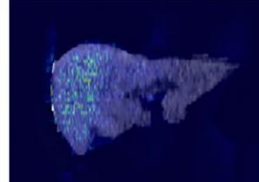
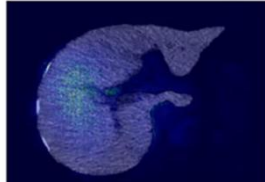
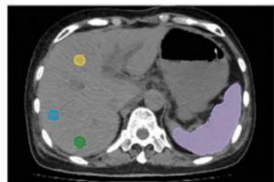
矢狀面
Sagittal View



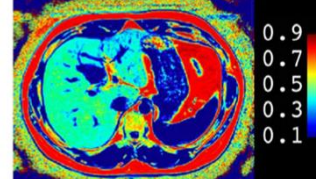
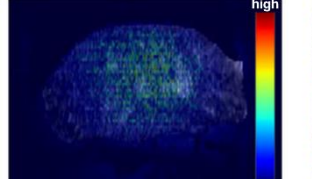
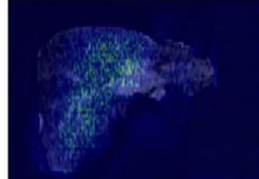
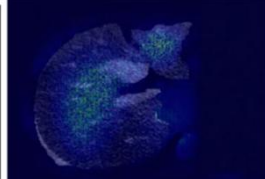
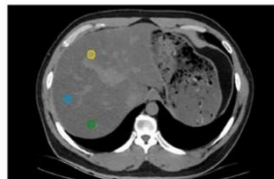
脂肪分率
MR-PDFF



Patient B



Patient C



● 病人 A

66 歲男性

MR-PDFF 2%

無脂肪變性 (S0)

● 病人 B

57 歲女性

MR-PDFF 14%

輕至中度脂肪變性

● 病人 C

53 歲女性

MR-PDFF 37%

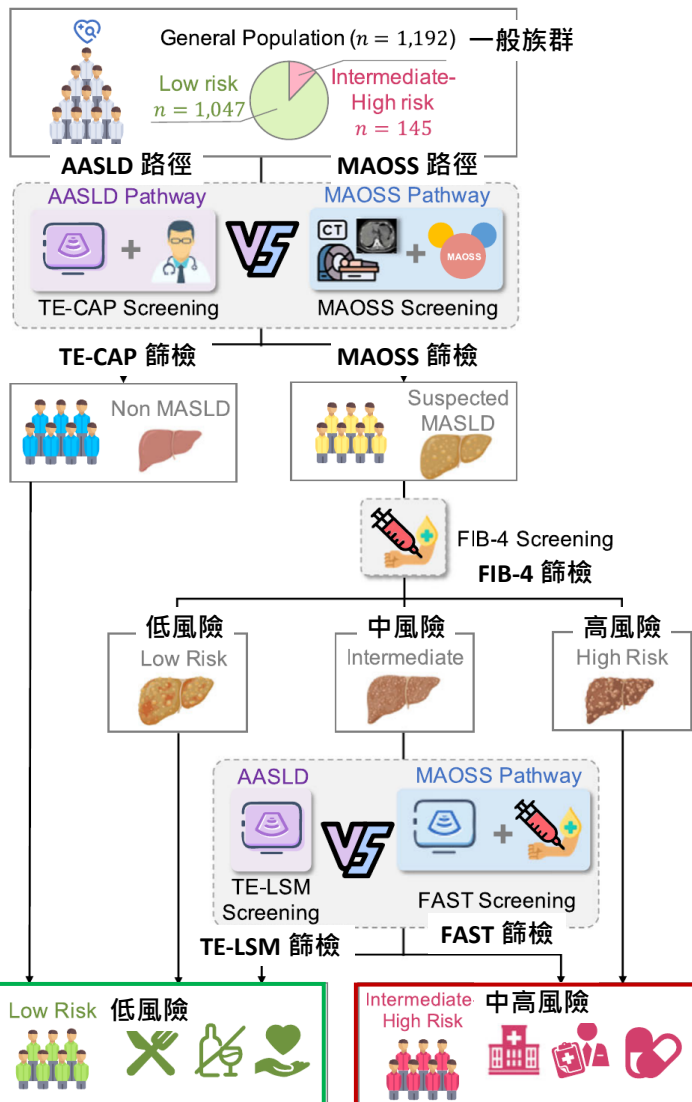
重度脂肪變性

脂肪浸潤增加 → IG 分布愈不均勻, 高值集中於脂肪堆積處, 與 MR-PDFF 分布吻合

MAOSS 臨床應用與風險分層

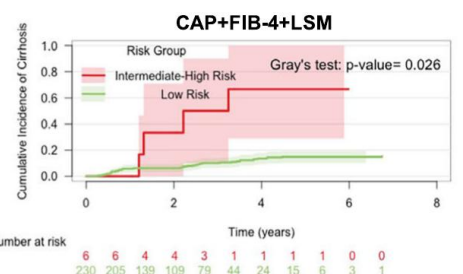
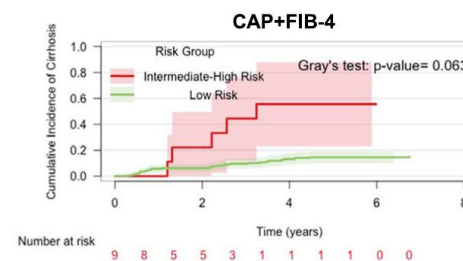
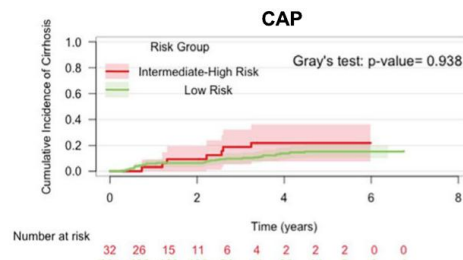


嚴明芳教授

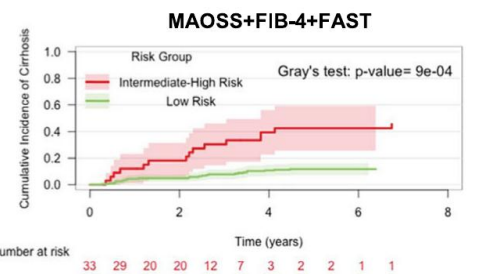
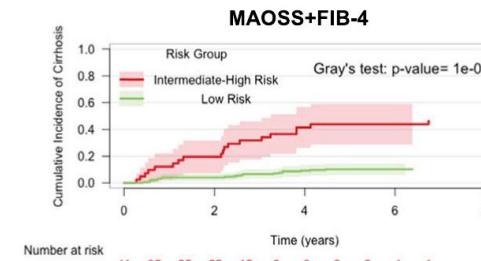
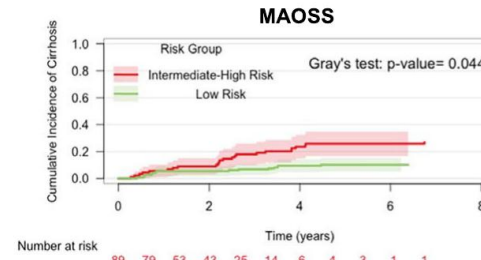


AASLD 路徑

紅線 中高風險 | 綠線 低風險 | 縱軸 肝硬化累積發生率 | 下方 追蹤人數



MAOSS 路徑



236 例追蹤, 39 例進展為肝硬化
MAOSS 路徑: 中高風險 45.5% vs 低風險 11.8%, 多變項 HR 5.56

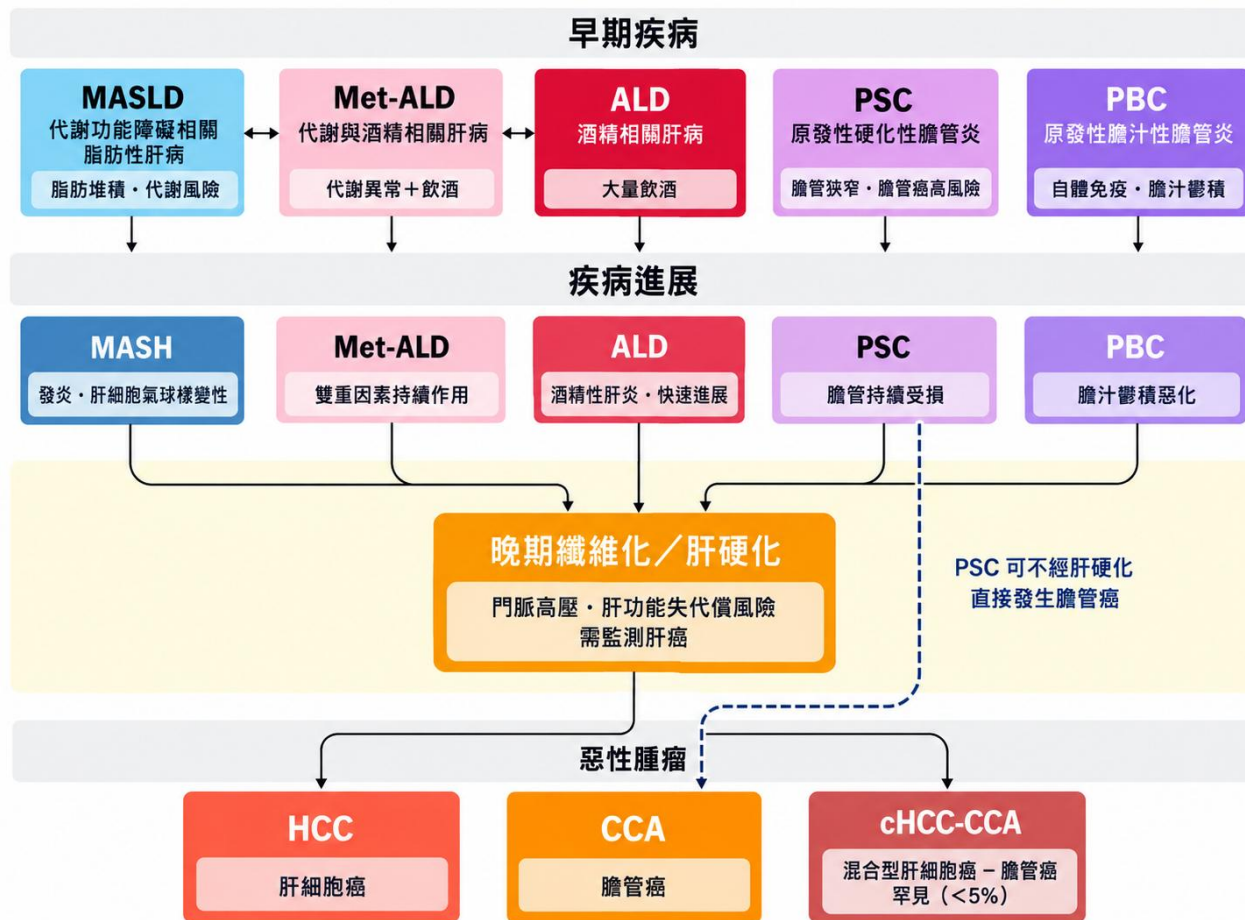


AI Agent 慢性肝病照護

慢性肝病照護仰賴多專科依序會診而延誤診斷



提出多代理人人工智慧概念架構，整合慢性肝病診療流程



疾病光譜

- 代謝相關脂肪性肝病約占全球 25% 人口
- 代謝與酒精並存型為獨立診斷類別
- 原發性硬化性膽管炎：膽管癌風險增加 400 倍

流程瓶頸

- 放射科、肝膽科、病理科、分子遺傳依序會診
- 各自評估，仍需人工整合

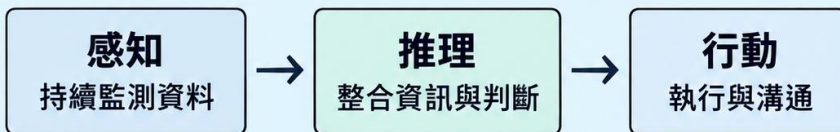
Singh et al., npj Gut and Liver, 2025

肝病病程彼此關聯，診斷卻仰賴多專科依序整合

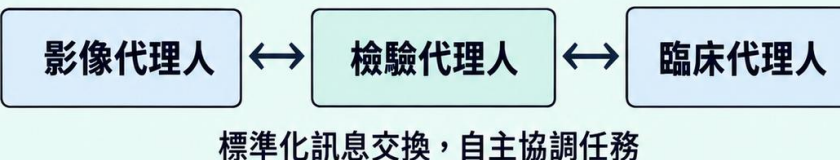
多代理人架構以分工、溝通與醫師監督為核心



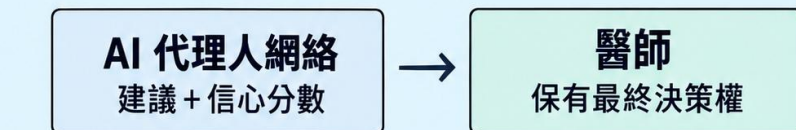
AI 代理人的核心組成



代理人自主協作



醫師監督與決策



多代理人協同解題



A 單一代理人
感知 → 推理 → 行動

B 代理人互動
以標準化訊息協定自主協調

C 醫師監督
代理人提供建議與信心分數，
醫師做最終決定

D 分散協作
多個專科代理人分工，各自保留任務責任

代理人提供建議與信心分數，醫師保有最終決定權

代理人網路依病例複雜度動態調整規模



林庭瑀

三層組織

第三層 | 後設代理人
品質保證、學習協調、
倫理監督

第二層 | 協調代理人
流程優化、資源分配、時程管理

第一層 | 專科代理人
疾病專屬分析：脂肪肝評估、膽管炎監測
、惡性轉化偵測

依複雜度調整規模

單純

標準

複雜

2-3 個 → 4-8 個 → **10 個以上**

例：單純脂肪肝追蹤 → 少量代理人；代謝與酒精
並存型合併疑似惡性 → 擴大網路

意見分歧時的決策路徑

共識

信心 >85% → 進入治療

不確定

要求補充資料 → 重新評估

衝突

轉交人類專家會診

單純病例少量代理人，複雜病例擴大為協作網路

多代理人平行分析情境示範



林庭瑤

假設病例 | 45 歲 · 糖尿病合併飲酒史 · 胎兒蛋白 425 ng/mL · 肝臟新病灶

↓ 分流代理人判定為複雜病例，自動組成專案小組

代謝代理人

身體質量指數 32
糖尿病、胰島素阻抗

飲酒代理人

中度酒精性肝病型態
每日 2-3 杯 × 15 年

影像代理人

肝細胞癌 68%
膽管癌 32%
(混合特徵)

病理代理人

證據不足
需追加免疫組織化
學染色

↓ 影像結論不確定、證據衝突

後設代理人 | 自動安排腫瘤標記、基因檢測、進階磁振造影



診斷：代謝與酒精並存型肝病合併早期肝細胞癌
治療：代謝調控 · 戒酒計畫 · 手術評估 · 分子標靶

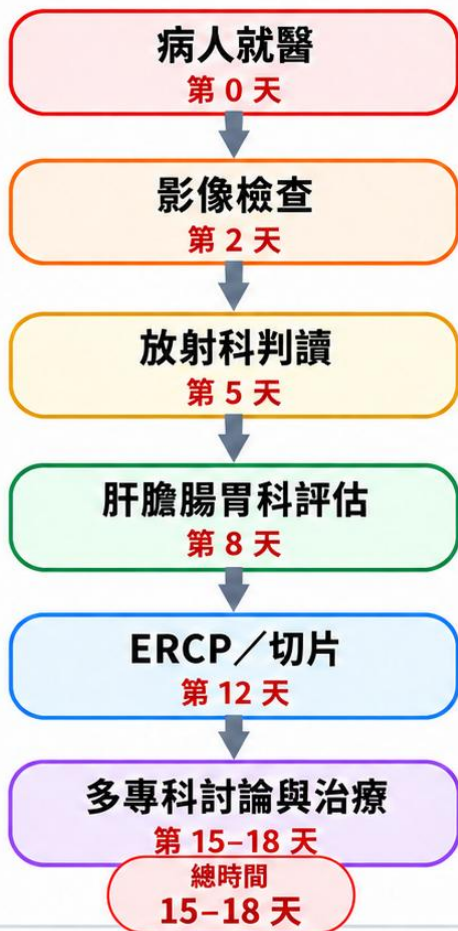
整合治療方案由代理人網路共同產生，單一代理人無法獨立完成

平行化流程預期縮短診療時程



林庭瑀

傳統依序流程



VS

AI 輔助平行流程



影像、檢驗、病史趨勢代理人同時分析，再整合結果；醫師保有最終決定權

依序流程改為平行處理；時程縮短數據仍需試驗實證

健康智慧生活圈



<https://www.realscience.top>