

心血管的未來：從分子到政策，啟動改變

THE FUTURE OF CARDIOVASCULAR MEDICINE: FROM MOLECULES TO POLICY, DRIVING CHANGE

2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS



2026.03.22 SUN.

台中榮總研究大樓 第二-四講堂



中華民國血脂及動脈硬化學會
TAIWAN SOCIETY OF LIPIDS AND ATHEROSCLEROSIS

Contents

| | |
|--|-----------|
| Welcome Message | 01 |
| Program Overview | 02 |
| Floor Plan | 03 |
| Patients taking suboptimally tolerable statins (STS): real-world situation and ASCVD risk | 04 |
| Lipoprotein (a), a real target or just a bystander? | 08 |
| 落實健康台灣 | 12 |
| 減重與血脂管理 | 15 |
| 最新飲食趨勢 - 解析美國飲食指南與 GLP-1 減重策略 | 19 |
| 血脂管理之藥事經濟學 | 22 |
| AI 助攻臨床溝通：從證據到資訊圖表與簡報的高效製作 | 26 |
| Primary Prevention for LDL-C control | 30 |
| 武林大會 | 32 |
| 全民健保高血脂給付改善方案教育訓練課程 | 38 |
| 代謝體課程 | 43 |
| UACR 333 成果發表 | 45 |
| Lunch Symposium - Sanofi | 46 |
| Lunch Symposium - Daiichi Sankyo | 47 |
| Lunch Symposium - Novartis | 48 |
| Sponsorship | 49 |

2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS

Welcome Message

親愛的血脂及動脈硬化學會會員、尊敬的嘉賓、
各位同仁與朋友：

感謝您們踴躍參與中華民國血脂及動脈硬化學會
2026 春季會。在這個匯聚專業的場合，我們再次相聚，
共同探討血脂管理與心血管健康的前沿進展。



本次春季會的議程豐富多彩，緊扣臨床實務與未來趨勢。我們特別規劃了多項
亮點議題，包括：Lp(a) 的臨床意義與最新指南、AI 助攻臨床溝通與簡報製作、
以及減重與血脂管理的深度解析。此外，議程也涵蓋了藥事經濟學在血脂藥物
政策上的應用，以及全民健保給付改善方案的教育訓練，期許能從學術研究、
臨床應用到政策推動，全方位守護國人血管健康。

在此，我要特別感謝各位理監事的大力支持，以及秘書處成員的全力籌備，讓本
次盛會得以順利舉行。更要感謝每一位撥冗蒞臨的專家與同仁，正是因為您們
的參與，才讓學術交流展現出深厚的價值與影響力。讓我們共同創造一個充滿
啟發、收穫豐碩的春季會！謝謝大家！

劉秉彥

理事長 劉秉彥
中華民國血脂及動脈硬化學會

Program Overview

| Time | 第二會議室 | 第四會議室 | 第三會議室 |
|--------------|---|---|----------------------------|
| 09:00-10:30 | Patients taking suboptimally tolerable statins (STS): real-world situation and ASCVD risk | 最新飲食趨勢-解析美國飲食指南與 GLP-1 減重策略 | 全民健保高血脂給付改善方案教育訓練課程 |
| 10:30-10:45 | Coffee Break | | |
| 10:45-12:15 | Lipoprotein (a), a real target or just a bystander? | 血脂管理之藥事經濟學 | |
| 12:15-12:30 | Lunch Break | | |
| 12:30- 13:10 | Lunch Symposium Sanofi | Lunch Symposium Daiichi Sankyo | Lunch Symposium Novartis |
| 13:10- 14:40 | 落實健康臺灣 | AI 助攻臨床溝通:從證據到資訊圖表與簡報的高效 | 代謝體課程 |
| 14:40- 14:50 | Coffee Break | | |
| 14:50-16:20 | 減重與血脂管理 | 14:50-15:30 Primary Prevention for LDL-C control | 15:10-16:10 UACR 333 頒獎 |
| | | 15:30-16:40 武林大會 | |
| 16:20-17:50 | 戒菸頒獎典禮 | | |

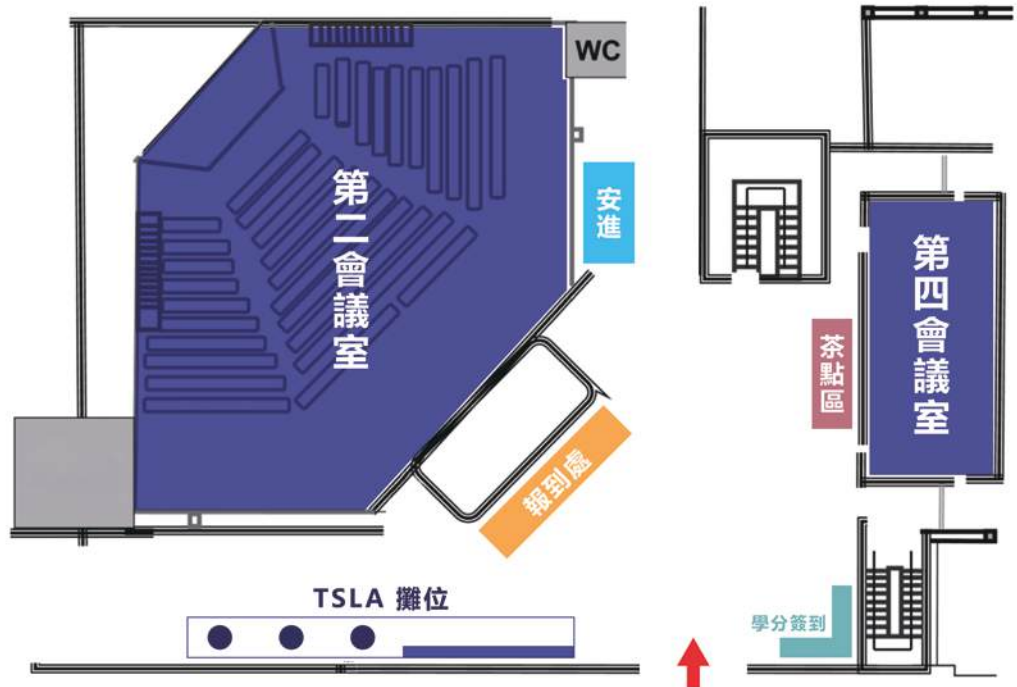
2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS

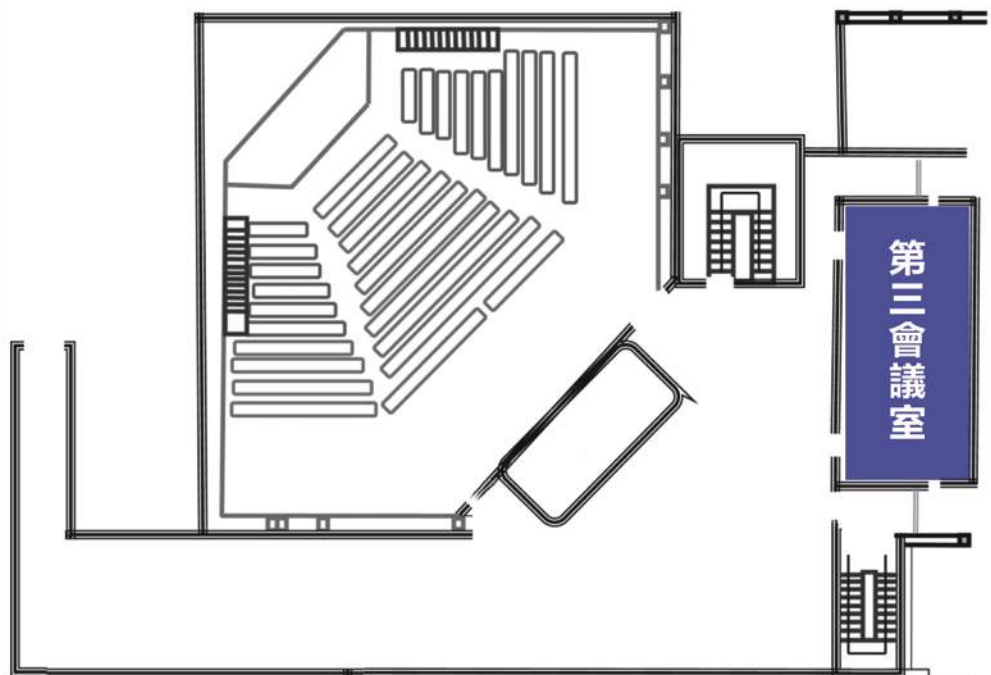
Floor Plan

— 臺中榮民總醫院 研究大樓 1F & 2F —

研究大樓
1F



研究大樓
2F



Patients Taking Suboptimally Tolerable Statins (STS): Concept and Management Strategy

第二會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|---|-----------------------|-----------------------|
| 09:00-09:05 | Opening | 林幸榮 名譽理事 臺北榮總 心臟內科 | |
| 09:05-09:25 | Statin intolerance (SI): traditional definition | 葉志凡 醫師 臺大醫院 心臟內科 | 林維文 理事 臺中榮總 心臟內科 |
| 09:25-09:45 | Patients taking suboptimally tolerable statins (STS): real-world situation and ASCVD risk | 林肇鋒 醫師 馬偕醫院 心臟內科 | 黃柏勳 名譽理事 臺北榮總 心臟內科 |
| 09:45-10:05 | Management strategy for patients taking STS | 吳懿哲 醫師 馬偕醫院 心臟內科 | 徐國基 理事 新光醫院 心臟內科 |
| 10:05-10:30 | Discussion & Closing | 葉宏一 名譽理事 馬偕醫院 心臟內科 | |

Statin intolerance (SI): traditional definition



葉志凡 醫師 | 臺大醫院 心臟內科

- Attending physician, Division of Cardiology and Cardiovascular Center, Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan
- Clinical Assistant, Professor, College of Medicine, National Taiwan University

It has already been well recognized that guide-line-recommended statin therapy is essential for the prevention of atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD). However, as already described by many, adherence for the statin treatment is not sufficient, and thereby beneficial effects of statin remains suboptimal. Up to 10% of patients report symptoms attributed to statin therapy, which could lead to discontinuation of statin. Traditionally, statin intolerance refers to a spectrum of adverse symptoms and signs experienced by patients associated with statin therapy. Recently, statin intolerance is defined as “adverse events linked to statin administration that result in some un-tolerated impairments in daily life which justify statin cessation or dose reduction.” Statin-associated muscle events (SAMEs) and liver function change account for most of these adverse effects. There are certain description and criteria to diagnose statin intolerance. Here I am going to describe how to define statin intolerance and describe its weakness.



第二會議室 09:25-09:45

Patients taking suboptimally tolerable statins (STS): real-world situation and ASCVD risk



林肇鋒 醫師 | 馬偕醫院 心臟內科

- 馬偕紀念醫院心臟內科資深主治醫師
- 馬偕紀念醫院內科部住院醫師教學負責人
- 馬偕醫學系部定副教授
- 馬偕醫學系副系主任
- 馬偕醫學系醫學生臨床導師
- 馬偕醫學系基礎臨床整合課程委員會、招生委員會、課程委員會委員
- 中華民國血脂及動脈硬化學會副秘書長

(TO BE PRESENTED)



Management strategy for patients taking STS



吳誌哲 醫師 | 馬偕醫院 心臟內科

- 馬偕醫學大學 醫學系 內科教授兼醫學院院長、生物醫學研究所 合聘教授
- 馬偕紀念醫院 心血管內科系 心血管預防暨肺循環醫學科 主任、資深主治醫師
兼內科部專員、醫學研究部循環生理實驗室組長

(TO BE PRESENTED)

Lipoprotein (a), a real target or just a bystander?

第二會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|--|-----------------------------|----------------------------|
| 10:45-10:50 | Opening | 劉秉彥 理事長 成功大學附設醫院 心臟內科 | |
| 10:50-11:10 | Introduction and recommendation for clinical testing and cut-off value | 黃逸群 醫師 林口長庚 心臟內科 | 謝宜璋 理事 林口長庚 心臟內科 |
| 11:10-11:30 | Pharmacogenetics of Lp(a) and current clinical trials | 鄭朝允 醫師 成功大學附設醫院 心臟內科 | 陳柏升 理事 成功大學附設醫院 心臟內科 |
| 11:30-11:50 | Lp(a) guideline and recommendation for national health policy | 劉秉彥 理事長 成功大學附設醫院 心臟內科 | 王朝永 理事 林口長庚 心臟內科 |
| 11:50-12:15 | Discussion & Closing | 褚柏顯 教授 林口長庚 心臟內科 | |



Introduction and recommendation for clinical testing and cut-off value



黃逸群 醫師 | 林口長庚 心臟內科

- Attending Physician, Department of Cardiology, CGMH
- Doctor of Medicine (M.D.), China Medical University
- Deputy Secretary General, Taiwan Society of Lipids and Atherosclerosis

Historically, Lipoprotein(a) [Lp(a)] has often been regarded as a mere "bystander" in lipidology. This perception stemmed from the fact that plasma Lp(a) levels are predominantly genetically determined by the LPA gene—remaining largely unaffected by diet or exercise—and the historical absence of specific targeted therapies. Consequently, clinicians have often been reluctant to prioritize Lp(a) testing. However, accumulating evidence from large-scale genetic and epidemiological studies has now firmly established Lp(a) as an independent causal risk factor for both atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) and calcific aortic stenosis (AS). The pathogenicity of Lp(a) stems from its unique structure: it not only contains an LDL-like atherogenic moiety but also possesses an apolipoprotein(a) [apo(a)] component that shares high homology with plasminogen. This dual structure confers both pro-inflammatory and pro-thrombotic properties. With emerging RNA-based therapies targeting Lp(a)—such as antisense oligonucleotides and small interfering RNA (siRNA)—demonstrating significant efficacy in clinical trials, Lp(a) screening is evolving from a tool for risk prediction into a gateway for potential therapeutic intervention, thereby underscoring the growing necessity for clinical testing. This presentation will delve into a core issue in Lp(a) clinical assessment: the definition of appropriate cut-off values. Current Western guidelines (e.g., ESC/EAS and ACC/AHA) generally recommend a threshold of >50 mg/dL (~125 nmol/L) to identify high risk and advocate that Lp(a) should be measured at least once in every adult's lifetime. However, Lp(a) concentrations exhibit significant ethnicity-specific variations; while levels are typically higher in individuals of African descent, the distribution patterns in East Asian and Chinese populations differ distinctively. We will explore these nuances within Taiwanese and Asian populations. By integrating current international guidelines with local Asian data, this session aims to provide clinicians with tailored recommendations for testing and interpretation, facilitating the early identification of high-risk patients and enabling precise risk management.



第二會議室 11:10-11:30

Pharmacogenetics of Lp(a) and current clinical trials



鄭朝允 醫師 | 成功大學附設醫院 心臟內科

- 成大醫院內科部 心臟內科 主治醫師
- 國立成功大學醫學院 醫學系
- 國立成功大學醫學院 臨床醫學研究所 碩士班
- 國立成功大學醫學院 臨床醫學研究所 博士班

(TO BE PRESENTED)



Lp(a) guideline and recommendation for national health policy



劉秉彥 理事長 | 成功大學附設醫院 心臟內科

- 成功大學附設醫院 內科部 部主任
- 成功大學 臨床醫學研究所 教授
- 成大醫院 心臟血管內科 主治醫師
- 中華民國血脂及動脈硬化學會 理事長

(TO BE PRESENTED)

落實健康臺灣

第二會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|------------------------------|---|------------------------------|
| 13:10-13:15 | Opening | 葉宏一名譽理事 馬偕醫院 心臟內科 | |
| 13:15-13:45 | 健康臺灣深耕計畫 對齊與實踐 | 許富舜 醫師 中山醫學大學附設醫院 內科及重症專科 | 蘇峻弘 主任 中山醫學大學附設醫院 心臟內科 |
| 13:45-13:55 | Discussion | | |
| 13:55-14:25 | 中國附醫於深耕計畫架構下 之血脂介入模式與未來展望 | 魏玉婷 醫師 中國醫藥大學附設醫院 社區暨家庭醫學部 職業醫學科 | 王宇澄 理事 亞洲大學附設醫院 心臟內科 |
| 14:25-14:35 | Discussion | | |
| 14:35-14:40 | Closing | 林宗憲 常務理事 高雄醫學大學附設醫院 心臟內科 | |

2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS

第二會議室 13:05-13:35



健康臺灣深耕計畫 對齊與實踐



許富舜 醫師 | 中山醫學大學附設醫院 內科及重症專科

- 中山醫學大學附設醫院 院務發展中心 主任
- 聿信醫療科技 創辦人
- 亞東紀念醫院 重症醫學部 心血管加護病房 兼任主治醫師
- 國立臺灣大學生醫電子與資訊學研究所 博士
- 中山醫學大學 醫學系

(TO BE PRESENTED)



第二會議室 13:50-14:20

中國附醫於深耕計畫架構下之血脂介入模式與未來展望



魏玉婷 醫師 | 中國醫藥大學附設醫院 社區暨家庭醫學部職業醫學科

- 中國醫藥大學附設醫院 社區暨家庭醫學部職業醫學科 主治醫師
- 國立成功大學 環境醫學所環境與職業衛生學 碩士
- 國立成功大學 醫學系

【背景與挑戰】

台灣成人代謝症候群盛行率約 25%，而在特定族群（如高齡或原住民）甚至超過 40%。高血脂症（高膽固醇 44%、高三酸甘油酯 29%）與心血管疾病（CVD）風險息息相關。研究顯示，代謝症候群患者罹患冠心病與中風的風險分別達一般人的 5.5 倍與 3.5 倍。因此，如何在「深耕計畫」的架構下，針對高風險族群進行精準介入，是目前社區醫療與醫院管理的核心課題。

【多元介入模式：指引與科技的整合】

本院參考 2017 與 2022 年《台灣血脂治療指引》，規劃建立了一套結合「傳統臨床路徑」與「數位健康工具」的照護模型：

風險分層照護：針對初級與次級預防，落實 LDL-C 達標管理（如高風險者 LDL-C < 70 mg/dL）。

數位轉型介入：導入智慧 AI 與行動健康（mHealth）工具，透過 APP 提供個人化生活型態教練輔導，包括營養師、護理師、醫師等遠距互動。數位工具主動提醒回診、抽血、追蹤等，推波個人預防保健訊息、社區活動。

關鍵技術應用：利用即時監測、自我記錄功能與行為改變技術（BCTs），強化患者的自我管理效能。

【實證介入成效】

根據文獻綜述，數位介入模式相較於傳統衛教展現出顯著優勢：

生理指標改善：統合分析顯示可顯著降低 BMI (-1.70 kg/m²)、縮減腰圍 (-5.77 cm) 以及降低空腹血糖與血壓。

血脂管理優化：數位工具輔助下，高密度脂蛋白（HDL-C）顯著增加 (+4.19 mg/dL)，且能提升患者用藥的順從性與運動自我效能。

【未來展望】

展望未來，本院將持續深耕社區，精進以下方向：

AI 預測模型：利用大數據預測代謝症候群患者的 10 年心血管風險，提供更精準的預防建議。

職場與社區鏈結：將數位健康計畫推廣至職場（Digital Wellness），建立無縫隙的照護網。

長期追蹤機制：探討數位介入對長期心血管事件（MACE）發生率的影響，確保介入模式的成本效益與永續性。

2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS

減重與血脂管理

第二會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|------------------------------------|-----------------------|------------------------------|
| 14:50-14:55 | Opening | 盧澤民 理事 臺北榮總 心臟內科 | |
| 14:55-15:15 | 肥胖病患的血脂異常 | 王朝永 醫師 林口長庚 心臟內科 | 黃群耀 理事 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 |
| 15:15-15:35 | 非藥物減重對血脂的影響 | 陳珮蓉 營養師 臺大醫院 | 潘文涵 理事 中研院生物醫學研究所 |
| 15:35-15:55 | 藥物減重(Incretin-based therapy)對血脂的影響 | 黃金洲 醫師 臺北榮總 心臟內科 | 許惠恒 副院長 國家衛生研究院 |
| 15:55-16:20 | Discussion & Closing | 洪傳岳 名譽理事 萬芳醫院 心臟內科 | |



肥胖病患的血脂異常



王朝永 醫師 | 林口長庚 心臟內科

- 長庚紀念醫院 心臟內科 主治醫師
- 美國波士頓 Brigham & Women's Hospital 心臟科血管醫學 實驗室研究員
- 國家衛生研究院 細胞及系統醫學研究所 合聘研究員
- 長庚大學 教授
- 長庚紀念醫院 教授

背景與前言

隨著全球肥胖盛行率急遽攀升，心血管-腎臟-代謝 (CKM) 症候群已成為當代心血管醫學面臨的重大挑戰。肥胖不僅是體脂肪過多，其核心在於「脂肪病變 (Adiposopathy)」，所引發的慢性發炎與胰島素阻抗會導致極具破壞性的血脂異常。本演講旨在探討肥胖病患血脂異常的獨特病理特徵、臨床生物標記的典範轉移，以及結合最新國際與台灣在地指引的現代藥理治療策略。

病理特徵與「脂質不一致性」肥胖相關的血脂異常呈現典型且高度致動脈粥狀硬化的「三部曲」：高三酸甘油酯 (TG)、低高密度脂蛋白膽固醇 (HDL-C)，以及「小而密低密度脂蛋白 (sdLDL)」的異常增生。在臨床實務中，這類患者的標準低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 質量數值往往看似正常或僅輕微升高，導致「脂質不一致性 (Lipid Discordance)」的現象。然而，sdLDL 顆粒因體積小，極易穿透血管內皮並引發巨噬細胞吞噬與發炎反應，這種潛藏的龐大殘餘心血管風險常被傳統血脂檢測所低估。

精準風險評估與最新臨床指引 為了精準評估患者真實的動脈硬化負擔，臨床指標必須超越單一的 LDL-C 框架。依據 2024 年台灣心臟學會 (TSOC) 發表的心血管防治指引，以及 2025 年台灣血脂控制臨床路徑共識，針對肥胖及代謝症候群患者，強烈建議將「非高密度脂蛋白膽固醇 (Non-HDL-C)」與「載脂蛋白 B (ApoB)」列為次級治療與風險評估的核心指標。在台灣的共識中，Non-HDL-C 的治療目標應嚴格設定為對應風險層級之 LDL-C 目標值加上 30 mg/dL，以全面管控致病性脂蛋白顆粒。

現代治療策略與典範轉移 在藥物管理上，高強度 Statins 加上 Ezetimibe 仍是第一線防護基石，但需謹慎評估 statins 在肥胖族群中潛在的促糖尿病風險。對於極高風險或重度肥胖患者，PCSK9 抑制劑展現了超越一般體重族群的巨大效益，能顯著降低重大心血管事件。此外，當代醫學正邁入「腸泌素 (Incretin) 革命」，如 GLP-1 受體促效劑 (以 SELECT 試驗為代表) 已被證實不僅能有效減輕體重，更能直接重塑脂質代謝、穩定內皮細胞並逆轉動脈斑塊，為非糖尿病的肥胖心血管患者降低 20% 的重大心血管事件 (MACE)。針對高三酸甘油酯驅動的殘餘風險，高純度 EPA (Icosapent Ethyl) 亦在 REDUCE-IT 試驗中確立了其不可取代的抗發炎與心血管保護地位。

結論

面對肥胖病患的血脂異常，臨床醫師應摒棄傳統僅看單一膽固醇數值的治療慣性。唯有落實全面性的風險分層，採用 Non-HDL-C 與 ApoB 作為監測指標，並整合具備多重代謝調節機制的新型藥理學武器，方能從根本改善脂肪與脂質代謝，為肥胖患者建構最堅固的心血管防線。



第二會議室 15:15-15:35

非藥物減重對血脂的影響



陳珮蓉 營養師 | 臺大醫院

- 臺北醫學大學 保健營養學系 兼任助理教授
- 臺北市立大學 運動科學研究所 兼任助理教授
- 輔仁大學 食品營養研究所 碩士/博士
- 臺北醫學大學 保健營養學系 學士

非藥物減重(飲食控制、運動及行為改變)能顯著改善血脂異常,尤其對三酸甘油酯(TG)最明顯,高密度脂蛋白膽固醇(HDL-C)與LDL-C改善幅度個研究較不一致或些微改善。不同減重飲食策略對血脂及心血管的影響各異。低碳水化合物飲食在短期(6-12個月)內能顯著降低TG並提升HDL-C,但LDL-C可能略有上升,長期心血管安全性需進一步評估。間歇性斷食可減輕體重、降低TG,但對LDL-C及HDL-C影響有限,心血管預後資料尚待長期研究。地中海飲食以橄欖油、堅果、蔬果、全穀、魚類為主,能穩定降低TG、LDL-C及心血管(中風、心肌梗塞、心血管死亡)風險,具強力長期證據支持。多數飲食策略在12個月後其減重及心血管風險因子改善效益減弱,唯地中海飲食能持續較長之效益維持。飲食加上運動的非藥物減重方法,對血脂的改善成效更優。臨床減重方法之選擇應根據個案健康與新陳代謝狀況、心血管風險及生活飲食型態之可持續性作個別化調整。



藥物減重(Incretin-based therapy)對血脂的影響



黃金洲 醫師 | 臺北榮總 心臟內科

- 國立陽明交通大學 內科學科 教授
- 國立陽明交通大學 藥理學科 合聘教授
- 臺北榮民總醫院 心臟血管中心 心血管急重症暨心臟衰竭科 主任
- 國立陽明大學 藥理研究所 博士
- 國立陽明大學 醫學系 醫學士

(TO BE PRESENTED)

最新飲食趨勢 -解析美國飲食指南與 GLP-1 減重策略

第四會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|-------------------------------|---|----------------------|
| 09:00-09:05 | Opening | 潘文涵 理事 中研院生物醫學研究所 | |
| 09:05-09:35 | GLP-1 減重策略 | 蔡一賢 理事 馬偕醫院 營養醫學中心主任 | 潘文涵 理事 中研院生物醫學研究所 |
| 09:35-10:25 | 美國 2025-2030 新版 飲食指引的堅持與改變 | 駱菲莉 老師 輔仁大學 營養科學系 / 食品營養博士學位學程 專任副教授 | 郭素娥 理事 成功大學附設醫院 |
| 10:25-10:30 | Discussion & Closing | 郭素娥 理事 成功大學附設醫院 | |



GLP-1 減重策略



蔡一賢 理事 | 馬偕醫院 營養醫學中心主任

- 馬偕紀念醫院營養醫學中心資深專業營養師/技術主任
- 中華民國血脂及動脈硬化學會 理事
- 台北醫學大學保健營養學系研究所 碩士

GLP-1臨床效益包括改善心血管代謝風險、減少重大不良心血管事件、減少心臟衰竭死亡率及阻塞性睡眠呼吸中止症，改善糖尿病前期、慢性腎臟病、膝關節炎及代謝相關脂肪肝病。

但GLP-1的副作用包括噁心、嘔吐、腹脹、腹瀉、腹痛及便秘。罕見副作用包括胃輕癱、膽囊疾病、胰臟炎、急性腎損傷(通常與低血容量有關)及過敏反應等。使用GLP-1治療肥胖的個案，食慾大幅且快速的降低，快速減重常導致脂肪和肌肉量的流失。必需維生素和礦物質攝取不足，易造成肌少症、骨質減少症或骨質疏鬆症等。

建議在開始使用GLP-1治療前，所有個案都應接受醫療及營養師營養評估，採取個人化的營養與生活型態諮詢與支持方法，以最大化效益並降低潛在風險，以提升GLP-1減重等治療的效益。



第二會議室 09:35-10:25

美國2025-2030新版飲食指引的堅持與改變



駱菲莉 老師 | 輔仁大學 營養科學系/食品營養博士學位學程專任副教授

- 輔仁大學營養科學系 兼任副教授
- 美國 The Ohio State University 人類營養學 博士
- 美國 The Ohio State University 人類營養學 碩士
- 輔仁大學 食品營養學系營養組 學士

由於國民之體重過重、肥胖、代謝症候群盛行率及相關醫療花費日益升高,美國農業部 (US Department of Agriculture, USDA) 與健康服務部 (Health and Human Services, HHS) 由新設的委員會於今年一月初以倒置的食物金字塔圖像公告美國新版的2025-2030飲食指引(2025-2030 Dietary Guidelines for Americans, DGA)。由於公告的圖像以及宣導用語和傳統飲食觀念差異相當大,引起營養與醫療照護領域一片譁然。雖然圖像似乎告訴民眾可以放寬紅肉、飽和脂肪攝取,穀物雜糧可以少吃,但隨著圖像發表的說明文件 The Scientific Foundation for the Dietary Guidelines for Americans 顯示真實的指引細節。新版美國2025-2030 飲食指引堅守飽和脂肪攝取量不宜超過總能量的10%的原則,強調的核心觀點包括: (1) 減少高度加工食品、添加糖、精製澱粉的攝取,多吃輕度加工或原型食物,選擇營養素密度高的食物;(2) 每餐攝取充足的蛋白質與乳品;(3) 全天飲食都需要有蔬菜與水果;(4) 澱粉類食物選擇全穀食物。然而由於倒置食物金字塔沒有呈現對食物份量的詳細說明,讓人誤以為動物性蛋白質、飽和脂肪可以放心地吃,澱粉類食物不再是主食。事實上,在提高乳品攝取、飽和脂肪低於總能量的10%的限制下,可以攝取的紅肉其實有限。在食物分類方面,美國將南瓜、馬鈴薯等澱粉類食物歸在蔬菜。各個國家在擬定其飲食指引時,通常需考慮其民眾營養與健康狀況、飲食攝取問題、農漁畜牧與加工產業、飲食文化與習慣等狀況,2025-2030 DGA 或許符合美國人的需求與國情,但卻無法套用在我國。在解讀倒置的食物金字塔時,必須配合相關文件的實證說明,方能正確判斷與應用。

關鍵詞: 2025-2030 新版美國飲食指南、原型食物、高度加工食品、營養素密度、蛋白質攝取

2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS

血脂管理之藥事經濟學

第四會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|--|--------------------------------|--------------------------------|
| 10:45-10:50 | Opening | 黃柏勳 名譽理事 臺北榮總 心臟內科 | |
| 10:50-11:10 | Introduction to Pharmacoeconomics: Clinical Relevance and Policy Implication | 譚家惠 助理教授 中國醫藥大學 醫務管理學系 | 黃柏勳 名譽理事 臺北榮總 心臟內科 |
| 11:10-11:15 | Discussion | | |
| 11:15-11:35 | Pharmacoeconomic Effectiveness and Practical Application of New Lipid-Lowering Drugs | 林芳如 教授 臺大癌醫中心醫院 藥劑部主任 | 楊鎧鍵 常務理事 臺大醫院 心臟內科 |
| 11:35-11:40 | Discussion | | |
| 11:40-12:00 | The Role of the Taiwan Pharmacoeconomics and Value Center (TPEvalue) in Policy Development and Clinical Application of Lipid-Lowering Agents | 歐鳳姿 教授 成功大學 臨藥所 | 陳肇文 名譽理事 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 |
| 12:00-12:15 | Discussion & Closing | 陳肇文 名譽理事 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 | |



第四會議室 10:50-11:10

Introduction to Pharmacoeconomics: Clinical Relevance and Policy Implication



譚家惠 助理教授 | 中國醫藥大學 醫務管理學系

- Assistant Professor, China Medical University, College of Public Health, Department of Health Service Administration, Taichung, Taiwan.
- Secretary-General, Taiwan Society of Pharmaco-economics and Outcome Research (Also Taiwan Chapter, International Society of Pharmaco-economics and Outcome Research, ISPOR-Taiwan Chapter).

This session will explore the fundamental concepts of Pharmacoeconomics and the principles underpinning economic evaluation in lipid-lowering therapy. Induction will be focused on the PICO framework, which guides the formulation of clinical questions, as well as on various methods and models used to conduct economic evaluations, including Cost-Consequence Analysis (CCA), Cost-minimize analysis (CMA), Cost-effectiveness analysis (CEA), Cost-utility analysis (CUA), and Cost-benefit analysis (CBA). Then, further discussion will also consider the implications of Incremental Cost-Effectiveness Ratios (ICERs) for clinical decision-making and for health policy. A case study will be introduced: the cost-effectiveness analysis of lipid-lowering therapies utilizing a real-world data-driven modeling approach. This case highlights the application of pharmacoeconomic methods in evaluating therapeutic interventions, with implications for optimizing resource allocation and improving patient outcomes. The session will conclude with key take-home messages summarizing the importance of integrating economic evaluations into healthcare decision-making.



Pharmacoeconomic Effectiveness and Practical Application of New Lipid-Lowering Drugs



林芳如 教授 | 臺大癌醫中心醫院 藥劑部主任

- 臺灣大學醫學院 臨床藥學研究所 教授
- 臺大醫院癌醫中心 分院藥劑部 主任
- 美國 University of Illinois Chicago 藥事行政 博士
- 臺灣大學 臨床藥學研究所 碩士
- 臺灣大學 藥學系 學士

在前段介紹藥物經濟學基本概念之後，本演講將進一步聚焦於其在降脂治療中的實際應用，探討藥物經濟學證據如何支持心血管風險降低策略的臨床與政策決策。內容將回顧目前關於statins、ezetimibe、PCSK9抑制劑以及新興降脂藥物之成本效益研究，並說明常用的評估指標，例如增量成本效益比 (incremental cost-effectiveness ratio, ICER) 與生活品質校正生命年 (quality-adjusted life years, QALYs)。此外，也將簡要介紹常見的經濟評估模型方法，包括Markov模型與結合真實世界資料的假設架構，並討論這些分析框架如何影響健康政策、臨床治療指引與健保給付決策。最後，亦將討論藥物經濟學證據在臨床實務中的應用，包括病人族群選擇、治療策略安排，以及藥價與醫療體系資源限制所帶來的實際考量。



第四會議室 11:40-12:00

The Role of the Taiwan Pharmacoeconomics and Value Center (TPEvalue) in Policy Development and Clinical Application of Lipid-Lowering Agents



歐鳳姿教授 | 成功大學 臨藥所

- Health economist and Professor at National Cheng Kung University, Taiwan, specializing in real-world evidence (RWE), cost-effectiveness modeling, and policy-relevant health economics and outcomes research (HEOR). Core advisor to Taiwan's National Health Insurance (NHI) reimbursement system. Leads multi-country research collaborations and value framework initiatives adopted by national authorities and payers.

This presentation will introduce the Taiwan Pharmacoeconomics and Value Center (TPEvalue), a multidisciplinary platform established to advance value-based decision making across the full life cycle of medicines—from horizon scanning and health technology assessment to reassessment, conditional reimbursement, and health outcomes evaluation. Built at National Cheng Kung University, TPEvalue aims to bridge methodological rigor with policy relevance by integrating clinical evidence, real-world data, health economics, statistics, and public health perspectives. In the context of rapidly growing expenditures for innovative therapies, the Center seeks to support government agencies, clinicians, and industry partners in making transparent, evidence-informed, and sustainable decisions for patient care.

Using lipid-lowering therapy as an example, this talk will also outline the future research agenda in cardiovascular outcomes research. The featured proposal focuses on atherosclerotic cardiovascular disease in Taiwan and examines the real-world use, effectiveness, and value of initiating PCSK9 inhibitors earlier versus later after acute cardiovascular events. The planned work combines nationwide claims data, linked preventive health data, and international real-world databases to evaluate treatment patterns, policy changes in reimbursement criteria, comparative effectiveness, and cost-effectiveness. Advanced causal inference approaches, including target trial emulation and clone-censor-weight methods, will be used to generate evidence that is both methodologically robust and directly relevant to reimbursement and clinical practice.

Beyond a single class of agents, this research framework illustrates how TPEvalue can help shape the next generation of lipid management studies in Taiwan: identifying unmet needs, evaluating the timing and sequencing of therapies, quantifying economic value, and translating real-world evidence into policy and practice. It also provides a practical model for linking academic research, payer policy, and bedside decision making. Ultimately, the goal is to build locally actionable and internationally relevant evidence that improves cardiovascular outcomes, optimizes resource allocation, and supports more precise and equitable use of lipid-lowering agents.

2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS

AI 助攻臨床溝通： 從證據到資訊圖表與簡報的高效製作

第四會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|--------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| 13:10-13:15 | Opening | 陳柏升 醫師 成功大學附設醫院 心臟內科 | |
| 13:15-13:35 | AI 助攻臨床溝通：從證據到 資訊圖表與簡報的高效製作 | 翁紹恩 藥師 臺北市立聯合醫院 總藥師 | 黃金洲 醫師 臺北榮總 心臟內科 |
| 13:35-13:55 | 2026 AI工具選擇大挑戰 | 許栢超 醫師 高雄醫學大學附設醫院 心臟內科 | 李任光 醫師 臺大醫院 心臟內科 |
| 13:55-14:15 | 數據驅動的精準溝通：運用 智慧決策輔助系統填補血脂 治療落差 | 陳志維 醫師 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 | 徐千彝 醫師 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 |
| 14:15-14:40 | Discussion & Closing | 陳柏升 醫師 成功大學附設醫院 心臟內科 | |



第四會議室 13:15-13:35

AI 助攻臨床溝通：從證據到資訊圖表與簡報的高效製作



翁紹恩 藥師 | 臺北市立聯合醫院 總藥師

- 臺北市立聯合醫院 中興院區 藥劑科 主任
- 國立台灣大學臨床藥學研究所碩士
- 高雄醫學大學藥學系學士

當今醫療領域正迎來一個嶄新的視野，即 AI 協作醫學簡報。這一新趨勢將人工智慧引入了醫學簡報的領域，為醫療專業人士提供了更多的工具和資源，以改進簡報的準確性和效率。本分享旨在介紹醫學簡報的基礎知識，探討 Ai 在簡報中的應用，以及如何選擇和使用相關的協作工具。讓參與學員學習如何運用 Ai 高效製作教學教材、專業知識或專案簡報。



2026 AI 工具選擇大挑戰



許栢超 醫師 | 高雄醫學大學附設醫院 心臟內科

- 高雄醫學大學附設醫院 心臟血管內科 主治醫師
- 高雄醫學大學 內科學科 教授
- 高雄醫學大學附設醫院 內科部 副主任
- 高雄醫學大學附設醫院 心臟內科 主任

2025年，AI工具市場經歷了前所未有的劇變。曾經「AI等於ChatGPT」的時代正式終結——ChatGPT全球市佔率從86.7%驟降至64.5%，而Google Gemini則從5.7%飆升至21.5%，成長近四倍，堪稱年度最大黑馬。DeepSeek以開源模型R1震撼業界，Grok市佔也顯著突破，多平台並用已成為新常態——到2025年底，20%的用戶同時使用兩款以上AI工具，較兩年前的5%大幅攀升。

進入2026年，選擇AI工具的難度更勝以往。首先，各家模型已發展出截然不同的特色：ChatGPT仍是最全面的通用助手；Gemini憑藉百萬級Token長上下文及與Google生態系的深度整合，在工作場景中異軍突起，尤其在圖像生成上Nanobanana Pro可說得上是近期的熱門圖像生成工具，而notebookLM則成了大家在資料庫建立以及內容整理和投影片生成的最熱門工具之一；Claude則以深度思考與長時間任務執行見長。

其次，2026年已進入AI Agent時代。從Anthropic的MCP協議到Google的A2A，AI不再只是問答工具，而是能自主規劃、跨系統協作的數位同事。多智能體系統將全面進入生產環境，未來眾多企業也將大規模部署AI Agent。

面對百花齊放的AI生態，企業和個人的真正挑戰不再是「要不要用AI」，而是「如何在對的場景選對的工具」。這場選擇大戰，才剛剛開始。



第四會議室 13:55-14:15

數據驅動的精準溝通: 運用智慧決策輔助系統填補血脂治療落差



陳志維 醫師 | 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科

- 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 專任主治醫師
- 臺北醫學大學附設醫院 健康管理中心 醫療副主任
- 臺北醫學大學醫學院 醫學系 專任講師
- 中山醫學大學醫學士

(TO BE PRESENTED)

Primary Prevention for LDL-C control

第四會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|--|--------------------------------|----------------------|
| 14:50-15:00 | Opening | 吳誌哲 秘書長 馬偕醫院 心臟內科 | |
| 15:00-15:20 | Primary Prevention of Major Cardiovascular Events with Evolocumab: Insights from the VESALIUS-CV Trial | 林宗憲 常務理事 高雄醫學大學附設醫院 心臟內科 | 吳誌哲 秘書長 馬偕醫院 心臟內科 |
| 14:50-15:00 | Discussion & Closing | 吳誌哲 秘書長 馬偕醫院 心臟內科 | |



第四會議室 15:00-15:20

Primary Prevention of Major Cardiovascular Events with Evolocumab: Insights from the VESALIUS-CV Trial



林宗憲 常務理事 | 高雄醫學大學附設醫院 心臟內科

- 高雄醫學大學附設中和紀念醫院 副院長
- 高雄醫學大學附設中和紀念醫院 運營管理部 主任
- 高雄醫學大學附設中和紀念醫院 門診部 主任
- 高雄醫學大學附設中和紀念醫院 心臟血管內科 主治醫師
- 高雄醫學大學 醫學系 教授
- 高雄醫學大學 臨床醫學研究所 合聘教授

(TO BE PRESENTED)

2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS

武林大會

第四會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|--|---------------|-----------------------|
| 15:30-15:35 | Opening | | 吳造中 名譽理事 臺大醫院 心臟內科 |
| 15:35-15:45 | Mesenchymal stem cell derived exosomal miR-450b-3p attenuates diabetic cardiomyopathy through a novel pathway of inhibition of caspase-1 inducing inflammasome-associated pyroptosis: potential implications and emerging therapeutic strategies for regenerative medicine | 胡樟勳 | |
| 15:45-15:55 | Fluorescent Gold Nanoclusters Prevent Coronary Plaque Rupture and Sudden Cardiac Death | Muhammad Umar | |
| 15:55-16:05 | Explore the role of FGF19 in diabetes-induced EPC senescence | 李欣怡 | 吳誌哲 秘書長 馬偕醫院 心臟內科 |
| 16:05-16:15 | Targeting BAG3 signaling attenuates pulmonary artery smooth muscle cell proliferation and pulmonary vascular remodeling in pulmonary arterial hypertension | 周彥宏 | |
| 16:15-16:25 | Deficient ALDH2 Aggravates Diabetes related Metabolic Stress and Promotes Heart Failure and Preserved Ejection Fraction Featured by Fibrotic Cardiorenal Signaling | 謝映紋 | |
| 16:25-16:35 | 頒獎 | | |
| 16:35-16:45 | 大合照 & Closing | | 吳造中 名譽理事 臺大醫院 心臟內科 |



第四會議室 15:35-15:45

Mesenchymal stem cell derived exosomal miR-450b-3p attenuates diabetic cardiomyopathy through a novel pathway of inhibition of caspase-1 inducing inflammasome-associated pyroptosis: potential implications and emerging therapeutic strategies for regenerative medicine

Wei-Syun Hu^{1,2}, MD, PhD; FACC; FESC

¹ School of Medicine, College of Medicine, China Medical University, Taichung 40402, Taiwan

² Division of Cardiovascular Medicine, Department of Medicine, China Medical University Hospital,

Diabetic cardiomyopathy is one of complications with high mortality in diabetic patients. Based on paper review, many signalings involve in progress of diabetic cardiomyopathy, including activation of inflammation, apoptosis, fibrosis, hypertrophy, autophagy, and suppression of survival as well as antioxidant. Among these signalings, cardiac cell death with inflammasome related pyroptosis is rarely mentioned, and activation of caspase-1 plays central role in cell death associated with inflammasome related pyroptosis. Exosomes are vacuoles with nano-grade size and are released from cells. Exosomes contain lots of biomolecules including miRNAs. Exosomes releasing from stem cells show higher therapeutic effects than ordinary cells because stem cell derived exosomes contains more growth factors. In this proposal, we found that high glucose environment reduces H9c2 cell viability and triggering inflammasome related pyroptosis induced by activation of caspase-1, leading to cardiac cell death. By contrast, cardiac cell death induced by inflammasome related pyroptosis can be blocked by adding stem cell derived exosomal miR-450b-3p, and stem cell derived exosomal miR-450b-3p shows beneficial effects on cardiac cell death through neutralization of caspase-1 with miR-450b-3p. Further, animal model with diabetes will be designed in order to verify that heart failure induced by diabetic cardiomyopathy can be ameliorated by stem cell derived exosomal miR-450b-3p mediating blockage of caspase-1 through miR-450b-3p.

Keywords: diabetic cardiomyopathy, stem cells, exosomes, miRNA, inflammasome, pyroptosis



Fluorescent Gold Nanoclusters Prevent Coronary Plaque Rupture and Sudden Cardiac Death

Muhammad Umar (鄔馬)¹, Yen-Hong Chou (周彥宏)^{1,2}, Bo-Jeng Wang (王博正)^{1,2}, Hsin-I Lee (李欣怡)^{1,3}, Ting-Yi Tien (田婷怡)¹, Cheng-Huang Su (蘇正煌)^{1,2}, Chao-Feng Lin (林肇鋒)^{1,2}, Yih-Jer Wu (吳懿哲)^{1,2}, Yi-Nan Lee (李亦男)^{1,2}, Hung-I Yeh (葉宏一)^{1,2}

¹ Department of Medical Research, MacKay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan

² School of Medicine, MacKay Medical University, New Taipei, Taiwan

Acute coronary syndrome (ACS) results from obstruction of coronary blood flow due to atherosclerotic plaque rupture or thrombosis and remain one of the leading causes of mortality worldwide. Acute plaque rupture followed by thrombosis is a major cause of sudden cardiac death (SCD). However, effective strategies to prevent ACS-induced sudden death (ACS-SD) are still lacking. We previously identified that fluorescent gold nanoclusters (FANC) exert anti-atherosclerotic effects by activating the NRF2-KEAP1 axis to inhibit monocyte adhesion and by inducing macrophage ATP-binding cassette transporter A1 (ABCA1) expression. To further evaluate the therapeutic potential of FANC, we recently established a murine ACS-SD model. ApoE-deficient (ApoE^{-/-}) mice underwent transverse aortic constriction (TAC) surgery to induce pressure overload. A high-fat diet triggered spontaneous ACS-SD in TAC-operated ApoE^{-/-} mice, whereas FANC administration significantly improved survival rates ($p < 0.0001$). Comprehensive analysis of plaques throughout the entire coronary tree demonstrated that FANC markedly reduced plaque rupture and thrombosis in this ACS-SD model ($p < 0.01$). In vitro, long-term cultures of THP-1-derived foam cells were exposed to hypertensive and hypercholesterolemic stimuli to mimic advanced atherosclerotic plaques in vivo. After three weeks, foam cells exhibited disrupted F-actin cytoskeleton organization, indicating impaired membrane resilience. Angiotensin II (Ang II) and oxidized low-density lipoprotein (oxLDL) robustly increased reactive oxygen species (ROS) production, promoted methionine oxidation of F-actin, and induced foam cell rupture ($p < 0.01$). Importantly, FANC attenuated Ang II/oxLDL-induced ROS generation, prevented F-actin depolymerization, and reduced foam cell rupture. Collectively, these findings highlight the therapeutic potential of FANC in stabilizing coronary plaques and preventing ACS-induced sudden cardiac death.

Key Words: Gold Nanoparticles, Acute Coronary Syndrome, oxidized low-density lipoprotein, vulnerable plaque



第四會議室 15:55-16:05

Explore the role of FGF19 in diabetes-induced EPC senescence

Hsin-I Lee¹, Ting-Yi Tien², Chiung-Yi Chang², Cheng-Huang Su^{3,4}, Yih-Jer Wu^{2,3,4}, Hung-I Yeh^{3,4}

¹ Institute of Clinical Medicine, National Yang Ming Chiao Tung University, Taipei, Taiwan

² Department of Medical Research, MacKay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan

³ Division of Preventive Cardiology and Pulmonary Circulation Medicine, Department of Cardiovascular Medicine, MacKay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan

Circulating endothelial progenitor cells (EPCs) are essential for endothelial regeneration and vascular homeostasis; however, their clinical utility is limited by age-related declines in number and function. Diabetes mellitus (DM) significantly accelerates EPC senescence, contributing to earlyonset vascular complications. While growth factors and epigenetic regulators are known modulators of aging, the specific role of Fibroblast Growth Factor 19 (FGF19) in diabetes-induced EPC senescence remains poorly understood. We observed that FGF19 was significantly downregulated in human endothelial colony-forming cells (ECFCs) treated with high glucose (HG) and AGE-BSA. Exogenous FGF19 treatment not only enhanced the migratory capacity of senescent ECFCs but also restored migration in HG-treated young cells. Concurrently, the senescence-associated microRNA, hsa-miR-409-3p, was upregulated under HG and AGE-BSA conditions. Clinical data further revealed that diabetic patients exhibit lower plasma FGF19 levels alongside elevated miR-409-3p expression in peripheral blood mononuclear cells. In participants aged 30 years or older, higher miR-409-3p expression correlated with higher fasting glucose, HbA1c, and Framingham Risk Scores. Our findings suggest that the FGF19/hsa-miR-409-3p axis is a critical modulator of EPC senescence in diabetes. Consequently, FGF19 represents a promising signaling biomolecule and a potential therapeutic target for mitigating diabetes-related cellular senescence.



第四會議室 16:05-16:15

Targeting BAG3 signaling attenuates pulmonary artery smooth muscle cell proliferation and pulmonary vascular remodeling in pulmonary arterial hypertension

Yen-Hung Chou¹, Yi-Nan Lee², Jian-Hao Lan², Hung-I Yeh^{1,3}, Yih-Jer Wu^{1,2,3}

¹ Department of Medicine, College of Medicine, MacKay Medical University, New Taipei, Taiwan.

² Department of Medical Research, MacKay Memorial Hospital, New Taipei, Taiwan.

³ Department of Cardiovascular Medicine, MacKay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan.

Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a progressive and fatal disorder characterized by pulmonary arteriolar remodeling and right ventricular (RV) failure, despite the availability of current combination therapies. Existing treatments primarily target pulmonary vascular resistance and smooth muscle cell proliferation, yet disease progression often persists. Bcl-2-associated athanogene-3 (BAG3) is a stress-responsive cochaperone that interacts with Hsp70 and Bcl-2 to maintain proteostasis and suppress apoptosis in cardiomyocytes and cancer cells. However, its role in pulmonary vascular remodeling remains poorly understood. This study aimed to elucidate the mechanistic role of BAG3 in PAH pathogenesis and to evaluate the therapeutic potential of pharmacologic inhibition of BAG3-associated signaling.

Silencing BAG3 expression using siRNA significantly suppressed pulmonary artery smooth muscle cell (PASMC) proliferation, indicating a functional association between BAG3 expression and proliferative activity. Pharmacologic inhibition of BAG3-related signaling was further evaluated using ABT-263 and JG-98, which target downstream components of the BAG3/Hsp70/Bcl-2 axis. Serum stimulation markedly induced PASMC proliferation, accompanied by increased expression of BAG3, Hsp70, and Bcl-2. Both ABT-263 and JG-98 attenuated serum-induced BAG3 signaling, suppressed PASMC proliferation, and restored cell cycle balance by reversing Skp2 and p27 dysregulation, supporting a role for BAG3 signaling in promoting cell cycle progression.

In a monocrotaline-induced PAH model, ABT 263 markedly reduced right ventricular systolic pressure and Fulton index, improved tricuspid annular plane systolic excursion, and decreased circulating BAG3 levels in co- and post-treatment protocols. Circulating BAG3 concentrations were positively correlated with right ventricular systolic pressure and right ventricular hypertrophy. Immunofluorescence analyses demonstrated increased expression of BAG3, Hsp70, and Bcl-2 in pulmonary arterioles, which was significantly attenuated following ABT-263 treatments.

In conclusion, the BAG3/Hsp70/Bcl-2 complex plays a pivotal role in PASMC proliferation and right ventricular dysfunction during PAH progression. Pharmacologic inhibition of this signaling axis using ABT-263 effectively attenuates pulmonary vascular remodeling and improves right ventricular function, highlighting BAG3 as both a mechanistic biomarker and a therapeutic target in PAH.



武林大會

第四會議室 16:15-16:25

Deficient ALDH2 Aggravates Diabetes related Metabolic Stress and Promotes Heart Failure and Preserved Ejection Fraction Featured by Fibrotic Cardiorenal Signaling

Yang-Wen Hsieh (謝映紋)¹, Chen-Yen Chien^{2,3}, Xuan-Ren Chen^{4,5}, Wei-Ting Chang^{6,7}, Shih-Wei Wang^{3,5,8}, Hsien-Yu Peng³, Hsin-Hung Lai⁹, Ying-Jui Lu¹, Chin-Ling Hsieh¹, Kai-Chien Yang^{10,11,12}, Chung-Lieh Hung^{1,5,13,*}, Hung-I Yeh^{3,13}

¹ Department of Medical Research, MacKay Memorial Hospital, New Taipei City 251, Taiwan

² Division of Cardiovascular Surgery, Department of Surgery, MacKay Memorial Hospital, Taipei 104, Taiwan

³ Department of Medicine, MacKay Medical University, New Taipei City 252, Taiwan

⁴ Graduate Institute of Medical Genomics and Proteomics, College of Medicine, National Taiwan University, Taipei 100, Taiwan

⁵ Institute of Biomedical Sciences, MacKay Medical University, New Taipei City 252, Taiwan

⁶ School of Medicine and Doctoral Program of Clinical and Experimental Medicine, College of Medicine and Center of Excellence for Metabolic Associated Fatty Liver Disease, National Sun Yat-Sen University, Kaohsiung, Taiwan

⁷ Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, Chi Mei Medical Center, Tainan, Taiwan

⁸ Graduate Institute of Natural Products, College of Pharmacy, Kaohsiung Medical University, Kaohsiung, Taiwan

⁹ Institute of Biopharmaceutical Sciences, National Yang Ming Chiao Tung University, Taipei 112, Taiwan

¹⁰ Department and Graduate Institute of Pharmacology, College of Medicine, National Taiwan University, Taipei, Taiwan

¹¹ Institute of Biomedical Sciences, Academia Sinica, Taipei, Taiwan

¹² Division of Cardiology, Department of Internal Medicine, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan

¹³ Division of Cardiology, Departments of Internal Medicine, MacKay Memorial Hospital, Taipei 104, Taiwan

Background:

The East Asian-specific ALDH2*2 (rs671, Glu504Lys) variant, carried by over 500 million individuals, impairs mitochondrial aldehyde detoxification and promotes oxidative and inflammatory stress, predisposing to metabolic dysregulation and diabetic cardiomyopathy (DCM). However, mechanistic evidence linking this variant to cardiorenal fibrosis and HFpEF-like pathology remains limited.

Objectives:

To establish an aging ALDH2*2 knock-in (KI) mouse model under high-fat diet (HFD) stress to delineate metabolic, cardiac, and renal consequences.

Methods:

Middle-aged ALDH2*2 KI and wild-type (WT) mice (48 weeks) were fed an HFD (45% kcal fat) for 12 weeks. Metabolic profiling was assessed. Cardiac function and calcium handling were assessed by echocardiography and PV-loop hemodynamics, together with isolated cardiomyocyte calcium transient measurements. Histological and molecular analyses of the heart, liver, and kidney were performed, and circulating biomarkers quantified.

Results:

HFD-fed ALDH2*2 mice exhibited greater adiposity, hyperglycemia, and insulin resistance than WT mice. Despite preserved EF, they showed features of increased diastolic myocardial stiffness (by echocardiography and PV-loops), elevated 4-HNE and NT-proBNP levels, worsened contractile reserve, accompanied by increased cardiorenal interstitial and perivascular fibrosis and miR-21, upregulated COL6A3/endotrophin along with evidenced hepatic steatosis.

Conclusions:

This aging ALDH2*2 + HFD model recapitulates key features of East Asian-prevalent diabetic cardiorenal fibrosis and HFpEF, providing a translational platform for mechanistic studies and targeted therapy development.

Keywords:

Aldehyde dehydrogenase 2; Heart failure with preserved ejection fraction; Cardiorenal fibrosis.

2026 TSLA 春季會

2026 TSLA SPRING CONGRESS

全民健保高血脂給付改善方案教育訓練課程

第三會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|-------------------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| 09:00-09:05 | Opening | | 健保署長官 |
| 09:05-09:35 | 政策宣導 | | 健保署官員 |
| 09:35-10:10 | 動脈粥狀硬化心血管疾病之 診斷與防治- 血脂管理路徑之介紹 | 徐千彝 醫師 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 | 劉秉彥 理事長 成功大學附設醫院 心臟內科 |
| 10:10-10:45 | 動脈粥狀硬化心血管疾病危 險因子管理 | 謝鎮陽 醫師 新樓醫院 神經內科 | 黃金洲 醫師 臺北榮總 心臟內科 |
| 10:45-11:00 | Coffee Break | | |
| 11:00-11:35 | 動脈粥狀硬化心血管疾病血 脂管理及病人衛教之技巧 | 趙沁怡 個管師 臺中榮總 | 林維文 醫師 臺中榮總 心臟內科 |
| 11:35-12:05 | 血脂異常藥物治療策略與 實務指引 | 林維文 醫師 臺中榮總 心臟內科 | 吳彥雯 理事 亞東醫院 心臟內科 |
| 12:05-12:15 | Discussion & Closing | | 吳彥雯 理事 亞東醫院 心臟內科 |



第三會議室 09:35-10:10

動脈粥狀硬化心血管疾病之診斷與防治- 血脂管理路徑之介紹



徐千彞 醫師 | 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科

- 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 專任主治醫師
- 臺北醫學大學附設醫院 研究部 副主任
- 臺北醫學大學醫學院 醫學系 專任副教授
- 教育部部定副教授
- 國立陽明大學 醫學系 學士
- 國立陽明大學 臨床醫學研究所 博士

(TO BE PRESENTED)



動脈粥狀硬化心血管疾病危險因子管理



謝鎮陽 醫師 | 新樓醫院 神經內科

- Visiting Staff, Department of Neurology, Tainan Sin Lau Hospital, Taiwan
- Adjunct Assistant Professor, Institute of Clinical Pharmacy and Pharmaceutical Science, National Cheng Kung University
- Ph.D., Clinical Pharmacy and Pharmaceutical Science, National Cheng Kung University, Tainan, Taiwan
- M.D., Department of Medicine, National Cheng Kung University, Tainan, Taiwan

動脈粥狀硬化心血管疾病 (ASCVD) 為心肌梗塞與缺血性腦中風之主要病因，其發生與多重可調整危險因子密切相關。本演講將系統性說明 ASCVD 之核心危險因子，包括低密度脂蛋白膽固醇、高血壓、糖尿病、吸菸、肥胖及不良生活型態，並強調風險分級與目標導向治療的重要性。內容涵蓋血脂管理的臨床路徑、LDL-C 治療目標設定，以及 statin 與非 statin 藥物之整合應用，同時結合生活型態介入與跨團隊照護模式。期能協助臨床醫師在實務中有效落實危險因子管理，降低心血管事件與中風再發風險，提升長期預後。



第三會議室 11:00-11:35

動脈粥狀硬化心血管疾病血脂管理及病人衛教之技巧



趙沁怡 個案管理師 | 臺中榮總

- 臺中榮民總醫院 心臟內科 個案管理師
- 國立成功大學 護理系
- 國立臺中科技大學 護理碩士在職專班 (進修中)

分享動脈粥狀硬化心血管疾病血脂管理及病人衛教技巧,針對目前計畫案分享該院的初步做法及個案管理師執行上的技巧,另外如何結合臨床與計畫案的流程方法,分享臨床上個案的心聲與案例分享,討論衛教師的應用技巧。



血脂異常藥物治療策略與實務指引



林維文 醫師 | 臺中榮總 心臟內科

- 臺中榮民總醫院 心臟血管中心 心血管影像科 科主任
- 臺中榮民總醫院 心臟血管中心 主治醫師
- 東海大學 生命科學系 博士
- 中山醫學大學 醫學系

(TO BE PRESENTED)

代謝體課程

第三會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|---|-----------------------------|-----------------------------|
| 13:10-13:15 | Opening | 吳造中 名譽理事 臺大醫院 心臟內科 | |
| 13:15-14:30 | Metabolomics in precision medicine: Applications in studies of healthy aging and CKM syndrome | 蕭明熙 教授 金萬林企業股份有限公司 顧問 | 劉秉彥 理事長 成功大學附設醫院 心臟內科 |
| 14:30-14:40 | Discussion & Closing | 吳懿哲 秘書長 馬偕醫院 心臟內科 | |



Metabolomics in precision medicine: Applications in studies of healthy aging and CKM syndrome



蕭明熙 教授 | 金萬林企業股份有限公司顧問

- 金萬林企業股份有限公司 顧問兼研發長
- 長庚大學 醫學院 生物醫學系 退休教授
- Ph.D. in Bio-organic Chemistry, Brown University, Providence, RI, USA
- 理學士(B.S.): 國立台灣大學 理學院 化學系

Metabolomics is the recent and final discipline in the post-genomic era. It encompasses key technologies in systems biology, providing an overview of low-molecular-weight metabolites while exploring their disturbances to yield pathophysiological explanations. Two key analytical tools in metabolomics are nuclear magnetic resonance (NMR) spectroscopy and mass spectrometry (MS), which includes gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS) and liquid chromatography-mass spectrometry (LC-MS).

Metabolomic research relies on a three-stage data generation process: (a) precise analytical chemistry to produce data; (b) multivariate statistical analysis; (c) big data as references for comparison to establish biochemical, metabolic, and pathophysiological correlations, thereby providing interpretations. The two major approaches in metabolic studies are untargeted and targeted metabolomics. Without knowing the metabolite identity or concentration in the beginning, untargeted metabolomics aims to search for potential metabolites, which may contribute for differentiating the multivariate study group into sub-groups. It is an approach to find out if the differential metabolites may exist, in chemical identities and/or in concentrations, between sub-groups are greater than those within the original groups. Untargeted metabolomics is a hypothesis-generating approach. Targeted metabolomics investigates the chemical identities and concentrations of these potential metabolites. Future studies can establish their biochemistry, metabolism, regulation, crosstalk in metabolic functions, and contribution in the pathophysiology (phenotyping). These differential metabolites, after validation, may serve as biomarkers in clinical studies or as biomarkers in drug discovery.

The precision medicine initiative aims to bring individuals closer to curing diseases, such as cancer and diabetes, and to provide access to personalized information to keep individual and

UACR 333 成果發表

第三會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|--------------------|------------------------------|------------------------------|
| 15:10-15:15 | Opening | 殷偉賢 名譽理事 振興醫院 心臟內科 | |
| 15:15-15:23 | 中國醫藥大學附設醫院 成果分享 | 黃信鎰 醫師 中國醫藥大學附設醫院 心臟內科 | |
| 15:10-15:15 | Discussion | | 黃逸群 醫師 林口長庚 心臟內科 |
| 15:25-15:33 | 亞東紀念醫院 成果分享 | 蔡浩元 醫師 亞東紀念醫院 心臟血管內科 | |
| 15:33-15:35 | Discussion | | |
| 15:35-15:43 | 羅東博愛醫院 成果分享 | 許育誠 醫師 羅東博愛醫院 心臟血管中心 | 徐千彝 醫師 臺北醫學大學附設醫院 心臟內科 |
| 15:43-15:45 | Discussion | | |
| 15:45-16:00 | 頒獎 | 劉秉彥 理事長 成功大學附設醫院 心臟內科 | |
| 16:00-16:10 | 大合照 & Closing | | |

Lunch Symposium - Sanofi

第二會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|--|-----------------------------------|-----------------------------|
| 12:30-12:45 | Holistic treatment to prevent recurrent risk: Long-term antiplatelet therapy and lipid management | 林姝含 醫師 新光醫院 心臟內科 | 翁國昌 醫師 中山醫學大學附設醫院 |
| 12:45-13:00 | Advancing LDL-C Goal Attainment in High-Risk Patients: The Emerging Role of PCSK9 Inhibitors | 何明昀 醫師 林口長庚紀念醫院 心臟內科 | 吳誌哲 秘書長 馬偕醫院 心臟內科 |
| 13:00-13:10 | Discussion & Closing | All | |



第三會議室 12:30-13:00

Speaker



林姝含 醫師 | 新光醫院 心臟內科

- 新光醫院 內科部 教學副主任
- 新光醫院 心臟內科 主治醫師
- 國立陽明交通大學 醫學院 學士



何明昀 醫師 | 林口長庚紀念醫院 心臟內科

- 林口長庚醫院 心臟內科 主治醫師
- 助理教授級主治醫師
- 林口長庚醫院 心臟內科研究員

Lunch Symposium - Daiichi Sankyo

第四會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|---|--------------------------|-----------------------------|
| 12:30-12:35 | Opening Remarks | 劉秉彥 理事長 成功大學附設醫院 心臟內科 | |
| 12:35-13:10 | Managing High-Risk Patients: Non-Statin Options for Cardiovascular Protection | 王奇彥 醫師 臺中榮總 心臟內科 | 劉秉彥 理事長 成功大學附設醫院 心臟內科 |



第三會議室 12:35-13:10

Speaker



王奇彥 醫師 | 臺中榮總 心臟內科

- 臺中榮民總醫院 心臟血管中心 心臟衰竭科 主治醫師
- 臺中榮民總醫院嘉義分院 心臟內科 主治醫師
- 臺中榮民總醫院 心臟血管中心 總醫師
- 臺中榮民總醫院 內科 住院醫師
- 長庚大學 醫學系

Lunch Symposium - Novartis

第三會議室

| Time | Topic | Speaker | Moderator |
|-------------|--|---------------------|---------------------|
| 12:30-12:35 | Opening Remarks | 黃金洲 醫師 臺北榮總 心臟內科 | |
| 12:35-13:05 | Sustaining Adherence: A Smarter Approach to Long-Term LDL Management in High-Risk Patients | 王宇澄 醫師 亞大附醫 心臟內科 | 黃金洲 醫師 臺北榮總 心臟內科 |
| 13:05-13:10 | Discussion & Closing | 黃金洲 醫師 臺北榮總 心臟內科 | |



第三會議室 12:35-13:05

Speaker



王宇澄 醫師 | 亞大附醫 心臟內科

- 亞洲大學附屬醫院 內科部 主任
- 亞洲大學附屬醫院 心臟科 主任
- 教育部定副教授
- 亞洲大學 醫學檢驗暨生物技術學系 專任副教授
- 中國醫藥大學附設醫院 心臟血管系 兼任主治醫師
- 中國醫藥大學臨床醫學研究所博士
- 陽明大學醫學系醫學士

Sponsorship

AMGEN

sanofi

 Daiichi-Sankyo

 NOVARTIS

 VIATRIS 暉致

AstraZeneca 

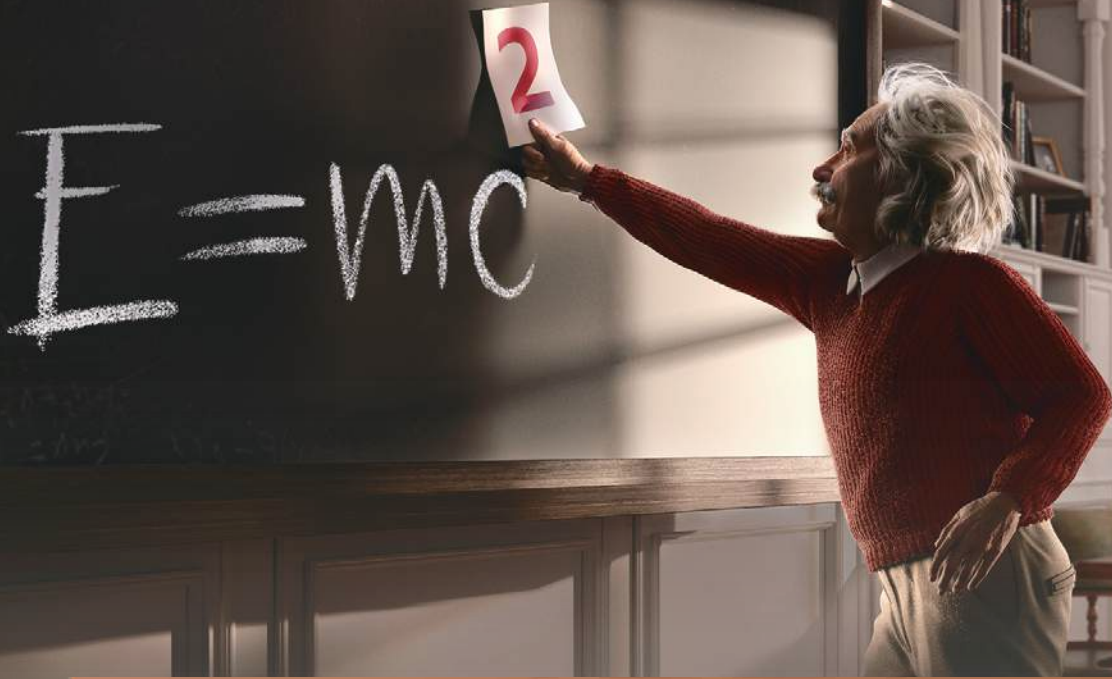


 東生華製藥
tshbiopharm

CENRA+
Healthcare
中化裕民

 ORGANON
Here for her health

加上關鍵支柱， 讓您的治療更有力！



可申達[®]成為LVEF ≥ 40%心衰竭病人 治療的全新關鍵支柱

適應症

用於心衰竭且左心室射出分率 (LVEF) ≥ 40%
的成人病人，可降低心血管死亡、心衰竭住院
及心衰竭緊急就醫的風險

LVEF = left ventricular ejection fraction. Reference: 可申達[®] 中文仿單。

Kerendia[®] (可申達[®]) 簡易仿單

北市衛藥廣字第 115030082 號

適應症：用於患有第二型糖尿病(T2D)相關的慢性腎臟病(CKD)成年病人，可降低持續性腎絲球過濾率(eGFR)下降、末期腎病(ESKD)、心血管死亡、非致命性心肌梗塞以及因心衰竭住院的風險。
禁忌症：用於心衰竭且左心室射出分率(LVEF) ≥ 40%的成人病人，可降低心血管死亡、心衰竭住院及心衰竭緊急就醫的風險。
警告及注意事項：高血鉀症：Kerendia 可能導致高血鉀症。發生高血鉀症的風險隨著腎功能下降而增加，並且在基期血鉀濃度較高或其他有高血鉀症風險因子病人中的風險更高。開始 Kerendia 治療前測量所有病人的血清鉀濃度和 eGFR 並相應給藥。若血清鉀 > 5.0 mEq/L，請勿開始使用 Kerendia；若病人血清鉀濃度 > 4.8 至 5.0 mEq/L，則可考慮開始 Kerendia 治療，並根據病人特徵以及血清鉀濃度在開始治療的 4 週內進行額外血清鉀監測。所有病人在開始用藥、重新使用 Kerendia 治療，或上調 Kerendia 劑量四週後皆需測量血清鉀濃度。之後，於 Kerendia 治療期間定期重新測量並相應調整劑量。當治療第二型糖尿病(T2D)相關的慢性腎臟病(CKD)的病人，若血清鉀濃度 > 5.5 mEq/L，病人需停用 Kerendia 治療。請依循當地高血鉀治療準則進行治療。如果血清鉀濃度 ≤ 5.0 mEq/L，則可再次使用 Kerendia 每天 1 次 10 毫克。當治療心衰竭(LVEF ≥ 40%)的病人，若血清鉀濃度 ≥ 6.0 mEq/L，病人需停用 Kerendia 治療。請依循當地高血鉀治療準則進行治療。如果血清鉀濃度 < 5.0 mEq/L，則可再次使用 Kerendia 每天 1 次 10 毫克，如果重複測得 ≥ 5.5 mEq/L，則於血清鉀濃度 < 5.0 mEq/L 時重新開始。對於有高血鉀症風險的病人，可能需要更頻繁的監測，包括那些同時服用使鉀無法排除或增加血清鉀濃度的藥物。腎功能受損：腎功能惡化會增加高血鉀症的風險。應根據標準實務視需要對腎臟功能持續進行監測。若開始 Kerendia 治療前病人 eGFR < 25 mL/min/1.73m²，由於臨床使用經驗有限，應避免開始 Kerendia 治療。若治療過程中病人進展至末期腎病(eGFR < 15 mL/min/1.73m²)，由於臨床使用經驗有限，需停用 Kerendia 治療。心衰竭病人腎功能惡化：Kerendia 可能導致心衰竭病人腎功能惡化。已觀察到罕見與腎功能惡化相關的嚴重事件，包括需要住院的事件。在開始使用 Kerendia 治療或調整劑量前，應測量所有病人的 eGFR，並根據結果調整劑量。eGFR < 25 mL/min/1.73 m² 的心衰竭病人，不建議開始 Kerendia 治療。在心衰竭病人的維持治療期間，應定期測量 eGFR。若病人出現臨床上的顯著腎功能惡化，應考慮延遲調升劑量或暫停 Kerendia 治療。肝功能不全：目前沒有重度肝功能不全(Child Pugh C)病人之臨床研究資料。由於預期顯著增加 finerenone 暴露量，應避免在重度肝功能不全病人使用 Kerendia。由於中度肝功能不全(Child Pugh B)病人的 finerenone 暴露量增加，應評估進行額外血清鉀監測，並依據病人特徵調整劑量。中度及弱效 CYP3A4 抑制劑：使用 Kerendia 治療併用中度 CYP3A4 抑制劑(例如：erythromycin、verapamil)及弱效 CYP3A4 抑制劑(例如：amiodarone、fluvoxamine)，可能增加 finerenone 暴露量。病人需監測血清鉀濃度，特別是開始使用 Kerendia、Kerendia 改變劑量或併服 CYP3A4 抑制劑。由於預期增加 finerenone 血漿濃度，避免併服葡萄柚或葡萄柚汁。強效和中度 CYP3A4 誘導劑：由於預期顯著降低 finerenone 血漿濃度，導致減少治療效果，避免併用 Kerendia 及強效 CYP3A4 誘導劑(例如：rifampicin、carbamazepine、phenytoin 和 phenobarbital、金絲桃)或中度 CYP3A4 誘導劑(例如：efavirenz)。考慮選擇一種沒有影響或低誘導 CYP3A4 的替代併用藥物。胚胎-胎兒毒性：在動物試驗中顯示本品有生殖毒性。和人類的相關性目前未知。懷孕期間不應使用 Kerendia，除非評估過對母親的效益及對胎兒的風險。若病人在使用 Kerendia 期間懷孕，應向病人告知藥物對胎兒的風險。在接受 Kerendia 治療期間，建議具生育能力的女性應使用有效的避孕措施。在接受 finerenone 治療期間，建議女性不應哺乳。**副作用/不良反應：**在產品說明書中有下列嚴重不良反應的相關資訊：高血鉀症。下列為 finerenone 上市後經驗中通報的其他不良反應。由於這些反應是來自於自願性未知人數的族群中的通報，因此無法可靠地估計其發生頻率，也無法確立與藥物暴露之間的因果關係：過敏反應(hypersensitivity)；血管性水腫、皮疹及蕁麻疹。詳細產品資訊請掃 QR code 參考衛福部核准之產品說明書，CCDS04/USPI 072025/TW03

可申達[®]
10 毫克膜衣錠



可申達[®]
20 毫克膜衣錠



請掃描 QR code 取得詳細仿單資訊



台灣拜耳股份有限公司
臺北市信義區信義路五段
7 號 53 樓

Caduet, 減脂降壓一錠行³

 **Caduet** 脂脈優
amlodipine besylate / atorvastatin calcium
5/10mg, 5/20mg Tablets

Caduet 複方劑型相較於 單方 amlodipine + atorvastatin...

顯著
降低

根據台灣健保資料分析

24% MACE 發生風險¹

顯著
提升

根據美國回溯性世代研究

約**2**倍服藥順從性²

Reference: 1. Lin CP, et al. J Am Heart Assoc. 2024 May 7;13(9):e033780.; 2. Patel BV, et al. Vasc Health Risk Manag. 2008;4(3):673-81.; 3. Caduet 台灣中文仿單。

Caduet 5 mg/10 mg
Tablet



Caduet 5 mg/20 mg
Tablet



請掃描 QR code
取得仿單資訊

 **VIATRIS** 暉致

暉致醫藥股份有限公司 110 台北市信義區信義路 5 段 7 號 27 樓 A 室 (台北 101)
衛署藥輸字第 024391 號 / 衛署藥輸字第 024392 號 / 北市衛藥廣字第 113100181 號
TW-CADU-2025-00009
製作年月：2025/10

TRUST and PROTECTION¹⁻¹¹

the world relies on  **LIPITOR**[®]
atorvastatin tablets 10 mg/20 mg/40 mg

- 多項研究證實 Atorvastatin 在初級與次級預防皆可顯著降低高血脂患者的重大心血管事件¹⁻¹¹
- 臨床獲益快速，Time to benefit 為 4.75 個月¹²
- 腎功能不全患者，無須調整劑量¹³

北市衛藥廣字第 113100118 號

References: 1. Sever PS, et al. Lancet. 2003;361(9364):1149-1158. 2. Colhoun HM, et al. Lancet. 2004;364(9435):685-696. 3. Amarenco P, et al. N Engl J Med. 2006;355:549-559. 4. Liu Z, et al. Int J Cardiol. 2016;222:22-26. 5. Nissen SE, et al. JAMA. 2004;291(9):1071-1080. 6. Schwartz GG, et al. JAMA. 2001;285(13):1711-1718. 7. Kinlay S, et al. Circulation. 2003;108(13):1560-1566. 8. Amarenco P, et al. Stroke. 2020;51:1231-1239. 9. Pedersen TR, et al. JAMA. 2005;294(19):2437-2445. 10. Cannon CP, et al. N Engl J Med. 2004;350(15):1495-1504. 11. LaRosa JC, et al. N Engl J Med. 2005;352(14):1425-1435. 12. Barter PJ, Waters DD. J Clin Lipidol. 2018 Jul-Aug;12(4):857-862. 13. Lipitor[®] 立普妥[®] 仿單



暉致醫藥股份有限公司
110臺北市信義區信義路5段7號2/樓A室

請掃描 QR code 取得詳細藥品仿單資訊



立普妥膜衣錠10毫克 衛署藥輸字第022886號
立普妥膜衣錠20毫克 衛署藥輸字第022890號
立普妥膜衣錠40毫克 衛署藥輸字第022889號

TW-LIP-2025-00015
製作年月：2025/10

Atorvastatin + Ezetimibe

雙重機轉¹ 積極達標



Reference: 1. ATOZET Prescribing Information, Organon, Taiwan, December, 2023

北市衛藥廣字第113080337號 / 優泰脂膜衣錠 10/10 毫克 衛服部藥輸字第026643號 / 優泰脂膜衣錠 10/20 毫克 衛服部藥輸字第027283號

Selective Safety Information (SSI) Short Version (Chinese) ATOZET 優泰脂 10/10毫克 10/20毫克. Based on LPC MK0653C-TWN-2019-019609 S-CCDS-MK0653C-T-122018 Last Update: March 2024

【適應症與用途】對因高膽固醇血症而使發生動脈粥樣硬化性血管疾病之風險明顯升高的患者，使用血脂改變藥物治療只是多重危險因子介入治療的一部份。應於僅採取限制飽和脂肪與膽固醇的飲食控制及其他非藥物方法不足以達到效果時，再以藥物治療輔助飲食控制。【建議劑量】ATOZET的劑量範圍為10/10 mg-ezetimibe/atorvastatin 10/20 mg，每日一次。ATOZET的起始建議劑量為10/10 mg或ezetimibe/atorvastatin 10/20 mg，每日一次。ATOZET可於一天當中的任何時間隨食物或不隨食物投予單一劑量。在開始使用ATOZET之後及/或調整劑量時，應於2週(含)以上的時間內進行血脂檢測，並據以調整劑量。患者應將ATOZET錠劑整粒吞服。不可將錠劑研碎、溶解或咀嚼使用。【安全性資訊摘要】**【禁忌】**活動性肝病或不明原因的肝臟轉胺酶持續升高。對ATOZET的任何成分過敏。已經懷孕或可能已經懷孕的婦女。對孕婦投予ATOZET可能會導致胎兒損害。在正常懷孕期間，血中膽固醇與三酸甘油酯都會升高，且膽固醇或膽固醇衍生物乃是胎兒發育的必需物質。動脈粥樣硬化是一個長期發展的過程，因此，在懷孕期間停用降血脂藥物對原發性高膽固醇血症之長期治療結果的影響應極小。目前並無適當且控制良好的在懷孕期間使用ATOZET的研究；不過，有極少數的報告指出，在出生前暴露於statin類藥物之後，曾觀察到發生先天性異常的現象。在大量和兔子所進行的動物生殖研究中，並未發現任何顯示 atorvastatin 具有致畸性的證據。只有在患者極不可能懷孕並已瞭解潛在之風險的情況下，才可對育齡婦女投予ATOZET。如果患者在使用本藥前懷孕，應立即停用ATOZET，並告知患者胎兒可能面臨的風險。目前尚不清楚atorvastatin是否會分泌進入人類的乳汁；不過，同類別的另一種藥物則有少量會移行進入乳汁。由於statin類藥物可能會使哺乳的嬰兒發生嚴重的不良反應，因此，須使用ATOZET治療的婦女不可為她們的嬰兒餵哺母乳。【警告及注意事項】**肌病變/橫紋肌溶解症** Atorvastatin 使用atorvastatin及其他這類藥物曾發生過橫紋肌溶解症伴隨肌球蛋白尿(myoglobinuria)，繼之發生急性腎衰竭之罕見個案。腎功能不全病史可能為引發橫紋肌溶解症的危險因子。這些患者使用本藥時，應嚴密監測其對骨骼肌的影響。Ezetimibe在ezetimibe的上市後使用經驗中，曾有發生肌痛及橫紋肌溶解的病例報告。發生橫紋肌溶解的應者大部份在開始使用ezetimibe前都正在使用statin類藥物。不過，在單獨使用ezetimibe治療時，以及將ezetimibe與已知會升高發生橫紋肌溶解之風險的藥物(如fibrin acid衍生物)併用時，也曾有發生橫紋肌溶解的報告。將ATOZET與fenofibrate併用時，如果確診或疑似發生肌痛，應立即停用這兩種藥物。如果出現肌肉症狀且CPK檢測值>10倍正常值之上限(ULN)，即表示發生肌痛。【肝臟酵素】肝臟酵素檢測建議在ATOZET 開始治療前先進行，並視臨床需要重複檢測。建議於用藥前、出現肝臟損傷之臨床症狀時(如疲勞、食慾減退、體重減輕、右上腹不適、尿色深或黃疸等)、提高劑量、更換藥品項、或臨床醫師認為需要時檢測肝功能。患者接受statins(包括atorvastatin)治療曾發生過致死性及非致死性肝衰竭的罕見上市後報告。ATOZET治療期間如出現具臨床症狀的嚴重肝臟受損及/或高膽紅素血症或黃疸，應立即中止治療。若無法找出其他的可能病因，則ATOZET不可重新給藥。若患者飲酒過度及/或有肝病病史，則使用ATOZET時應小心。有活動性肝病或不明原因的轉氨酶濃度持續升高者，禁止使用ATOZET。【內分泌功能】有報告指出，使用HMG-CoA還原酶抑制劑(包括atorvastatin)治療會使糖化血色素及空腹血糖值上升。【不良反應】橫紋肌溶解與肌痛、肝臟酵素異常。【上市後的使用經驗】血液與泌尿系統疾患：血小板減少症 神經系統疾患：頭痛、感覺遲鈍、感覺異常；周邊神經病變；重症肌無力症 眼部疾患：視力模糊；視力障礙；眼肌無力症 耳和內耳方面疾患：耳鳴；聽力喪失 血管疾患：高血壓呼吸、胸部和縱膈方面疾患：咳嗽；咽喉痛；鼻出血 胃腸道疾患：腸胃炎；胃食道逆流；打嗝；嘔吐 皮膚與皮下組織疾患：禿頭症；瘙癢症；皮疹；血管神經性水腫；嚴重皮膚不良反應以及毒性上皮膚溶解症；藥物疹合併嗜伊紅血症及全身性症狀；大疱性皮膚病；多形性紅斑；水皰性皮膚病(包括多形性紅斑、Stevens-Johnson症候群以及毒性上皮膚溶解症)肌肉骨骼與結締組織疾患：肌痛/橫紋肌溶解；頸部疼痛；關節腫脹；肌炎；肌變炎；嚴重時導致肌腱斷裂曾有極少數在使用atorvastatin期間伴隨發生免疫介導性肌病(IMN)；一種自體免疫性肌肉病變)的報告 生殖系統與乳房方面疾患：男性乳房發育症全身性的症狀和投藥部位狀況：胸痛；疼痛；四肢水腫；發燒 外傷、中毒與手術併發症：肌腱斷裂 免疫系統疾患：過敏性反應；過敏反應肝臟疾患：肝炎；膽結石；膽囊炎；膽汁淤積；藥物性肝損傷 精神疾患：憂鬱 實驗室檢驗異常：肌酸磷酸激酶升高。其他併發內容，處方前請詳閱藥品仿單說明書。

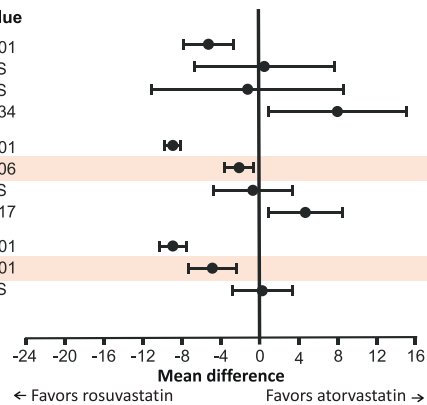


Easy & Powerful Choice 高效能，一錠達標

VOYAGER Study 降低LDL-C效果

CRESTOR 10 mg 顯著優於 atorvastatin 20 mg
CRESTOR 20 mg 顯著優於 atorvastatin 40 mg

| Dosage, mg (n) | p-value |
|--------------------------|---------|
| RSV 5 vs ATV 10 (375) | <0.001 |
| RSV 5 vs ATV 20 (33) | N/S |
| RSV 5 vs ATV 40 (35) | N/S |
| RSV 5 vs ATV 80 (37) | 0.034 |
| RSV 10 vs ATV 10 (6,972) | <0.001 |
| RSV 10 vs ATV 20 (1,986) | 0.006 |
| RSV 10 vs ATV 40 (180) | N/S |
| RSV 10 vs ATV 80 (194) | 0.017 |
| RSV 20 vs ATV 20 (1,790) | <0.001 |
| RSV 20 vs ATV 40 (710) | <0.001 |
| RSV 20 vs ATV 80 (655) | N/S |



Adapted from Karlson, Björn W., et al. *Am J Cardiol.* 2016 May 1;117(9):1444-8.

冠脂妥® 膜衣錠 5, 10, 20毫克 CRESTOR® 5, 10, 20 mg Film-Coated Tablets

【適應症】高膽固醇血症，高三酰甘油血症。【用法用量】CRESTOR 每天服用一次，服藥時間早晚不拘，隨餐或空腹均可。高膽固醇血症（異型接合子家族型及非家族型）及混合型高脂血症（Fredrickson IIa型及IIb型）：CRESTOR的劑量範圍是5-20 mg每天一次，並應根據治療目標及病人的反應，個別調整劑量。CRESTOR的一般建議起始劑量是10 mg 每天一次。需要降低低密度脂蛋白膽固醇較少程度的病人，應考慮以5 mg 每天一次開始治療。這些病人包括有肌病促發因子者和下列特殊族群，例如服用 cyclosporine 者、亞裔病人及重度腎功能不全的病人。有顯著高膽固醇血症（低密度脂蛋白膽固醇 > 190 mg/dL）且有積極血脂目標值的病人，可考慮以20 mg 開始治療。開始 CRESTOR 治療及/或調整劑量之後，應在2-4週內檢查血脂濃度並依照結果調整劑量。開始 statin 類藥物治療或由另一 statin 改為 CRESTOR 時，首先應使用適當的 CRESTOR 起始劑量，然後才可以根據病人個別治療目標調整劑量。患有異型接合子家族型高脂血症的小兒病人（10-17歲）：CRESTOR 的一般劑量範圍是每天5-20 mg，最大建議劑量是每天20 mg。劑量應按照治療的建議目標個別調整。應以4週或更久的時間調整劑量。同型接合子家族型高膽固醇血症：建議劑量是20 mg 每天一次。CRESTOR 應作為其他降血脂治療（例如低密度脂蛋白螯合劑）的輔助治療，或不能利用此類治療時的輔助治療。應從施行血漿析離術之前的低密度脂蛋白膽固醇濃度估計對治療的反應。亞裔病人的劑量：對亞裔病人宜考慮以5 mg 每天一次開始。對於用5或10 mg 每天一次的劑量無法適當控制高膽固醇血症的病人，考慮提高劑量時，必須注意亞洲人的 rosuvastatin 暴露量可能比白種人高。與 Cyclosporine、Atazanavir/Ritonavir、Lopinavir/Ritonavir 或 Simeprevir 併用：對於使用 cyclosporine 的病人，CRESTOR 的劑量應以5 mg 每天一次為限。對於使用 atazanavir 及 ritonavir、lopinavir 及 ritonavir 的病人，CRESTOR 的劑量應以10 mg 每天一次為限。併行降血脂治療：與膽汁結合樹脂併用時，CRESTOR 降低低密度脂蛋白膽固醇及總膽固醇的療效會增加。若與 gemfibrozil 併用，CRESTOR 的劑量應以10 mg 每天一次為限。腎功能不全病人的劑量：輕度至中度腎功能不全病人無須調整劑量。對於有重度腎功能不全（CLcr < 30 mL/min/1.73 m²）而未接受血液透析的病人，CRESTOR 應以5 mg 每天一次開始治療，不可超過10 mg 每天一次。【禁忌症】對於 CRESTOR 中的 rosuvastatin 或任何賦形劑過敏。有活動性肝病之病人；懷孕或可能懷孕的婦女；授乳婦。【警語和注意事項】肌病與橫紋肌溶解症：CRESTOR 可能引起肌病（肌肉疼痛、壓痛、無力伴隨肌酸激酶(CK)升高）及橫紋肌溶解症（rhabdomyolysis）。因服用 statin 類藥物引起的橫紋肌溶解症，曾導致繼發於肌紅蛋白尿的急性腎損傷，亦曾有導致死亡的罕見病例。免疫介導的壞死性肌病：極少數報告指出，免疫介導的壞死性肌病（一種自體免疫性肌病）與使用 statin 類藥物有關。當疑似有免疫介導的壞死性肌病時，應停用 CRESTOR。肝功能不全：使用 CRESTOR，曾報告造成血清氨基轉移酶升高，在大多數病例，這些變化於開始治療不久後出現，是短暫的現象且不伴隨症狀。繼續治療或短暫中斷治療後便會消除或改善。併用 Coumarin 類的抗凝劑：開始 CRESTOR 治療前應測量其 INR，在治療初期也應常常監測 INR。蛋白尿和血尿：對於在例行尿液檢查中，有不明原因、持續性蛋白尿及/或血尿之病人，應考慮降低 CRESTOR 的劑量。糖化血色素(HbA1c)上升及空腹血糖值增加：病人接受 HMG-CoA 還原酶抑制劑 (statin 類藥品，包括 CRESTOR) 治療後，曾有糖化血色素及/或空腹血糖值上升的情況。可逆性認知障礙：曾有少數上市後研究顯示，使用 statin 類藥品與認知功能障礙(如：記憶力減退、健忘、記憶障礙、認知混亂等) 可能有關係。該等認知功能問題通常是不嚴重的，且於停藥後可恢復，其症狀發生及緩解時間不定。【不良反應】常見不良反應(發生率 ≥ 2%)：頭痛、肌肉疼痛、腹痛、衰弱無力、噁心。重要不良反應：肌病與橫紋肌溶解症、免疫介導的壞死性肌病、肝功能不全、蛋白尿和血尿、糖化血色素(HbA1c)及空腹血糖值增加、可逆性認知障礙。【使用前詳閱說明書警語及注意事項，詳細仿單資料備索。】【僅限醫藥專業人員參考，處方藥物請參考衛生福利部核准仿單說明書。】

衛署藥輸字第024597、024131、024129號
北市衛藥廣字第113070230號
TW-31364_CRE_15/10/2024

AstraZeneca 臺灣阿斯特捷利康股份有限公司 電話：(02)2378-2390
台北市敦化南路二段207號21樓 <http://www.astrazeneca.com.tw>