

【台灣藥理學會會務】**【2021APFP】**

感謝大家踴躍參加於11/26-29在台北國際會議中心舉行的2021 APFP會議，使得會議順利圓滿落幕。此次會議是採實體及線上混合方式舉辦，共有12個國家參與(台灣、日本、澳洲、韓國、中國、新加坡、馬來西亞、美國、印尼、泰國、越南、坦桑尼亞)，參與人數共780位(其中68位來自國外)。議程中包含1場Nobel lecture、3場Tang Prize lecture、2場Plenary lecture、60位邀請講者參與15場symposium(其中38位講者及座長來自國外)、7位年輕學者參與口頭報告、460篇海報論文(其中15篇來自國外)以及3場lunch/dinner lectures。再度感謝大家的協助及熱烈參加，讓此會議達到學術交流，提供國內醫學界及生技產業從業人員獲取最新學術新知的目標。

【110年度台灣藥理學會學術獎項申請】

已於10月初寄發給會員申請110年度「台灣藥理學會 李鎮源教授傑出研究獎」、「台灣藥理學會 杜聰明博士年輕學者獎」以及「台灣藥理學會 杜聰明博士研究生論文獎」獎項通知信函，預定申請截止日期為110年12月31日止。

【台灣藥理學會會員會費】

台灣藥理學會以聯絡國內外人士共同促進藥理學之研究，並謀求藥理發展為宗旨。誠懇邀請各位幫忙招募有志於藥理研究之新會員，依循往例新入會者於當年9~12月申請暨完成入會申請者，可享受優惠無需繳交入會費，僅需繳交年費的優惠。

【2022第36屆生物醫學聯合學術年會(JACBS)】

第36屆生物醫學聯合學術年會將於明年3月25-27日於陽明交通大學陽明校區活動中心舉行，大會主題是Good Health and Well-Being。面對疫情的瞬息萬變，第36屆JACBS將有別以往，採實體會議結合線上多功能平台的虛實整合(hybrid)形式舉辦，論文摘要投稿截止日期111年1月6日17:00，恕不再延。敬請各位會員踴躍投稿，共襄盛舉！此外，睽違已久的台灣藥理學會年度盛事--藥理學之夜，亦將於111年3月26日(週六)晚上舉行 確切時間地點將另行通知，屆時歡迎各位會員踴躍報名參加。

【學術研究發展新知】

淺談阿茲海默症

台大藥理所 鄭景元博士

前言

阿茲海默症 (Alzheimer's disease, AD) 是一種不可逆，進行性，神經元發生退化的疾病。患者會逐漸無法控制思考及言語，發生記憶喪失以及認知障礙，是現今老年人失智的各種類型中最常見的一種病症。AD 的發現源自於德國精神病學家阿茲海默 (Alois Alzheimer) 博士於1901至1906年間對一名51歲罹患精神疾病的女性患者進行持續性觀察，發現該患者無法記住自己的生活細節，也喪失了短期記憶，並且欠缺時間或地點的認知能力。而該名女病患日後因感染敗血症去世後阿茲海默博士進一步分析患者腦部組織，觀察到腦部有類澱粉斑塊病變 (senile plaques) 和神經原纖維纏結 (neurofibrillary tangles, NFTs)。阿茲海默博士認為上述症狀與典型因老化因素所造成的腦部退化並不相同，於1906年11月首次發表AD的病理學和臨床症狀。

阿茲海默症基因學觀點

目前對於AD的研究從基因層面來探討可分為早發型與晚發型AD。罕見的早發型AD僅占病患中的5%，又稱為具遺傳性的家族性AD (familial AD)。這類患者在30-60歲前有高達50%的發病機率，歸咎於第21對染色體上的APP基因突變造成轉譯出的類澱粉前驅蛋白 (Amyloid Precursor Protein) 在經由 secretase切割後發生不正常的折疊構型，而第14對染色體上的 PSEN1 基因突變所轉譯出的Presenilin 1蛋白以及第1對染色體上PSEN2基因突變所轉譯出的 Presenilin 2蛋白則是與 γ -secretase 活性下降有關，影響APP蛋白切割而導致 APP蛋白折疊構型異常，上述基因突變皆被認為與腦部發生類澱粉斑塊病變有高度相關。晚發型AD患者發病時大多在60歲以後，占AD的絕大多數。這類型患者與導致早發型AD的突變基因並沒有關聯性，不過有些研究顯示一些特定基因的表現會增加病情惡化的風險：位於第19對染色體上的E型載脂蛋白基因 (Apolipoprotein E gene, APOE) 會表現出不同異構蛋白 (APOE ϵ 2, APOE ϵ 3, APOE ϵ 4)，其中APOE ϵ 4 對於排除血液中低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-Cholesterol) 的能力會大幅降低，所以經常有較高的血清總膽固醇及低密度脂蛋白膽固醇，並且有高於常人 3-5 倍風險會罹患晚發型阿滋海默症。而在約40% 晚發型患者可以偵測到APOE ϵ 4的存在，因此目前抽血檢驗 APOE ϵ 4 蛋白類型可以作為 AD 風險因子的評估之一。此外由 SORL1 [Sortilin-related receptor, L (DLR class) A repeats containing] 基因轉譯出的APOE被證實與APP蛋白在腦部細胞內的運輸有關，當 SORL1 表現低時可能會導致 β 型APP 蛋白堆積在初級胞內體中 (early endosome) 而無法進一步被運送及清除，造成神經元損傷。當其他基因例如 ABCA1 (ATP binding cassette transporter A1)、CLU (Clusterin)、BIN1 (Bridging integrator 1)、ESR (Estrogen receptor) 以及 ECSIT (Evolutionarily conserved signaling intermediate in Toll pathway)表現與功能發生異常時皆會提高 AD誘發風險。

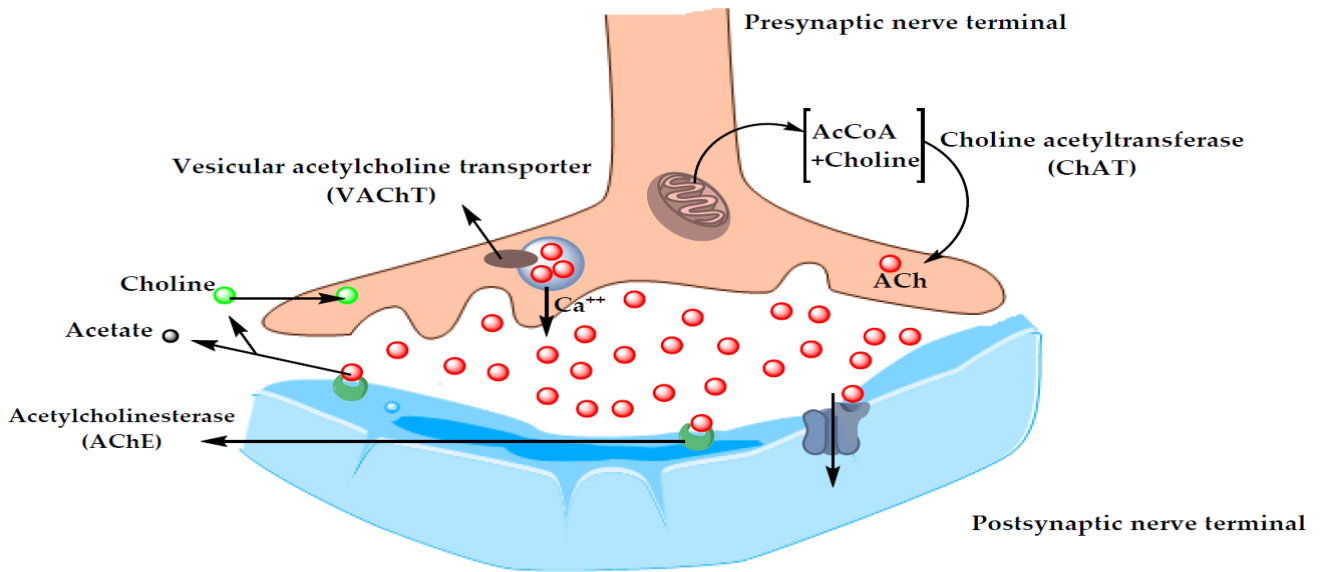
致病機轉

一、膽鹼假說 (Cholinergic Hypothesis)

此為最早提出的假說。在一些 AD 以及認知功能產生變化或是發生失憶的患者能夠發現膽鹼性神經元 (Cholinergic Neurons) 退化的情形。腦中乙醯膽鹼參與許多重要的生理過程，例如人腦記憶、專注力、認知以及學習能力等，因此一旦乙醯膽鹼生合成減少勢必會對腦部正常

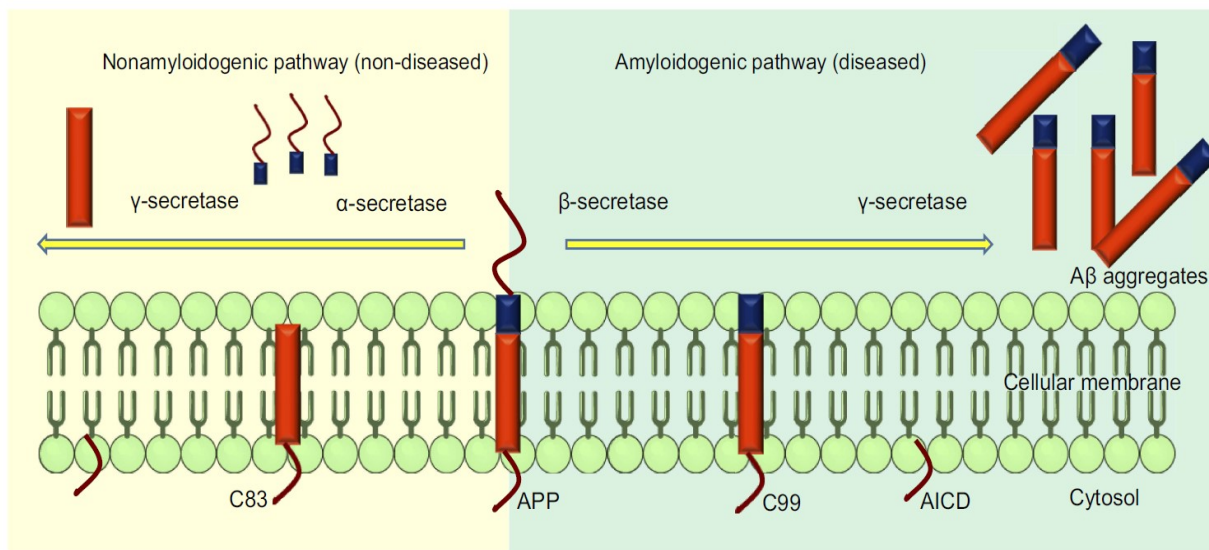
功能產生影響(圖一)。

圖一、乙醯膽鹼在突觸神經元中的生合成及輸送 (Breijyeh & Karaman, 2020)



二、類澱粉假說 (Amyloid Hypothesis)

類澱粉前驅蛋白APP存在大腦神經細胞的細胞膜上，一部份裸露於細胞膜外，另一部分則鑲嵌在細胞膜內。APP主要受三種蛋白水解酶 (α -、 β -、 γ -secretase) 所分解，在神經細胞中，Metalloprotease ADAM10與ADAM17為主要的 α -secretase，而 γ -secretase則是由Presenilin 1/2、Nicastrin與Aph1 (Anterior pharynx defective 1) 形成的蛋白複合體。在正常情況下，APP會受到 α -secretase與 γ -secretase切割後形成 β -類澱粉蛋白片段A β ₄₀，具易分解性質並參與突觸間訊號傳遞。然而當APP由 β -secretase (BACE1) 與 γ -secretase切割後形成較長的 β -類澱粉蛋白片段A β ₄₂，這種類澱粉蛋白不僅不易被分解，且存在於突觸間隙會干擾突觸間訊號傳遞，最終會聚集成不可溶的類澱粉纖維而堆積在



Note: Cleavage of APP by α - and γ -secretases in normal state and alternative cleavage by β - and γ -secretases in diseased state.
Abbreviations: C83, 83-amino-acid carboxyterminal; C99, 99-amino-acid membrane-bound fraction; AICD, APP intracellular domain.

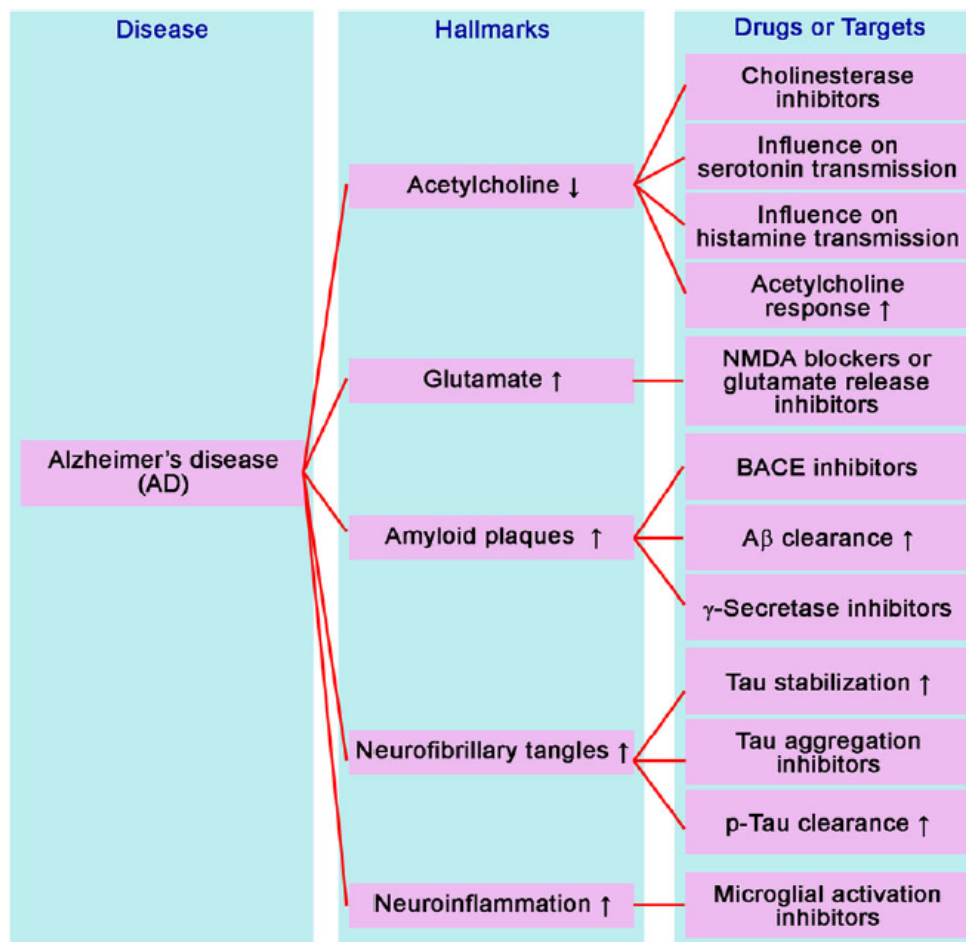
圖二、於正常與疾病狀態下 β -類澱粉蛋白水解後的片段差異 (Tiwari *et al.*, 2019)

三、Tau 蛋白假說 (τ Hypothesis)

AD 也被認為是因 Tau 蛋白的病變 (Tauopathy) 所導致，而這個假說認為 Tau 蛋白的異常是造成神經細胞死亡的主要原因。Tau 蛋白在神經細胞內主要與微管蛋白 (tubulin) 結合組成細胞微管 (microtubule)，形成穩定的微管脈絡以支撐細胞，並讓物質透過微管在細胞內輸送。當腦中 A β 蛋白量逐漸增加時，一些受 A β 蛋白所活化的激酶會促使 Tau 蛋白過度磷酸化 (hyperphosphorylation)，導致 Tau 蛋白與微管蛋白分離並聚集成不可溶的 NFTs，使細胞微管開始崩解。此外，NFTs 與 A β 斑塊在腦中的累積伴隨著微膠細胞 (microglia) 聚集並且活化，誘發局部發炎反應而產生細胞毒性。目前已知 A β 蛋白調控的 GSK3 β (Glycogen synthase kinase 3 β) 以及 CDK5 (cyclin-dependent kinase 5) 是造成 Tau 蛋白過度磷酸化的主要激酶，其他如 PKC、PKA、ERK2、caspase 3 與 caspase 9 也可能有參與。

治療藥物的研究與發展

現今 AD 的藥物治療只能減輕病症來減緩病況的進展，無法達到治癒的效果。目前核可上市的藥物主要分為兩大類別，且依照 AD 發病的嚴重程度給予治療。第一類為膽鹼酯酶抑制劑 (cholinesterase inhibitor, ChEI) 的藥物，乙醯膽鹼作為參與神經元訊號傳遞的重要分子，因此這類藥物的使用意在減少乙醯膽鹼的分解速度，穩定腦神經中乙醯膽鹼的含量以緩解失智的惡化。這類藥物包含 Razadyne (galantamine)、Exelon (rivastigmine)、Aricept (donepezil)，用於治療輕至中度的 AD 患者。第二類藥物為 NMDA 受體 (N-methyl D-aspartate receptor) 的拮抗劑，用於治療中度到嚴重 AD 患者。NMDA 受體與 Glutamate 結合會有激活神經元的作用，但是過度活化神經元會增加鈣離子流入細胞導致神經元死亡及突觸功能障礙。使用 Namenda (memantine) 可以避免 NMDA 受體過度活化，使該受體維持在正常活性狀態下，可有效減緩病程。



圖三、依照 AD 神經病理學特點所研發治療藥物的機制分類 (Hung & Fu, 2017)

據統計全球罹患 AD 的人口總數約為3000萬左右，而預估在2050年罹患失智的人口數量將會增加至目前的4倍。由於在致病的機轉上已較過去清晰，因此現階段在發展新治療藥物的研究上可以有較明確的方向(圖三)。儘管如此，近10年內新藥物的研發往往在進入到臨床試驗二期，甚至於三期階段便因療效未達預期而宣告失敗。自2003年以後一直都沒有新藥物問世，也因此新藥物研發的重要性可謂不言而喻。2021年1月國際期刊 *Nature* 將“AD 藥物來到了關鍵時刻”列入每年10大科學關注議題，提到以健康人的免疫細胞針對 β -類澱粉蛋白篩選出的一種人類抗體藥物 Aducanumab (Aduhelm)，已經向美國FDA申請上市。Aducanumab 能夠專一的結合腦中可溶、甚至於已經形成斑塊的不溶性 β -類澱粉蛋白片段，誘發免疫細胞予以清除。負責共同開發的美國藥廠Biogen與日本藥廠Eisai 宣稱在使用 Aducanumab 情況下，確實能有效改善輕症患者的認知能力。儘管 FDA 委外的專家委員會對其第三期臨床實驗數據強烈的質疑其治療效果，FDA在衡量其報告數據及醫界用藥需求下仍在一片爭議聲中於 2021年6月7日核准該藥“有條件上市”，作為第三類用藥來治療 AD 引起的輕度認知障礙及早期失智症，惟日後仍需要進行第四期臨床試驗以證明其有效結論。

結語

AD的成因複雜且病程時間長，再加上每位患者的疾病階段和類型都不同，單一藥物控制單一因子的治療方針顯然不適合應用於AD的治療，因此針對不同致病機制的藥物開發依舊有其必要性。目前正處於人體臨床試驗階段的AD候選藥物，除了抑制 β -類澱粉蛋白毒性外，其他不同的病理機制如抑制 τ 蛋白沉積 (TRx0237)、抑制神經發炎反應 (Azelaic acid)、增進能量代謝活性 (Tricaprilin)、活化神經訊息傳導並提供神經保護效果 (BHV4157) 等藥物都已進入臨床第三期試驗。未來一旦這些藥物的療效被證實且成功上市，在不同病理機制藥物的協同作用下將有可能達到AD患者個人化精準醫療的目標。

參考文獻

- Breijyeh Z., Karaman R. (2020) Comprehensive review on Alzheimer's Disease: causes and treatment. *Molecules* Dec 8;25(24):5789.
- Cummings J., Lee G., Ritter A., Sabbagh M., Zhong K. (2020) Alzheimer's disease drug development pipeline: 2020. *Alzheimers Dement (NY)* Jul 16;6(1):e12050.
- Else H. (2021) The science events to watch for in 2021. *Nature*. Jan;589(7840):14-15.
- Hung S.Y., Fu W.M. (2017) Drug candidates in clinical trials for Alzheimer's disease. *J Biomed Sci*. Jul 19;24(1):47.
- Sevigny J., Chiao P., Bussière T., Weinreb P.H. et al. (2016) The antibody aducanumab reduces A β plaques in Alzheimer's disease. *Nature* Sep 1;537(7618):50-6.
- Tiwari S., Atluri V., Kaushik A., Yndart A., Nair M. (2019) Alzheimer's disease: pathogenesis, diagnostics, and therapeutics. *Int J Nanomedicine* Jul 19;14:5541-5554.
- Yang P., Sun F. (2021) Aducanumab: The first targeted Alzheimer's therapy. *Drug Discov Ther*. 15(3):166-168.

【藥物新知】**感染 COVID-19 患者引發血栓之機轉及抗凝血藥物治療**

花蓮慈濟醫院血液腫瘤科/慈濟大學醫學系藥理暨毒理學博士班 吳懿峰

西元 2020 年初，新冠狀病毒 COVID-19 開始蔓延於全世界，造成大量病人因嚴重的肺炎死亡，世界各地的醫師都希望盡早找到治療或是能改善病人狀況的方法。在疫情爆發初期，德國漢堡大學針對十二位死於新冠狀病毒肺炎的病人進行解剖，發現七位患者有靜脈血栓的問題（58%），其中四位的死因為肺栓塞（33%）。基於這個發現，血栓與新冠狀病毒的關係開始被重視且積極進行研究。[1] 後續的研究發現，新冠肺炎住院病人中，高達 17% 的患者出現靜脈血栓，肺部組織切片可見到小血管中布滿了微小的血栓。[2] 血栓顯然是 COVID-19 患者重要的併發症。

COVID-19 引發血栓之機轉

COVID-19 相關的凝血病變(COVID-19 associated coagulopathy, CAC) 與細菌誘發的敗血性凝血病 (Disseminated Intravascular Coagulopathy, DIC) 有些雷同，卻不盡相同。兩者都有凝血活化的現象，但是臨床表徵有顯著差異。敗血性凝血病(DIC)的臨床表現是出血(bleeding)，CAC 卻是血栓(thrombosis)。D-dimer 在 CAC 和 DIC 患者的血液中都上升，纖維蛋白原(Fibrinogen)在 DIC 時會下降，在 CAC 則是上升。

目前認為 COVID-19 誘發血栓形成大致可分為以下幾個可能機轉。其一是促發炎細胞因子 (Proinflammatory cytokines) 的過量產生導致細胞死亡和血管內皮損傷，進而造成凝血病變。[3] 冠狀病毒亦可透過第二型血管緊張素轉化酶 (Angiotensin-converting enzyme 2, ACE2) 感染血管內皮細胞，進而損傷內皮。[4] 內皮糖萼 (Endothelial glycocalyx) 是覆蓋在內皮細胞表面的複合物，具有調節凝血活性的功能。[5] 破碎的血管內會導致皮糖萼升高，可做為評估 COVID-19 嚴重度的指標。[6] 在更嚴重的病毒感染中，病毒直接誘導的細胞毒性作用和宿主反應間接介導的損傷共同損害宿主，之後凝血因子的消耗進一步惡化病情。[7] 促炎細胞因子 (Proinflammatory cytokines) 和趨化因子 (Chemokines；如 TNF- α 、IL-1 β 和單核細胞趨化蛋白-1) 的參與，增加了發炎細胞因子和趨化因子而將免疫細胞聚集到受感染的組織，原本是用於宿主防禦，卻也導致宿主的損壞。[8] 單核球 (Monocytes) 分泌組織因子 (Tissue Factor) 活化凝血外在路徑，以及嗜中性白血球 (Neutrophils) 釋出核醣物質導致 NET (Neutrophil extracellular trap)，活化凝血內在路徑，亦被認為是血栓成因之一。在一個回溯性研究中發現，病患發炎指標 IL-6 有顯著的上升，其與形成血栓的纖維蛋白原數量，成正比關係。[9]

除了凝血因子的影響，COVID-19 感染亦會改變血小板功能以促進血栓的形成。來自 COVID-19 患者的血小板在靜止和激活後都增加了 P-選擇素 (P-selectin) 的表達。與健康受試者相比，COVID-19 患者的血小板-中性球、血小板-單核球以及血小板和 T 淋巴球的聚集體均顯著升高。此外，COVID-19 患者的血小板活化凝集的能力更強，並且在纖維蛋白原和膠原蛋白上的聚集上明顯增加。[10] 這些研究也證實血小板在 COVID-19 感染相關的血栓中佔了重要的地位。

抗凝血藥物治療

因為 COVID-19 患者的血栓併發症很常見，也會導致器官衰竭和死亡，所以在感染的病

人建議應該給予抗凝血劑的治療。2020 年來已經有多個研究及臨床指南發表。

在中國武漢同濟醫院的報告中提到，感染 COVID-19 病患使用肝素(Heparin)有較好的預後，且血液中 D-dimer 的量與預後相關，D-dimer 越高者，預後越差。[11] 在歐美體系的住院病人，通常會常規使用預防性的抗凝血藥物，避免長時間臥床造成血栓形成。故在 COVID-19 的病人，特別是重症病人，均固定使用預防性劑量的抗凝血藥物。

但有些專家認為應該給予更高劑量的抗凝血藥物來達到治療效果，希望能夠降低死亡率。但是在伊朗進行雙盲隨機分配的研究結果顯示(INSPIRATION trial)，COVID-19 重症病人使用較高劑量的肝素抗凝血藥物 (Enoxaparin 1mg/kg QD) 相較於一般劑量 (40mg QD)，在動靜脈血栓的發生及死亡率上並無顯著差異。[12] 在巴西進行的隨機分配的 ACTION trial 中亦得到相同的結果，預防性給予高劑量的肝素抗凝血藥物並無幫忙，不僅無法改善存活期及住院天數等，還可能導致更多的出血事件。[13] 另一篇發表於新英格蘭雜誌(New England Journal of Medicine, NEJM)多國多中心跨平台 (ATTACC、ACTIV-4a 和 REMAP-CAP) 研究也看到相同的結果，使用治療劑量(高劑量)的肝素抗凝血藥物在 COVID-19 重症患者身上，並不會比預防劑量(標準劑量)來得更好。但是在非重症的 COVID-19 患者身上，卻可看到治療劑量的肝素抗凝血劑在重大血栓及死亡率上有較好的結果。[14, 15] 以上的研究顯示，在嚴重的 COVID-19 病患使用高劑量肝素抗凝血藥物似乎無顯著益處，但是對於非重症病患，則是值得一試，只是醫師需要注意出血副作用。至於口服抗凝血藥物用於 COVID-19 病患血栓的預防上並沒有很好的結果被報導出來。

在台灣，血栓的併發症的報告並不多，故非所有的住院的病人都常規使用抗凝血藥物來預防血栓，未來面對中重度 COVID-19 的病人，是否使用預防性的抗凝血藥物制來治療，可能需要更多的研究跟討論。

References

- [1] Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, Steurer S, Edler C, Heinemann A, Heinrich F, Mushumba H, Knierp I, Schröder AS, et al. Autopsy Findings and Venous Thromboembolism in Patients With COVID-19: A Prospective Cohort Study. *Ann Intern Med* 2020;173:268-277. Epub 2020/05/07.
- [2] Jiménez D, García-Sánchez A, Rali P, Muriel A, Bikedeli B, Ruiz-Artacho P, Le Mao R, Rodríguez C, Hunt BJ, Monreal M. Incidence of VTE and Bleeding Among Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest* 2021;159:1182-1196. Epub 2020/11/21.
- [3] Iba T, Levy JH, Levi M, Thachil J. Coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020;18:2103-2109. Epub 2020/06/20.
- [4] To KF, Lo AW. Exploring the pathogenesis of severe acute respiratory syndrome (SARS): the tissue distribution of the coronavirus (SARS-CoV) and its putative receptor, angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2). *J Pathol* 2004;203:740-743. Epub 2004/06/29.
- [5] Chen HR, Chao CH, Liu CC, Ho TS, Tsai HP, Perng GC, Lin YS, Wang JR, Yeh TM. Macrophage migration inhibitory factor is critical for dengue NS1-induced endothelial glycocalyx degradation and hyperpermeability. *PLoS Pathog* 2018;14:e1007033. Epub 2018/04/28.
- [6] Yamaoka-Tojo M. Vascular Endothelial Glycocalyx Damage in COVID-19. *Int J Mol Sci* 2020;21. Epub 2020/12/24.
- [7] Baseler L, Chertow DS, Johnson KM, Feldmann H, Morens DM. The Pathogenesis of Ebola Virus Disease. *Annu Rev Pathol* 2017;12:387-418. Epub 2016/12/14.
- [8] Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, Zhang L, Fan G, Xu J, Gu X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020;395:497-506. Epub 2020/01/28.
- [9] Ranucci M, Ballotta A, Di Dedda U, Baryshnikova E, Dei Poli M, Resta M, Falco M, Albano G,

Menicanti L. The procoagulant pattern of patients with COVID-19 acute respiratory distress syndrome. *J Thromb Haemost* 2020;18:1747-1751. Epub 2020/04/18.

[10] Manne BK, Denorme F, Middleton EA, Portier I, Rowley JW, Stubben C, Petrey AC, Tolley ND, Guo L, Cody M, et al. Platelet gene expression and function in patients with COVID-19. *Blood* 2020;136:1317-1329. Epub 2020/06/24.

[11] Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* 2020;18:1094-1099. Epub 2020/03/29.

[12] Sadeghipour P, Talasaz AH, Rashidi F, Sharif-Kashani B, Beigmohammadi MT, Farrokhpour M, Sezavar SH, Payandemehr P, Dabbagh A, Moghadam KG, et al. Effect of Intermediate-Dose vs Standard-Dose Prophylactic Anticoagulation on Thrombotic Events, Extracorporeal Membrane Oxygenation Treatment, or Mortality Among Patients With COVID-19 Admitted to the Intensive Care Unit: The INSPIRATION Randomized Clinical Trial. *Jama* 2021;325:1620-1630. Epub 2021/03/19.

[13] Diep R, Garcia D. In COVID-19, therapeutic vs. prophylactic anticoagulation did not improve clinical outcomes and increased bleeding. *Ann Intern Med* 2021;174:Jc112. Epub 2021/10/05.

[14] Goligher EC, Bradbury CA, McVerry BJ, Lawler PR, Berger JS, Gong MN, Carrier M, Reynolds HR, Kumar A, Turgeon AF, et al. Therapeutic Anticoagulation with Heparin in Critically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2021;385:777-789. Epub 2021/08/06.

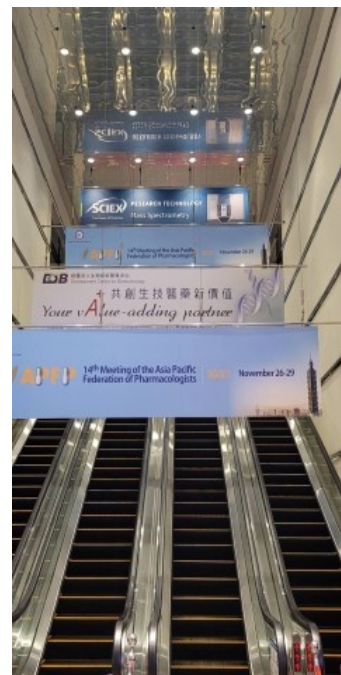
[15] Lawler PR, Goligher EC, Berger JS, Neal MD, McVerry BJ, Nicolau JC, Gong MN, Carrier M, Rosenson RS, Reynolds HR, et al. Therapeutic Anticoagulation with Heparin in Noncritically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2021;385:790-802. Epub 2021/08/06.

【學術會議、演講與活動】

1. 世界藥理學會WCP 2023 將在2-7 July 2023 於 Glasgow, Scotland, UK舉辦。台灣藥理學會向大會申請的symposium “Immunotherapy in cancer medicine, the resistant and challenges” 已初步被接受，此會議的主持人是閻雲,推薦的四位講者是 Wei Chao Chang (Taipei Medical University, Taiwan), Kwang Yu Chang (NHRI, Taiwan), Yun Yen (Taipei Medical University, Taiwan), Edward Chou (U Elbert Einstein, USA)。

【徵才公告-誠徵教師】

1. 國立中山大學學士後醫學系籌備處誠徵藥理學領域專任助理教授(含)以上教師 (網頁：<https://imst.nsysu.edu.tw/p/406-1188-262832,r11.php?Lang=zh-tw>)
2. 國立中山大學生技醫藥研究所誠徵具開發下一代新穎藥物及相關技術專長領域的專任助理教授(含)以上教師1名 (網頁<https://ibps.nsysu.edu.tw/p/404-1198-265720-1.php?Lang=zh-tw>)
3. 慈濟大學藥理暨毒理學碩士班之臨床藥學組，111 學年度將獨立為新的研究所，名稱為：臨床藥學研究所，目前徵聘一位助理教授(含)以上專任教師，專長為臨床藥學及藥物經濟學相關之研究領域，詳細訊息請連結以下網址：https://personnel.tcu.edu.tw/?page_id=434。

【2021APFP花絮剪影】





【第十一屆藥理簡訊編輯委員】 (依照姓名筆劃排序)

王湘翠 (陽明) 吳文彬 (輔大) 吳宗圃 (長庚) 吳青錫 (台大) 吳炳男 (高醫)
洪浩淵 (國防) 陳炳焜 (成大) 陳俊翰 (北醫) 賴志嘉 (慈濟) 謝文聰 (中國醫)
關宇翔 (中山) 鍾鏡湖 (馬偕)
召集人 林泰元 (台大)

台灣藥理學會 The Pharmacological Society in Taiwan

理事長：林琬琬 教授

秘書長：林泰元 副教授

秘書處聯絡人：黃婷茵

電話：0966-528529；02-23123456 轉 88324

Line ID: [tpharmacol](https://www.line.me/tv/pharmacol)；傳真：02-23915297

學會會址：10051 台北市中正區仁愛路一段1號11樓

聯絡地址：10051 台北市中正區仁愛路一段1號11樓

電子信箱：tpharmacol@gmail.com

學會網址：<http://www.pharmacology.org.tw/>
