

【台灣藥理學會會務】

一、 2025 第 39 屆生物醫學聯合學術年會(JACBS)

感謝全體會員踴躍參加 3/22-23 二日，於國防醫學院舉辦之第 39 屆生物醫學聯合年會。今年度大會主題為「Advancing Therapies in Cancer and Diseases」，總報名人數為 1,791 人，論文投稿總數 973 篇。台灣藥理學會在本屆大會表現亮眼，無論是出席人數達 279 人，投稿論文篇數達 201 篇 (大會主題競賽: 1 篇、口頭論文: 5 篇、壁報論文: 195 篇)。再次感謝大家的協助及熱烈參加，讓年會達到學術交流，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。

二、 113 年度台灣藥理學會學術獎項得獎名單

- ◆ 台灣藥理學會—李鎮源教授傑出研究獎
得獎人：姜學誠教授 國立成功大學藥理學研究所
- ◆ 台灣藥理學會—杜聰明博士年輕學者獎
得獎人：王紹銘助理教授 中國醫藥大學生物醫學研究所
- ◆ 台灣藥理學會—杜聰明博士研究生論文獎
特優：程冠翔同學 國立成功大學基礎醫學研究所
佳作：Le Huynh Hoai Thuong 同學 中國醫藥大學生物醫學研究所
林良蔚同學 中國醫藥大學生物醫學研究所
童振傑同學 國立陽明交通大學藥理學研究所

三、 2025 永信李天德醫藥基金會壁報論文獎得獎名單

本年度本學會報名會員非常踴躍，共計 40 篇論文，經實地評審決選得獎名單如下：

◆ 特優

博士組

陳晉豪 | 國立成功大學醫學院藥理學研究所

林怡亭 | 國立臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所

鍾岱融 | 國立臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所

學碩組

陳玉晴 | 國立臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所

黃薰筠 | 國立臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所

方金于庭 | 臺北醫學大學癌症生物學與藥物研發研究所

◆ 優等

博士組

- 胡玳瑋 | 中國醫藥大學生物醫學研究所
- 謝宏嘉 | 國立成功大學基礎醫學研究所
- 賴允涵 | 國立臺灣大學藥理學科暨研究所
- 林家璿 | 高雄醫學大學天然藥物研究所
- 鄭慈芄 | 長庚大學中醫學系天然藥物碩士班(博士班)
- 陳少芄 | 國立臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所
- 何宥豪 | 中國醫藥大學生物醫學研究所

學碩組

- 吳芊佑 | 國立陽明交通大學食品安全及健康風險評估研究所
- 林雅柔 | 國立陽明交通大學醫學院藥理學研究所
- 楊惠閔 | 國立陽明交通大學醫學院藥理學研究所
- 翁之浩 | 國立成功大學醫學院藥理學研究所
- 劉子晴 | 國立臺灣大學藥理學科暨研究所
- 曾愷渝 | 國立成功大學醫學院藥理學研究所
- 高翊齡 | 國立臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所

四、第 20 屆世界藥理學會(20th World Congress of Basic & Clinical Pharmacology 2026, WCP2026)

WCP2026 將於 2026 年 7 月 12-17 日於澳洲的墨爾本舉行，相關會議資訊請參照會議網址: <https://www.wcp2026.org/>。

五、Asia Pacific Federation of Pharmacologists 2028 (APFP2028) 將於 2028 年 10 月 29 日-11 月 1 日於南韓大邱(Daegu, Korea)舉行。

【學術研究發展新知】**Tirzepatide 在肥胖、糖尿病腎病變與心血管疾病中的角色**

作者：臺北醫學大學醫學院醫學系內科學科 陳璟 博士後研究員

審定：陽明交通大學醫學系藥理學科 張婷婷 副教授

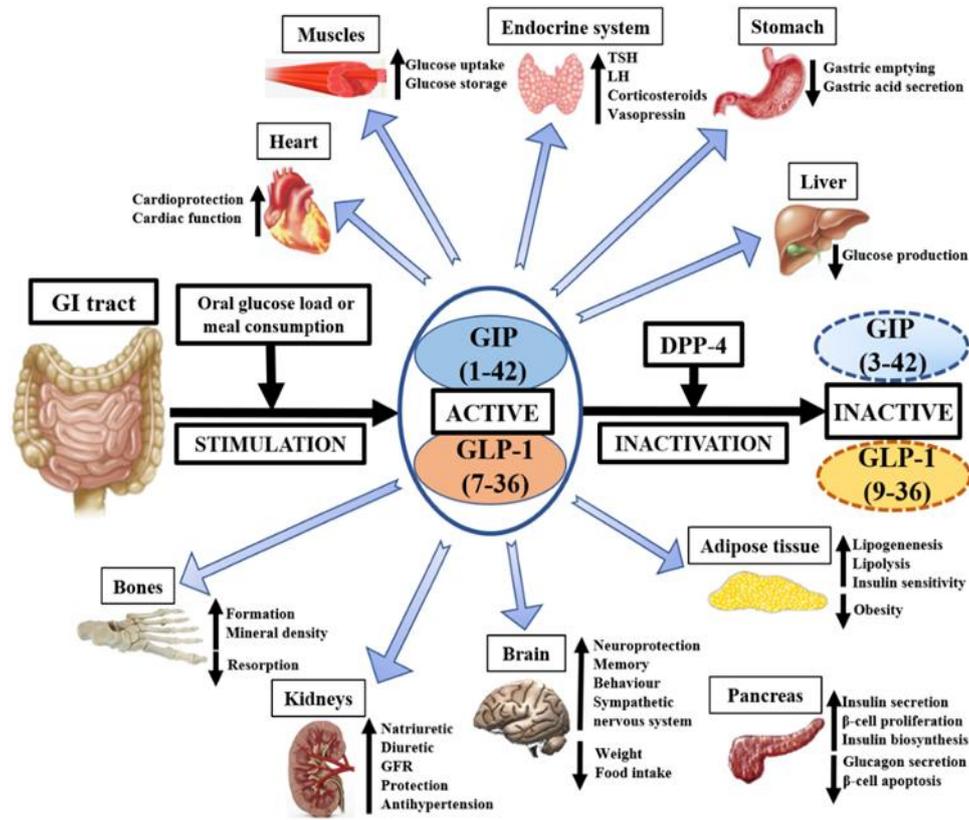
臺北榮總新陳代謝科

林亮羽 副教授

一、前言

代謝性疾病已成為全球公共健康的重大挑戰，代謝性疾病的併發症包括腎臟病變及心血管疾病，這些疾病往往相互關聯，可能受到胰島素阻抗、慢性發炎及脂質代謝異常的影響。現有治療策略雖能改善部分臨床指標，但對於有效控制疾病進展的能力，仍有待進一步發展。

Tirzepatide 是一種用於治療糖尿病的新型藥物，已獲得美國以及歐盟的批准於臨床治療第二型糖尿病和肥胖，適用於血糖控制不佳的病人與肥胖治療之病人，Tirzepatide 為 Glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP)和 Glucagon-like peptide-1 (GLP-1)雙受體促進劑，GIP 和 GLP-1 都是腸促胰島素激素 (Incretin)，主要分別由十二指腸的腸內分泌 K 細胞和迴腸與結腸的 L 細胞分泌，GIP 與 GLP-1 在生理上有多種功能，例如在胰臟中，血糖升高時可刺激胰島 β 細胞釋放胰島素，幫助降低血糖；GLP-1 在肝臟中，抑制 α 細胞分泌升糖素，減少肝糖釋放，有助於降低血糖；GIP 在脂肪組織中，可調節脂肪生成與分解，在肌肉中，可促進葡萄糖攝取與儲存；GLP-1 在心臟中，對於心臟具有保護作用與增強心臟功能，在腎臟中，可增加腎小球過濾速率與降低對鈉的再吸收作用；另外在大腦中，可刺激下視丘飽食中樞，進而降低食慾。除此之外，GLP-1 也會減緩胃排空與胃酸分泌，減少進食後血糖迅速上升幫助體重控制 (1)。因此，Tirzepatide 的作用機制結合 GIP 與 GLP-1 的雙重作用，能夠顯著降低血糖、促進體重減輕、改善血脂與血壓，並對腎臟與心血管系統提供保護 (1;2)。相較於傳統 GLP-1 受體促進劑，如 Semaglutide，Tirzepatide 在改善血糖與減重作用較佳，可能在心腎保護與肝臟代謝調節方面具有潛在效果 (3)。本文將探討 Tirzepatide 在第二型糖尿病、肥胖、糖尿病腎病變及心血管疾病研究進展，分析其在代謝性疾病中的潛在優勢，並討論未來臨床應用的挑戰與可能的研究方向。



圖一、GIP 與 GLP-1 對於多種生理功能的重要性 (1)

二、Tirzepatide 在肥胖與第二型糖尿病的應用

糖尿病是一種慢性代謝性疾病，主因為胰島素抵抗與胰島 β 細胞功能障礙，所造成血糖調控異常。第二型糖尿病與肥胖息息相關，超過 80 % 的第二型糖尿病患者合併肥胖或過重。肥胖不僅會增加胰島素抵抗，還會透過慢性發炎加速糖尿病的發展與增加併發症之風險。因此，減重對於改善第二型糖尿病的血糖控制至關重要。在臨床試驗 SURPASS-3 中利用皮下注射 Tirzepatide 5、10 與 15 mg 來評估其對於第二型糖尿病的安全性與有效性，結果發現使用 Tirzepatide 治療後可降低糖化血色素 (Hemoglobin A1c, HbA1c) 1.93-2.2 %，而藥物的對照組長效型胰島素 insulin degludec 僅降低 1.34 %，此外 Tirzepatide 治療後患者體重降低 (-7.5 至 -12.9 公斤)，反之藥物的對照組 insulin degludec 導致體重增加 2.3 公斤 (4)。在 SURPASS 1-4 的臨床試驗中，單獨使用 Tirzepatide 治療可改善 98.5 % 65 歲以上患者的血糖控制 (5)，在 SURPASS-5 的臨床試驗中，給予患者 Tirzepatide 合併胰島素治療，85.9 % 患者的血糖達正常範圍，相較長效胰島素 insulin glargine，Tirzepatide 可長時間維持患者的血糖穩定，降低血糖的波動 (6)。另外對於糖化血色素 $>8.5\%$ 的患者給予 15 mg Tirzepatide 治療，改善 86 % 的患者糖化血色素降至 $<7\%$ (7)，在 SURMOUNT-4 試驗中招募身體質量指數 (Body Mass Index, BMI) $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ 患者，給予 Tirzepatide 治療 88 週後，54.5 % 的患者體重減輕 $\geq 25\%$ (8)。近期的統合分析 (Meta-analysis) 文章納入 28 個臨床研究，23622 受試者分析皮下注射 Tirzepatide 與 Semaglutide 之有效性與安全性，與安慰劑組相比，15 mg Tirzepatide 可最有效改善糖化血色素 (-1.96 %)，再來是 10 mg Tirzepatide (-1.84 %)、2 mg Semaglutide (-1.59 %)、5 mg Tirzepatide (-1.6 %)、1 mg Semaglutide

(-1.39 %) 與 0.5 mg Semaglutide (-1.09 %)，在藥物之間對於糖化血色素之有效性比較，所有劑量 Tirzepatide 與 2 mg Semaglutide 效果相當，且優於 1 與 0.5 mg Semaglutide；而與控制組相比 Tirzepatide 可較有效降低體重 -5.27 公斤 (5 mg Tirzepatide) 到 -9.57 公斤 (15 mg Tirzepatide)，Semaglutide -2.52 公斤 (0.5 mg Semaglutide) 到 -4.97 公斤 (2 mg Semaglutide)，在藥物之間對於體重之有效性比較 15、10 與 5 mg Tirzepatide 效果優於 2、1 與 0.5 mg Semaglutide (9)。另外再納入 38 個研究 34166 受試者統合分析文章中，綜合 11 種有效藥物分析像是 Sitagliptin、Canagliflozin、Empagliflozin、Exenatide、Degludec 與 Liraglutide，結果顯示與 1 mg 皮下注射 Semaglutide 相比，5 mg、10 mg 與 15 mg Tirzepatide 可較有效改善糖化血色素 (-0.22 %、-0.42 % 與 -0.53 %) 與體重 (-1.48 公斤、-4.00 公斤 與 -5.71 公斤)，Tirzepatide 與 Semaglutide 與其他藥物之安全性評估，在 SURPASS-2 臨床試驗中，Tirzepatide 造成低血糖的發生率為 0.2-1.7%，而 Semaglutide 發生率為 0.4%，在 Tirzepatide 治療的患者有四例診斷為胰臟炎，Semaglutide 有三例，在每組 Tirzepatide 治療的患者有四例發現膽結石，Semaglutide 有兩例，在 Tirzepatide 治療組別中觀察到平均脈搏率暫時增加 2.2-2.6 次每分鐘，而在 Tirzepatide 治療組別中發現 1.7-2.8 % 患者有過敏反應，Semaglutide 發生率為 2.3%，而胃腸道不良反應是 Tirzepatide 與 Semaglutide 最常發生的不良事件，利用胃腸道不良反應包含嘔吐與腹瀉發生率作為安全性的結果，在所有藥物結果中胰島素對胃腸道不良反應發生率最低，其次為 25 mg Empagliflozin、安慰劑、0.9 mg Liraglutide 與 7 mg 口服的 Semaglutide，而 1.6 mg 皮下注射的 Semaglutide 發生率最高，其次為 15 mg Tirzepatide、1 mg 皮下注射的 Semaglutide、10 mg Tirzepatide、0.5 mg 皮下注射的 Semaglutide 與 5 mg Tirzepatide；此研究表明 Tirzepatide 比皮下注射的 Semaglutide 有更優異的療效且其安全性相當於皮下注射的 Semaglutide。綜合 SURPASS、SURMOUNT 與其他臨床試驗的結果，可能因 GIP-1 與 GLP-1 協同效果使 Tirzepatide 在第二型糖尿病與肥胖治療上展現出較優的療效，不僅可顯著降低糖化血色素，改善血糖控制，並減少血糖波動，且能有效減輕體重，優於傳統胰島素與 Semaglutide 治療。

三、Tirzepatide 在糖尿病腎病變中的潛力

糖尿病腎病變是糖尿病常見的併發症，約 40 % 的糖尿病患者會併發糖尿病腎病變，糖尿病腎病變也是末期腎病變之主因 (10)，糖尿病腎病變危險因子除了高血糖外，還有高血壓、肥胖、胰島素抵抗與腎小球動脈硬化亦為危險因子，儘管目前臨床上使用腎素-血管緊張素-醛固酮系統 (Renin-Angiotensin-Aldosterone System, RAAS) 阻斷劑和鈉-葡萄糖協同轉運蛋白 2 抑制劑 (Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitor, SGLT2i) 治療糖尿病腎病變 (11)，但仍無法有效延緩疾病進展。在糖尿病腎病變小鼠 (db/db) 中給予 Tirzepatide 10 nM/kg 治療十週，不僅改善血糖與體重，也減少腎臟發炎與纖維化，並提升肝功能及降低三酸甘油酯、總膽固醇和低密度脂蛋白 (12)。在鏈佐黴素 (Streptozotocin, STZ) 誘導的糖尿病腎病變小鼠模型中，經過 Tirzepatide 10 nM/kg 治療八週，可以降低血清肌酸酐、血中尿素氮和糖化終產物濃度，改善腎臟功能與減少腎臟細胞凋亡進而降低腎小管與腎小球的損傷。此外，Tirzepatide 可以增加抗氧化酶超氧化物歧化酶 (Superoxide Dismutases, SOD) 和過氧化氫酶 (Catalase, CAT) 活性，降低丙二醛 (Malondialdehyde, MDA) 濃度，且 Tirzepatide 透過抑制透過抑制介白素 17 (Interleukin-17, IL-17) 調節氧化壓力與發炎反應從而改善糖尿病腎病變 (13)，GLP-1 受體促進劑衍生藥物 Liraglutide 與 Semaglutide 最近被證實可改善糖尿病腎病變患者的腎臟功能 (14; 15)。近期臨床試驗將 3533 位慢性糖尿病腎病變患者隨機分配成安慰劑組與 1.0 mg 皮

下注射 Semaglutide 的組別，結果顯示 Semaglutide 減少主要腎臟事件比安慰劑組少 24%，其主要腎事件如腎衰竭、腎絲球過濾速率 (estimated Glomerular Filtration Rate, eGFR) 與一開始基礎值相比下降 50% 或是腎因性死亡 (16)。因此，GIP 與 GLP-1 的雙受體促進劑 Tirzepatide 近期被廣泛研究，Tirzepatide 與 GLP-1 受體促進劑有相似的安全性，相較於 GLP-1 受體促進劑可有效地降低患者之血糖與體重 (4; 17)。在慢性腎病變患者中的安全性研究顯示，給予 5 mg Tirzepatide 不會顯著影響腎絲球過濾速率 (18)；在 SURPASS-4 試驗中，比較 Tirzepatide 與長效胰島素對心血管高風險之第二型糖尿病患者的影響，結果顯示 Tirzepatide 可降低尿白蛋白/肌酸酐比值 (Urine Albumin Creatinine Ratio, UACR) 並延緩糖尿病腎病變進展 (19)；在 SURPASS-4 次分析中使用 Tirzepatide 可降低大量蛋白尿的發生率，減少腎絲球過濾速率降低超過 40%、末期腎病變與腎衰竭相關的死亡 (20)。綜上所述，Tirzepatide 在糖尿病腎病變的治療潛力已受到廣泛關注，在臨床試驗的次分析與動物實驗皆顯示 Tirzepatide 可降低蛋白尿與改善腎臟發炎及纖維化，並透過調節氧化壓力與發炎反應來保護腎功能。

四、Tirzepatide 與心血管疾病 (Cardiovascular Disease, CVD) 風險

心血管疾病是全球嚴重的健康問題，為糖尿病患者常見的併發症之一，且為主要死亡原因之一，Tirzepatide 可降低肥胖或過重者之心血管疾病之風險 (21)。Tirzepatide 對於心血管保護作用的機轉包含抗發炎、減少心肌細胞 (Human Cardiomyocytes) 之細胞凋亡、促進細胞之自噬作用、改善血壓、葡萄糖與脂質代謝等 (22)。在心肌細胞中，Tirzepatide 可有效改善高糖誘導的細胞凋亡、纖維化與肥大 (23)。Tirzepatide 可透過抑制第四型類鐸接受器 (Toll-like Receptor 4, TLR4)/NLRP3 發炎體 (NOD-like receptor protein 3, NLRP3)/NF- κ B (Nuclear Transcription Factor κ B, NF κ B) 發炎相關訊息傳遞路徑，減少由脂多醣 (Lipopolysaccharide, LPS) 誘導的心臟發炎與心肌細胞凋亡，進而增強心臟功能、降低異常的 QRS 波與 QTc 波改善心律不整 (24)。臨床研究顯示，在心衰竭患者中使用 15 mg Tirzepatide 治療 52 週，可降低射血分數並延緩心衰竭惡化 (25)。根據 SURPASS-2 臨床試驗分析中，每週給予一次 10 或 15 mg Tirzepatide，比 Semaglutide 更能有效降低血壓。Tirzepatide 降血壓的機制可能與內皮細胞功能改善、體內發炎標誌蛋白下降及體重減輕有關 (7)。使用 Tirzepatide 治療還能改善動脈硬化相關脂蛋白之表現，像是總膽固醇、三酸甘油酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白之血中濃度 (26; 27)。Tirzepatide 治療 4 週可降低發炎相關蛋白，如高敏度 C 反應蛋白 (High sensitivity C-Reactive Protein, hsCRP)、類幾丁質酶 (Chitinase 3-like-1, CHI3L1) 和細胞間黏附分子-1 (Intercellular Adhesion Molecule 1, ICAM-1) 之血中濃度。因此，Tirzepatide 可能透過強化內皮功能及減少發炎反應來降低心血管疾病風險 (28)。雖然 Tirzepatide 在心衰竭及心血管疾病危險因子的數值上展現出潛在臨床應用價值，Tirzepatide 在其他心血管疾病的療效與機制仍需進一步研究，以確立其在心血管疾病治療中的角色。

五、結論與未來展望

Tirzepatide 在糖尿病、肥胖、糖尿病腎病變和心血管疾病等領域展現了相當的治療潛力，Tirzepatide 在第二型糖尿病與肥胖之治療效果優於傳統胰島素與 Semaglutide 治療，另外腎臟保護方

面，在臨床試驗之次分析與動物實驗中發現，其能降低蛋白尿、減緩腎功能惡化，而在心血管保護方面，在臨床試驗與動物實驗發現，Tirzepatide 改善心血管疾病危險因子，並可能透過抑制發炎與氧化壓力來降低心血管疾病進展。Tirzepatide 可望作為代謝性疾病綜合治療策略核心藥物的潛力，但仍需更多機轉研究來了解藥物作用機制，也需要更多的臨床試驗來探討 Tirzepatide 與其他藥物的聯合療法，以擴展臨床應用價值。

六、參考文獻

1. Jonik S, Marchel M, Grabowski M, Opolski G, Mazurek T: Gastrointestinal Incretins-Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP) and Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1) beyond Pleiotropic Physiological Effects Are Involved in Pathophysiology of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease-State of the Art. *Biology (Basel)* 2022;11
2. Drucker DJ, Holst JJ: The expanding incretin universe: from basic biology to clinical translation. *Diabetologia* 2023;66:1765-1779
3. Chavda VP, Ajabiya J, Teli D, Bojarska J, Apostolopoulos V: Tirzepatide, a New Era of Dual-Targeted Treatment for Diabetes and Obesity: A Mini-Review. *Molecules* 2022;27
4. Ludvik B, Giorgino F, Jodar E, Frias JP, Fernandez Lando L, Brown K, Bray R, Rodriguez A: Once-weekly tirzepatide versus once-daily insulin degludec as add-on to metformin with or without SGLT2 inhibitors in patients with type 2 diabetes (SURPASS-3): a randomised, open-label, parallel-group, phase 3 trial. *Lancet* 2021;398:583-598
5. Rosenstock J, Vazquez L, Del Prato S, Franco DR, Weerakkody G, Dai B, Lando LF, Bergman BK, Rodriguez A: Achieving Normoglycemia With Tirzepatide: Analysis of SURPASS 1-4 Trials. *Diabetes Care* 2023;46:1986-1992
6. Dahl D, Onishi Y, Norwood P, Huh R, Bray R, Patel H, Rodriguez A: Effect of Subcutaneous Tirzepatide vs Placebo Added to Titrated Insulin Glargine on Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes: The SURPASS-5 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2022;327:534-545
7. Frias JP, Davies MJ, Rosenstock J, Perez Manghi FC, Fernandez Lando L, Bergman BK, Liu B, Cui X, Brown K, Investigators S-: Tirzepatide versus Semaglutide Once Weekly in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2021;385:503-515
8. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, Bays HE, Wharton S, Lin WY, Ahmad NN, Zhang S, Liao R, Bunck MC, Jouravskaya I, Murphy MA, Investigators S-: Continued Treatment With Tirzepatide for Maintenance of Weight Reduction in Adults With Obesity: The SURMOUNT-4 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2024;331:38-48
9. Karagiannis T, Malandris K, Avgerinos I, Stamati A, Kakotrichi P, Liakos A, Vasilakou D, Kakaletsis N, Tsapas A, Bekiari E: Subcutaneously administered tirzepatide vs semaglutide for adults with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Diabetologia* 2024;67:1206-1222
10. Thomas MC, Cooper ME, Zimmet P: Changing epidemiology of type 2 diabetes mellitus and associated chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2016;12:73-81

11. Yamazaki T, Mimura I, Tanaka T, Nangaku M: Treatment of Diabetic Kidney Disease: Current and Future. *Diabetes Metab J* 2021;45:11-26
12. Ma J, Hu X, Zhang W, Tao M, Wang M, Lu W: Comparison of the effects of Liraglutide, Tirzepatide, and Retatrutide on diabetic kidney disease in db/db mice. *Endocrine* 2025;87:159-169
13. Yang Y, Wang Y, Zhou Y, Deng J, Wu L: Tirzepatide alleviates oxidative stress and inflammation in diabetic nephropathy via IL-17 signaling pathway. *Mol Cell Biochem* 2025;480:1241-1254
14. Mann JFE, Orsted DD, Brown-Frandsen K, Marso SP, Poulter NR, Rasmussen S, Tornøe K, Zinman B, Buse JB, Committee LS, Investigators: Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2017;377:839-848
15. Mosenzon O, Blicher TM, Rosenlund S, Eriksson JW, Heller S, Hels OH, Pratley R, Sathyapalan T, Desouza C, Investigators P: Efficacy and safety of oral semaglutide in patients with type 2 diabetes and moderate renal impairment (PIONEER 5): a placebo-controlled, randomised, phase 3a trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7:515-527
16. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, Mahaffey KW, Mann JFE, Bakris G, Baeres FMM, Idorn T, Bosch-Traberg H, Lausvig NL, Pratley R, Committees FT, Investigators: Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2024;391:109-121
17. Rosenstock J, Wysham C, Frias JP, Kaneko S, Lee CJ, Fernandez Lando L, Mao H, Cui X, Karanikas CA, Thieu VT: Efficacy and safety of a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide in patients with type 2 diabetes (SURPASS-1): a double-blind, randomised, phase 3 trial. *Lancet* 2021;398:143-155
18. Meier JJ, Nauck MA, Kranz D, Holst JJ, Deacon CF, Gaeckler D, Schmidt WE, Gallwitz B: Secretion, degradation, and elimination of glucagon-like peptide 1 and gastric inhibitory polypeptide in patients with chronic renal insufficiency and healthy control subjects. *Diabetes* 2004;53:654-662
19. Del Prato S, Kahn SE, Pavo I, Weerakkody GJ, Yang Z, Doupis J, Aizenberg D, Wynne AG, Riesmeyer JS, Heine RJ, Wiese RJ, Investigators S-: Tirzepatide versus insulin glargine in type 2 diabetes and increased cardiovascular risk (SURPASS-4): a randomised, open-label, parallel-group, multicentre, phase 3 trial. *Lancet* 2021;398:1811-1824
20. Heerspink HJL, Sattar N, Pavo I, Haupt A, Duffin KL, Yang Z, Wiese RJ, Tuttle KR, Cherney DZI: Effects of tirzepatide versus insulin glargine on kidney outcomes in type 2 diabetes in the SURPASS-4 trial: post-hoc analysis of an open-label, randomised, phase 3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022;10:774-785
21. Hanksosky ER, Wang H, Neff LM, Kan H, Wang F, Ahmad NN, Griffin R, Stefanski A, Garvey WT: Tirzepatide reduces the predicted risk of atherosclerotic cardiovascular disease and improves cardiometabolic risk factors in adults with obesity or overweight: SURMOUNT-1 post hoc analysis. *Diabetes Obes Metab* 2024;26:319-328
22. Taktaz F, Fontanella RA, Scisciola L, Pesapane A, Basilicata MG, Ghosh P, Franzese M, Tortorella G, Puocci A, Vietri MT, Capuano A, Paolisso G, Barbieri M: Bridging the gap between GLP1-receptor agonists and cardiovascular outcomes: evidence for the role of tirzepatide. *Cardiovasc Diabetol* 2024;23:242
23. Taktaz F, Scisciola L, Fontanella RA, Pesapane A, Ghosh P, Franzese M, Tortorella G, Puocci A, Sommella

- E, Signoriello G, Olivieri F, Barbieri M, Paolisso G: Evidence that tirzepatide protects against diabetes-related cardiac damages. *Cardiovasc Diabetol* 2024;23:112
24. Liu Q, Zhu J, Kong B, Shuai W, Huang H: Tirzepatide attenuates lipopolysaccharide-induced left ventricular remodeling and dysfunction by inhibiting the TLR4/NF- κ B/NLRP3 pathway. *Int Immunopharmacol* 2023;120:110311
25. Packer M, Zile MR, Kramer CM, Baum SJ, Litwin SE, Menon V, Ge J, Weerakkody GJ, Ou Y, Bunck MC, Hurt KC, Murakami M, Borlaug BA, Group STS: Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med* 2025;392:427-437
26. Frias JP, Nauck MA, Van J, Kutner ME, Cui X, Benson C, Urva S, Gimeno RE, Milicevic Z, Robins D, Haupt A: Efficacy and safety of LY3298176, a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist, in patients with type 2 diabetes: a randomised, placebo-controlled and active comparator-controlled phase 2 trial. *Lancet* 2018;392:2180-2193
27. Yu D, Shen S, Zhang J, Wang Q: Effect of the Dual Glucose-Dependent Insulinotropic Peptide/Glucagon-like Peptide 1 Receptor Agonist Tirzepatide on Lipid Profile and Waist Circumference: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Ther* 2023;45:787-796
28. Wilson JM, Lin Y, Luo MJ, Considine G, Cox AL, Bowsman LM, Robins DA, Haupt A, Duffin KL, Ruotolo G: The dual glucose-dependent insulinotropic polypeptide and glucagon-like peptide-1 receptor agonist tirzepatide improves cardiovascular risk biomarkers in patients with type 2 diabetes: A post hoc analysis. *Diabetes Obes Metab* 2022;24:148-153

【藥物發展新知】**奈米硒對於治療非小細胞肺癌的展望**

作者：成功大學醫學院藥理學研究所 曾士傑副教授

審定：成功大學醫學院藥理學研究所 姜學誠教授

前言

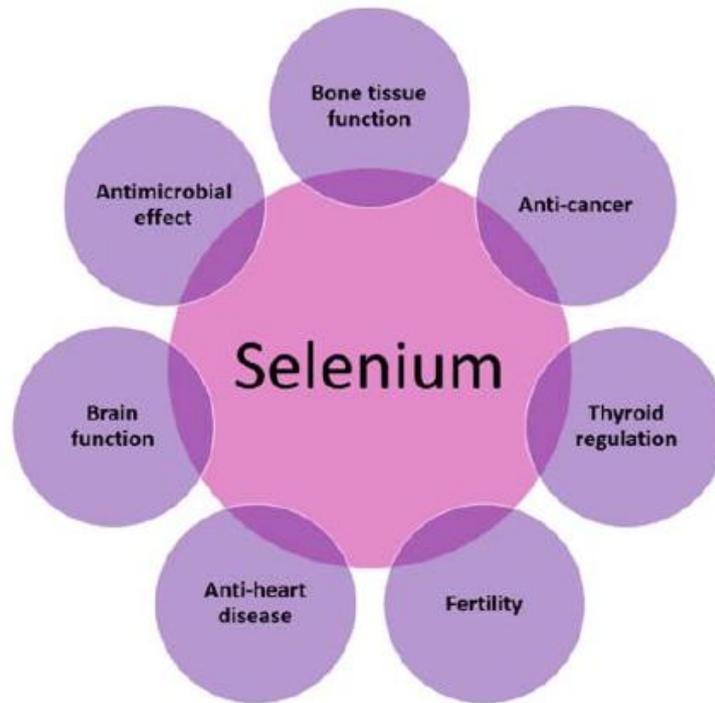
根據2024年發表的2022年全球癌症統計 (Global cancer statistics 2022)，結果顯示肺癌仍為全球癌症死亡率最高的癌症，佔所有死亡癌症案例的主要比例 [1]。其中，約85%的肺癌患者屬於非小細胞肺癌 (Non-Small Cell Lung Cancer, NSCLC) [2,3]，其臨床病理特徵及分子變異對治療策略有著重要影響。值得注意的是在亞洲地區，超過40%至55%的非小細胞肺癌患者帶有表皮生長因子受體 (Epidermal Growth Factor Receptor, EGFR) 突變 [2,4]，其中以19號外顯子缺失 (Exon 19 deletion) 和21號外顯子L858R點突變最為常見，這些突變影響腫瘤細胞的生長與存活。臨床上，EGFR酪氨酸激酶抑制劑 (Tyrosine kinase inhibitor, TKI) (EGFR-TKI) 已成為EGFR突變型非小細胞肺癌的標準治療，第一代 (如Erlotinib或Gefitinib) 和第二代 (如Afinib或Dacomitinib) EGFR-TKI 能有效延緩疾病進展並提高生活品質。然而，多數患者在接受第一代或第二代EGFR-TKI治療後，蠻高比例最終會產生抗藥突變，其中T790M突變是最常見的耐藥機制之一，佔約50%至60%的耐藥案例 [2]，進而降低治療效果。針對T790M突變患者，第三代EGFR-TKI (如Osimertinib) 已成為標準治療選擇，其能夠有效克服T790M耐藥性，延長無疾病進展生存期 (Progression-free survival, PFS)。然而，即便Osimertinib展現良好的療效，仍有部分患者會發生新的抗藥機制，如C797S突變、間質上皮轉化因子 (Mesenchymal epithelial transition factor, MET) 基因擴增或小細胞肺癌 (Small cell lung cancer) 轉分化 (Transformation) 等 [2]。因此，探索新型治療策略，如聯合治療、免疫療法與奈米技術應用，以克服EGFR-TKI的抗藥性問題，對於提升患者生存期與改善治療效果至關重要。

免疫檢查點 (Immune checkpoint) 調控是腫瘤免疫逃脫的重要機制之一 [5]。程序性細胞死亡蛋白-1 (Programmed cell death-1, PD-1) 及其配體程序性細胞死亡配體-1 (Programmed cell death-ligand 1, PD-L1) 在腫瘤微環境 (Tumor microenvironment) 中高度表達，能夠抑制T細胞活性，降低其殺傷腫瘤細胞的能力，使癌細胞得以逃避免疫系統的監視與攻擊 [6,7]。目前，PD-1/PD-L1抑制劑 (如Nivolumab和Pembrolizumab) 已廣泛應用於NSCLC治療，能夠解除T細胞的抑制狀態並增強抗腫瘤免疫反應。然而，臨床研究顯示僅有約20%至30%的NSCLC患者對免疫檢查點抑制劑 (Immune checkpoint inhibitors, ICIs) 產生持續性治療反應 [2]，其療效受限於腫瘤微環境的免疫抑制狀態及患者個體差異。基於此，勢必要找尋其他結合元素或治療方法來克服臨床挑戰。

不同類型硒對於免疫調控的角色

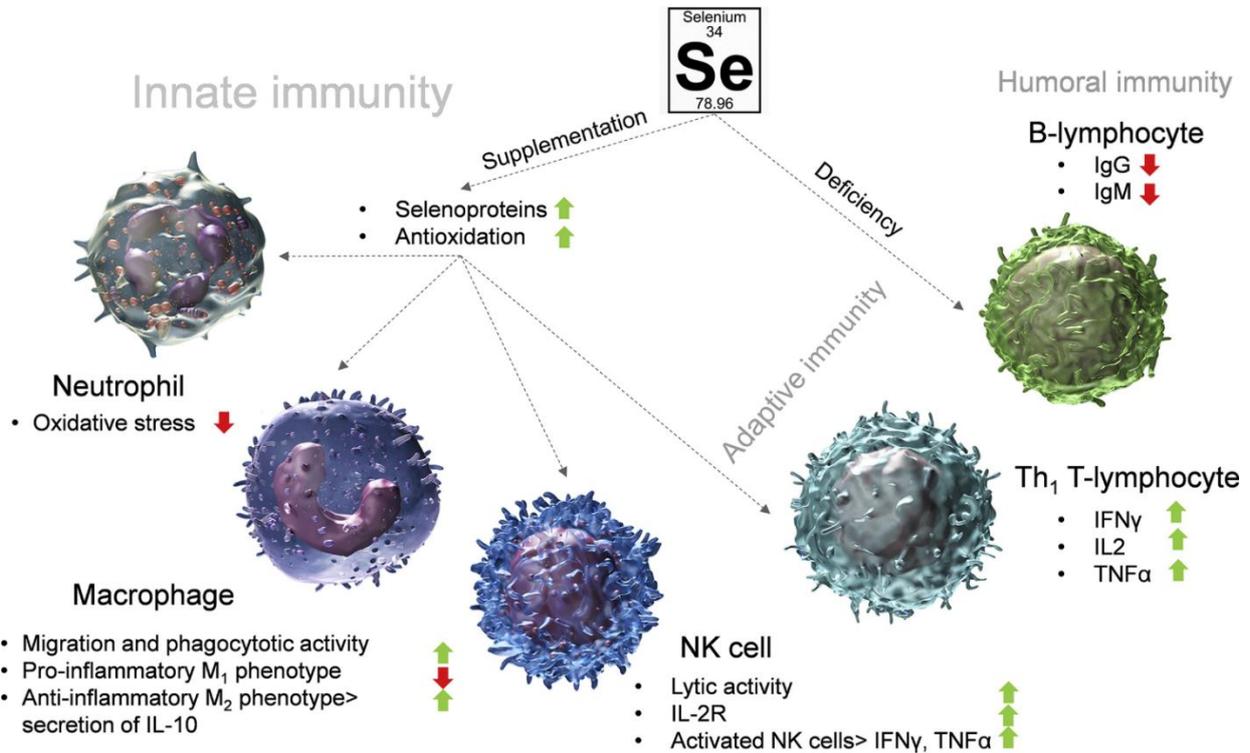
硒 (Selenium) 在適當的營養水平或低濃度下是維持細胞穩態的重要元素，主要透過硒蛋白 (Selenoprotein) 發揮抗氧化作用，從而具備潛在的抗癌預防效果。相反，當硒的濃度超過營養需求或達到更高水平時，則會在腫瘤細胞中表現出促氧化特性，因此可作為抗癌化療藥物發揮作用。同時硒

是一種參與多種生理過程與對於身體健康的必需微量元素 (圖一) [8]，然而已證實可透過多種機制調節免疫功能，包括促進T細胞增殖、增強巨噬細胞活性、調節細胞激素 (Cytokine) 分泌以及提升自然殺手細胞 (Natural killer cell) 的毒殺能力 [9]。這些發現進一步證明硒在調節腫瘤免疫微環境中的重要性，值得更深入研究以應用於癌症免疫治療。因此，將硒與免疫治療結合，或能成為克服免疫逃脫、提升患者治療效果的新策略。



圖一. 硒涉及各種生理過程 [8]。

硒對免疫系統的影響涵蓋多層面，例如調節細胞激素 (Cytokine) 表達及影響巨噬細胞 (Macrophage)、嗜中性球 (Neutrophil)、T細胞及B細胞的活性 (圖二) [9]。近年來，奈米技術的發展大幅提升了硒於生物可利用性，奈米硒 (Nano-selenium) 在抗氧化、免疫調節及抗癌領域的應用日益受到關注。文獻指出，奈米硒可有效調節自然殺手細胞 (Natural killer cell, NK cell) 及腫瘤細胞間的相互作用，增強NK細胞的免疫治療效果 [10]。奈米硒可促進NK細胞的活化與增殖，提高其對腫瘤細胞的識別與殺傷能力，進而增強其細胞毒性作用。此外，奈米硒可降低NK細胞及腫瘤細胞膜上PD-1/PD-L1的表達，減少免疫細胞的耗損，避免腫瘤誘導的免疫抑制狀態。奈米硒亦可透過誘導介白素-15 (Interleukin-15, IL-15) 表達來提升NK細胞的活性與存活率 [10]，從而增強NK細胞的抗腫瘤能力，使其更有效地攻擊腫瘤細胞。這些作用主要透過奈米硒進入細胞後轉化為硒半胱氨酸 (Selenocysteine)，進一步調控硒蛋白表達，影響細胞氧化還原平衡，減少腫瘤微環境中的免疫抑制因子，進而提升免疫細胞活性。研究亦發現，奈米硒能夠促進T細胞與樹突細胞 (Dendritic cell, DC) 之間的交互作用，提高腫瘤抗原呈遞能力，間接增強NK細胞的殺傷功能。



圖二. 硒影響先天免疫系統和適應性免疫系統 [9]。

關於奈米硒與抗癌免疫力的機制研究仍有限，例如奈米硒如何影響免疫系統並增強抗腫瘤免疫反應，仍有待進一步探討。目前的研究多聚焦於奈米硒對單一免疫細胞類型的影響，但其在多細胞協同作用下的整體免疫調控機制仍不清楚。此外，奈米硒的最佳劑量、遞送方式及其在不同癌症類型中的應用效果仍需進一步驗證。未來研究應聚焦於奈米硒與腫瘤微環境互動的具體機制，包括如何調控腫瘤相關巨噬細胞 (Tumor-associated macrophages, TAMs) 及樹突細胞 (DCs) 的活性，進而開發更有效的癌症免疫治療策略。

未來展望

奈米硒因其抗癌、抗發炎及免疫調節特性，具有潛在臨床應用價值。若能將奈米硒應用於NSCLC的標靶治療抗藥性問題，將是一大突破。然而，臨床應用仍面臨挑戰，包括：(1) 如何確定奈米硒在不同癌症治療中的確切角色；(2) 如何提升奈米硒在體內的穩定性；(3) 如何促進奈米硒精準傳遞至腫瘤區域，避免脫靶效應；(4) 如何優化奈米硒的劑型及給藥方式，以提高治療效果；(5) 針對不同患者群體，探索個人化奈米硒治療策略，以提升治療成功率。此外，奈米硒與免疫治療、化療或放療的聯合應用值得深入探討，特別是在增強腫瘤微環境中免疫細胞活性、降低免疫抑制訊號方面的潛力。未來研究應進一步探索奈米硒的臨床療效及其與現有治療方法的協同作用，為NSCLC的治療提供新策略，並促進其在癌症治療中的臨床轉譯應用。

參考資料

- [1] Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I and Jemal A. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*.2024;74(3):229-63.
- [2] Liao ZX, Huang KY, Kempson IM, Li HJ, Tseng SJ and Yang P-C. Nanomodified strategies to overcome EGFR-tyrosine kinase inhibitors resistance in non-small cell lung cancer. *Journal of Controlled Release*.2020;324:482-92.
- [3] Bareschino MA, Schettino C, Rossi A, Maione P, Sacco PC, Zeppa R and Gridelli C. Treatment of advanced non small cell lung cancer. *J Thorac Dis*.2011;3(2):122-33.
- [4] Liao Z-X, Kempson IM, Hsieh C-C, Tseng SJ and Yang P-C. Potential therapeutics using tumor-secreted lactate in nonsmall cell lung cancer. *Drug Discovery Today*.2021;26(11):2508-14.
- [5] Ou DL, Tseng SJ, Kempson IM, Hsu CL, Yang PC and Liao ZX. Enhanced Targeting and Immune Activation of Tumor Microenvironment by Nanomodified Anti-PD1 in Liver Cancer. *Advanced Therapeutics*.2021;4(6):2100048.
- [6] Andreu-Saumell I, Rodriguez-Garcia A, Mühlgrabner V, Gimenez-Alejandre M, Marzal B, Castellsagué J, Brasó-Maristany F, Calderon H, Angelats L, Colell Set al. CAR affinity modulates the sensitivity of CAR-T cells to PD-1/PD-L1-mediated inhibition. *Nature Communications*.2024;15(1):3552.
- [7] Li T, Xu D, Ruan Z, Zhou J, Sun W, Rao B and Xu H. Metabolism/Immunity Dual-Regulation Thermogels Potentiating Immunotherapy of Glioblastoma Through Lactate-Excretion Inhibition and PD-1/PD-L1 Blockade. *Advanced Science*.2024;11(18):2310163.
- [8] Pajor K, Pajchel L, Kolodziejska B, Kolmas J. Selenium-Doped Hydroxyapatite Nanocrystals–Synthesis, Physicochemical Properties and Biological Significance. *Crystals*. 2018;8:188.
- [9] Razaghi A, Poorebrahim M, Sarhan D and Björnstedt M. Selenium stimulates the antitumour immunity: Insights to future research. *European Journal of Cancer*.2021;155:256-67.
- [10] Liu T, Xu L, He L, Zhao J, Zhang Z, Chen Q and Chen T. Selenium nanoparticles regulates selenoprotein to boost cytokine-induced killer cells-based cancer immunotherapy. *Nano Today*.2020;35:100975.

【學會學術獎項專欄分享】

113 年度台灣藥理學會-李鎮源教授傑出研究獎

得獎人：成功大學醫學院藥理學研究所 姜學誠教授

很高興這次能獲得台灣藥理學會-李鎮源教授傑出研究獎。感謝學會及各位評審對於我們研究工作的肯定。我們實驗室主要是使用果蠅為主要的動物模式進行研究探討記憶形成與遺忘的細胞及分子機制。果蠅作為用來研究學習與記憶的工作已經有超過數十年的時間，由於記憶的形成與消失及其中的分子調控機制在果蠅與哺乳類中有高度類似，所以相關的研究成果在物種間也可以互相支持。因為果蠅相對簡單的腦組織及容易做基因的操作使果蠅在科學研究，特別是學習與記憶的研究，有著相對的優勢。我們的研究過程中為了能夠更深一步觀察到神經細胞在訓練及記憶喚回過程中活性的變化，我們實驗室也使用共軛焦顯微鏡搭配 GCaMP 活體鈣成像技術進行活體細胞的觀察。我們能夠在果蠅腦中的神經細胞觀察到訓練過後所形成的記憶痕跡。搭配嗅覺嫌惡古典制約的行為學實驗及活體觀察技術，我們的研究能夠將果蠅神經細胞對於刺激產生的活性變化與動物行為的反應做一個系統性的研究。



我們實驗室目前有兩個主軸圍繞著記憶方面的研究:探討 β 澱粉樣蛋白 ($A\beta$) 造成記憶損傷的分子機制及記憶的形成及遺忘。我們實驗室已有發表數篇文章關於 $A\beta$ 造成記憶損壞的分子機制探討。而在遺忘方面的研究中，我們主要的研究成果為發現遺忘並不是記憶的完全消失而是記憶提取的失敗。一般認為一次恐懼制約訓練所產生的記憶是無法形成長期記憶並且此記憶在一天之內就會消失。我們研究的假設就是一次恐懼制約訓練所產生的記憶並沒有消失只是深藏在腦中無法喚起。我們認為此記憶藏在記憶細胞中並且也設計相關實驗證明了我們的假設。我們首先證明一次恐懼制約訓練所產生但消失的記憶活動可使用微量的刺激喚回，此喚回的方法甚至可以喚回已消失 12-14 天的記憶。接著我們兩個研究方向首次證明”遺忘”的記憶並未消失。1.藉由活體細胞鈣離子影像分析，我們發現部分的記憶痕跡細胞的活性依然存在。2.抑制多巴胺細胞及其下游分子訊息可增強記憶的喚回。最後我們的實驗也說明了主動遺忘與被動遺忘之間的差異處更清楚的闡述了「遺忘」的過程。

目前我們的研究工作將繼續著力於了解遺忘的形成與記憶重新激活之間的關係。我們希望此一研究不只可以幫助我們對於遺忘有更進一步的了解並也可以幫助我們對於在神經退化疾病中的失憶行為能夠提出新的未來研究方向。

【學會學術獎項專欄分享】

113 年度台灣藥理學會-杜聰明博士年輕學者獎

得獎人：中國醫藥大學生物醫學研究所 王紹銘助理教授

大家好，我是王紹銘博士，目前擔任中國醫藥大學生物醫學研究所助理教授。畢業於國立成功大學基礎醫學研究所賴明德與王育民老師實驗室並過去在美國 National Institute on Drug Abuse (NIDA)/National Institutes of Health (NIH) Dr. Tsung-Ping Su 實驗室擔任博士後研究員。目前實驗室研究領域探討神經系統疾病 (Neurological diseases) 的致病機制和治療方法，其現今主要研究為家族遺傳性 C9orf72 漸凍人/額葉型失智症 (ALS/FTD) 和精神疾病雙相情感障礙症 (Bipolar disorder) 的致病機制和治療方法。其中實驗室發現神經系統疾病當中的神經細胞核孔轉運功能尚失和腦膠質細胞不正常誘導的神經性發炎都會帶來一系列腦疾病惡化的產生。



本實驗室成功建立 C9orf72 基因突變所產生的不正常雙胜肽蛋白 (Dipeptide repeat proteins) 誘導的 C9orf72 ALS 細胞及動物模型。也發現伴侶蛋白 Sigma-1 Receptor (Sigma-1R) 作為神經保護作用參與減緩 C9orf72 漸凍人/額葉型失智症的進程，主要機制是維持神經細胞核孔轉運的功能。我們也進一步開發 Sigma-1R 促進劑來保護神經細胞，降低不正常雙胜肽蛋白誘發的神經細胞死亡及功能尚失。未來結合此疾病模型可以作為治療 C9orf72 漸凍人/額葉型失智症藥物開發篩選及致病機制的相關研究。

此外，本實驗室也探討發炎轉錄因子 CCAAT/Enhancer Binding Protein Delta (CEBPD) 在星狀膠質細胞的作用機制。實驗室最新研究發表利用 Ouabain 誘發雙相情感障礙症的躁症動物模型中，星狀膠質細胞大量表達 CEBPD 會促進雙相情感障礙症的躁症行為，其分子機制為 CEBPD 上調 MMP8 的表現促使大量膠質細胞活化及氧化壓力的產生。而利用 MMP8 抑制劑可以抑制神經性發炎及氧化壓力的產生，減緩雙相情感障礙症的躁症行為。這些研究結果表明，MMP8 抑制劑可能作為治療性藥物，以減輕雙相情感障礙的躁狂症狀。

未來希望能夠結合目前實驗室的疾病模型，並與藥理先進合作，開發淺在治療神經系統疾病的藥物，並在腦疾病及神經科學領域上做出更好的醫療貢獻。

【學術會議、演講與活動】

時間	名稱	地點
2025 年 5 月 18-23 日	第 31 屆亞洲及大洋洲生物化學家和 分子生物學家聯合會 FAOBMB 2025 Conference	韓國/釜山
2025 年 6 月 27-30 日	2025 年第十屆藥學與藥物科學國際會議 (ICPPS 2025)	韓國/濟州島
2025 年 6 月 7-11 日	Pharmacy Futures 2025	美國/北卡羅來納 州夏洛特市
2025 年 6 月 15-18 日	第 36 屆國際神經精神藥理學學院世界大 會年會 36th World Congress of Neuropsychopharmacology	澳大利亞/墨爾本
2025 年 6 月 25-26 日	2025 世界組織工程與再生醫學大會 World Congress on Tissue Engineering & Regenerative Medicine (TERM 2025)	捷克共和國/布拉 格
2025 年 6 月 28 日- 7 月 1 日	2025 年第 17 屆歐洲臨床藥理學與 治療學會大會 The European Association of Clinical Pharmacology and Therapeutics (EACPT)	芬蘭/赫爾辛基丹
2025 年 7 月 7-10 日	2025 Life Long Learning in Pharmacy Conference	澳大利/亞悉尼
2025 年 7 月 19-22 日	Pharmacy Education 2025	美國/伊利諾伊州 芝加哥市
2025 年 9 月 11-14 日	第 40 屆國際生理科學聯合會大會 40th congress of the international union of physiological sciences (IUPS)	德國/美茵河畔法 蘭克福
2025 年 10 月 5 - 8 日	第 25 屆世界精神醫學大會 25th World Congress of Psychiatry (WCP 2025)	捷克/布拉格

2026 年 7 月 12-17 日	第 20 屆世界基礎與臨床藥理學大會 20 th World Congress of Basic and Clinical Pharmacology 2026 (WCP2026)	澳洲/墨爾本 墨爾本會展中心 (MCEC)
2028 年 10 月 29 日- 11 月 1 日	第 16 屆亞太藥理學會 Asia Pacific Federation of Pharmacologists 2028 (APFP2028)	韓國/大邱

【新人介紹】**國防醫學院 藥理學科暨藥理學研究所 施睿琬副教授**

施睿琬博士現任國防醫學院藥理學科暨藥理學研究所副教授，並擔任臺灣臨床藥學雜誌主編與臺灣臨床藥學會第16屆編輯委員會主委。施博士2005年畢業於中國醫藥大學藥學系，隨後進入國防醫學院藥學研究所取得碩士學位(2009.09~2011.06)，並於國防醫學院醫學科學研究所取得博士學位(2012.09~2016.01)。在碩博士進修期間，施博士同時任職於三軍總醫院臨床藥學部，歷任總藥師、藥學研究組組長、教育訓練官與藥事行政科主任等職務，累積豐富之教學與行政經驗，長年投入醫療品質與藥事服務之提升。

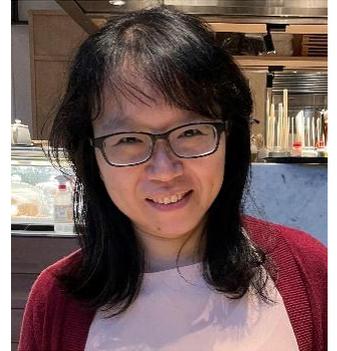


施博士研究專長橫跨神經科學、動物行為學與放射藥學，尤以毒品神經毒性與中樞微膠細胞發炎為重點。其博士論文即以正子造影探討白藜蘆醇對搖頭丸誘導神經毒性的保護作用，為國內少數結合正子造影與行為分析研究精神藥物毒性的研究學者。施博士亦具豐富計畫主持經驗，曾主持三項國科會專題研究計畫，其中二項為三年期研究計畫，主要探討微膠細胞活化對巴金森氏症之影響及脂多糖誘導神經發炎中麩胺酸調控之機制；另現正執行計畫為「脂多糖誘導巴金森氏症與腎損傷：從神經病變到腎功能障礙的跨系統影響分析」。其研究成果涵蓋基礎實驗（*in vitro* 與 *in vivo* 模型）至大型資料庫分析，關注議題包含神經發炎、聽力損傷與藥物安全等。

施博士未來的研究方向將持續聚焦於：一、探討新興毒品對中樞神經系統之長期影響；二、發展具臨床潛力之抗巴金森氏症藥物；三、探討脂多糖從中樞神經系統與延伸至周邊腎臟之交互影響機制研究。施博士期望透過自身在藥理學與臨床領域的研究努力，為病人福祉與社會健康帶來實質貢獻。

【新人介紹】**國立陽明交通大學 熱帶醫學科 廖皎君助理教授**

廖皎君博士畢業於台北醫學大學醫學檢驗暨生物技術學系，並在台北醫學大學醫學檢驗暨生物技術研究所完成碩士學位，期間由林建煌教授指導，開啟了她的研究生涯，專注於細胞激素訊號傳遞研究。之後，她於國防醫學院生命科學研究所攻讀博士，並在中央研究院基因體研究中心梁啟銘教授的帶領下，專注於探討細胞自噬在免疫細胞與腫瘤轉移中的調控機制，致力於解析癌細胞如何利用細胞自噬降解能力來影響 microRNA 表現，進而促進癌症進展。



廖博士隨後在 2019 至 2021 年博士後研究期間，加入了陽明大學健康一體研究中心，開始接觸寄生蟲感染相關議題，了解流行病防治與宿主-病原體交互作用的致病機轉。此外，她也在台北醫學大學醫技研究所獲得延攬博士後研究計畫，發展細胞自噬相關的生物技術應用，並進一步研究寄生蟲如何透過細胞自噬影響宿主的免疫防禦與癌症發展。

2022 年，廖博士於國立陽明交通大學熱帶醫學科擔任助理教授，致力於寄生蟲學與寄生蟲藥理學的教學與研究。她的實驗室主要聚焦於寄生蟲感染對宿主免疫及癌症發展的影響，以及細胞自噬在腫瘤微環境中的調控機制。目前研究方向涵蓋兩大主題：(一)探討 *Toxoplasma gondii* 弓形蟲感染如何透過調控細胞自噬影響宿主的抗癌能力。(二)發展 G-cleave-LC3B 活細胞冷光細胞自噬藥物篩選平台，以評估臨床用藥或新興藥物對細胞自噬與癌症治療的潛在影響。

廖博士的研究與教學成果曾獲得多項學術獎項，包括林榮耀教授學術教育基金會論文獎、沈力揚教授醫學教育獎之講師級研究與進修獎助，以及陽明交通大學醫學系優良教師琉璃獎座。未來，廖博士將致力於跨領域研究，進一步闡明寄生蟲感染與腫瘤免疫的交互作用，並開發創新的細胞自噬調控策略，以應用於癌症與寄生蟲感染相關疾病的治療。

【新人介紹】**中國醫藥大學 細胞生物學研究所 李培志助理教授**

李培志博士為現任中國醫藥大學生命科學院細胞生物學研究所助理教授，並合聘於醫學院生物醫學研究所。李博士專注於癌症抗藥性及抗癌藥物開發的研究，長期致力於癌症轉譯醫學的前沿探索。

李博士畢業於陽明大學藥理研究所，取得博士學位後，於2011年前往美國休士頓 MD Anderson 癌症中心進行博士後研究，隨後升任 Instructor。2019年，他回台灣加入中國醫藥大學，展開嶄新的研究旅程。

在中醫大、國科會以及國衛院經費支持下，李博士持續深入研究 EGFR 突變肺癌對 EGFR 抑制劑的抗藥性機制，並透過解析癌細胞的抗藥機轉，嘗試建立更精準的病人分類策略，進一步發展個人化治療方案。他的研究成果卓越，近年來已成功開發一款創新抗癌藥物，完成臨床前試驗並取得專利，成功技術轉移至生技公司，該項成果亦榮獲「台北生技獎」及「國科會未來科技獎」等肯定。此外，他研究團隊所提出的一項新穎合併藥物療法，已通過 IRB 審核並進入臨床試驗階段，為肺癌患者帶來新希望。

李培志博士的加入，無疑將進一步壯大本學會在癌症研究領域的學術能量，期待他未來持續推動轉譯醫學發展，造福更多患者！



【校園資訊與徵才資訊-專任教師】

臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所誠徵主任兼所長

說明：

一、起聘日期：114年8月1日

二、應徵資格：

1. 藥理學相關領域之教授或副教授。
2. 具有卓越研究、教學成就、並有教育理念及領導能力者。

三、檢具資料：

1. 請備電子檔，內含詳細履歷表，包括現職、學歷、經歷、榮譽、服務、論文著作目錄、連絡方式(含 E-mail)，及五位可供諮詢專家學者之名單。
2. 簡述個人對於臺大藥理學科(所)之認知、經營理念及未來目標和發展策略之電子檔。
3. 相關學門教授或副教授三人(含)以上之推薦函(請推薦人直接郵寄紙本至「臺大醫學院藥理學科主任遴選委員會」)。

四、截止日期：114年5月19日下午5時前送達「臺大醫學院藥理學科主任遴選委員會」

五、聯絡地址：臺北市仁愛路一段一號 藥理學科「臺大醫學院藥理學科主任遴選委員會」收

六、承辦人：

連絡電話：886-2-23123456 轉 288462; 傳真：886-2-23915297

電子郵件：jedylee@ntu.edu.tw

中國醫藥大學營養學系誠徵專任教師 1 名

說明：

- 一、 應聘職稱：專任助理教授（含）以上。
- 二、 名額：1 名
- 三、 條件：
 1. 具國內外博士學位者。
 2. 應徵者以具有以下領域中之一種專長為優先：
(1) 食品科學 (2) 營養科學背景、具臨床營養。
 3. 需具備英文授課能力。
- 四、 意者請檢附相關資料：
 1. 履歷表（附照片）。
 2. 身份證、畢業證書及學經歷證書等資料影本。
 3. 部定教師證書影本（無者可免附）。
 4. 自傳（含專長、研究主題、可擔任課程名稱及未來工作規劃與研究計畫）。
 5. 五年內著作目錄（含研究論文 RPI 值）。
 6. 助理教授檢附推薦信 3 封，副教授以上檢附推薦信 5 封。
- 五、 備註：
 1. 本校為人才招募之目的蒐集之個人資訊，並自蒐集日起保存 1 年，逾上述保存期限後，由本校逕行銷毀，恕不退還。您得以下列聯絡方式行使查閱、更正等個人資料保護法第 3 條的當事人權利。如您提供的資料不完整或不確實，將無法完成本次應徵服務。
 2. 請於 114 年 04 月 20 日前檢附相關資料，寄達 406040 台中市北屯區經貿路一段 100 號健康照護學院辦公室營養學系收。
 3. 信封請註明：應徵營養學系專任教師。合則通知面談，不合者恕不退件及函覆。
 4. 有關聘任資格請詳閱本校教師聘任之規定辦法（請至人力資源室網頁→人事法規→聘任升遷網頁下載）
 5. 履歷表及研究成果請用本校人力資源室「新聘專、兼任教師建議表」及「研究表現指數統計表(RPI 統計表)」之格式書寫。
- 六、 承辦人：
連絡電話：(04)22053366 轉 7005。

國立陽明交通大學醫學院解剖學及細胞生物學研究所誠徵所長候選人

說明：

壹、應徵資格：

1. 具備教育部部定副教授（含）以上資格
2. 在解剖學及細胞生物學相關領域具有良好之學術成就
3. 具行政領導能力

貳、應徵辦法：候選人可自我推薦或他人推薦(他人推薦者應先獲得被推薦人同意)。

參、候選人請提供下列資料：

1. 完整之學經歷證件
2. 著作目錄及五年內個人代表著作（以五篇為限）、學術獎勵及榮譽事蹟
3. 對本單位未來發展之規劃書
4. 推薦函二封
5. 其他有利徵選之資料

肆、起聘日期：114 年 8 月 1 日

伍、截止日期：114 年 4 月 21 日下午 5 時止。

「112 臺北市北投區立農街二段 155 號 國立陽明交通大學解剖學及細胞生物學研究所
主管遴選委員會收」或 e-mail: yiyu@nycu.edu.tw

承辦人：余玉英小姐

連絡電話：(02) 2826-7000#65455

電子郵件：yiyu@nycu.edu.tw

長庚大學呼吸治療學系誠聘專任教師二名

說明：

- 一、 職位：專任教師【講師級（含）】以上
- 二、 申請資格：
 1. 具國內、外大學相關領域碩士學位以上者(具博士研究經驗者甚佳)。
 2. 具呼吸治療師證照
- 三、 徵求名額：2名。
- 四、 專長領域：呼吸治療、胸腔醫學、重症醫學等相關專業領域。
- 五、 工作福利：本校具備優良之教學及研究環境，與台塑企業及長庚醫療體系緊密合作，並提供優於國立大學之薪資與福利 如工作獎金、 研究獎勵金、長庚醫院醫療優惠等
- 六、 檢附資料：
 1. 個人履歷表一份(含自傳、照片及個人聯絡方式)
 2. 學歷證件影本一份
 3. 成績單影本
 4. 經歷證件影本
 5. 可開授課程及未來研究方向
 6. 學術論文著作目錄一覽表
 7. 其他有利於應聘者證明文件或著作
- 七、 截止日期及資料寄送：
 1. 截止日期：114年6月30日前(資料審查通過者另行通知面試時間，未通過初審或未錄取者，恕不退件亦不函復。)
 2. 資料寄送：請將上述資料彙整成1個PDF檔案格式後 E-mail 寄至：chiahsin@mail.cgu.edu.tw 林佳欣小姐收，聯絡電話：03-2118800分機5111。信件主旨及PDF檔案名稱請註明「應徵長庚大學呼吸治療學系專任教師-姓名」，逾期恕不受理。

承辦人：彭彥綺小姐

連絡電話：03-211-8800 分機 5236 呼吸治療學系

中臺科技大學誠徵 114 學年度第 1 學期食品科技系助理教授級以上專任教師 1 名

說明：

本校為加強師資陣容，誠聘下列專長之教師師資。

系所別	名額	專長領域
食品科技系	1 名 (助理教授級 (含)以上)	1. 畢業系所：食品相關科系博士且具有多年以上教學或實務經驗 2. 需求：能教授食品應用相關課程及能夠指導學生食品新產品開發競賽。 3. 專長：食品加工、工廠管理、食材安全檢驗、食品添加物、食品包裝等課程。 4. 擬授科目：食品加工實驗、飲品加工與製備實務、食品安全管制系統、食品包裝、食品工廠管理、新產品開發、食品添加物等課程。 5. 擬聘任時間：114 學年度第一學期

應徵須知：

- 一、 以上須具有相關領域之助理教授(含以上)證書或博士學位。
- 二、 本職缺為助理教授級(含)以上編制內專任教師。(本系將視應徵者資格條件審議。)
- 三、 意者請備妥以下資料:
 1. 履歷表及自傳(含學經歷及著作、研究目錄)
 2. 學經歷證件及教師證書影本(無教師證書者請附二位含推薦人之姓名地址、電話)
- 四、 應徵資料請郵寄至 406 台中市北屯區廬子路 666 號 中臺科技大學人力資源處收。(請於信封註明應徵系所)
- 五、 本校基於人力資源規劃之徵才需要，為人事管理之目的蒐集應徵者之個人資料並僅供本次徵才之用。初審未通過者不另通知，相關資料恕不退還，唯為保護個人資料，用人單位將於甄選完畢後逕行銷毀。

※ 有關本校概況、各系所師資及各項獎勵福利措施等請上本校網址

<http://www.ctust.edu.tw> 查詢。另，專案教師聘任相關辦法公告於本校人力資源處網頁。

連絡電話：(04)2239-1647 分機 8603

國立陽明交通大學口腔組織工程暨生技材料研究所誠徵所長一名

說明：

一、候選人需具備下列條件：

- (一) 符合教育部審定之副教授(含)以上資格者。
- (二) 在生醫工程或生物材料等相關領域具有良好之學術成就，能力卓越、全心奉獻者。

二、候選人檢具資料：

- (一) 候選人履歷資料表一份(<https://sod.nycu.edu.tw/wp-content/uploads/2025/03/所長候選人資料表 1140317.docx>)
- (二) 著作目錄及代表作三篇之抽印本各一份。
- (三) 治所理念與具體做法一份。
- (四) 推薦人兩名，須附推薦人姓名、電話、E-mail (推薦方式如下所述)。

三、候選人可自薦或經由他人推薦，推薦候選人需先徵詢被推薦者同意。

四、候選人出席公開演講時間預計於 114 年 5 月 5 日中午 12:00(本委員會可視實際情形調整演講時間)。

承辦人：

連絡電話：(02) 2826-7000 分機 65230(楊先生); 傳真電話：(02) 2826-4053

電子郵件：推薦函請推薦人簽名並掃描後，主旨請註明：推薦 XXX 之推薦函，於請於民國 114 年 4 月 20 日下午五時前，將上述資料以 E-mail 方式寄至：
inmoonmine@nycu.edu.tw (E-mail 後，請來電確認)

東海大學高齡健康與運動科學學士學位學程 徵聘專任教師乙名

說明：

一、職稱及人數：助理教授職級以上 乙 名。

二、聘任資格條件如下：

1. 學歷需求：博士學位，國內外高齡照護、健康促進、醫療相關領域畢業。
2. 需具備計畫申請與學術研究發表能力。入職後，三年內需完成計畫申請或發表。
3. 具高齡照護、健康促進、運動傷害防護、物理(職能)治療或相關醫療背景為佳。
4. 具備計畫執行經驗者佳。

三、應檢附資料：

1. 個人履歷。
2. 學、經歷證明。
3. 可授課之課程名稱，及其課程內容簡要說明。
4. 其他有助審查資料，無者可免檢附。

四、截止日期 114 年 5 月 31 日。

五、應徵資料:紙本與電子檔齊備。

1. 紙本請寄到：407224 臺中市西屯區臺灣大道四段 1727 號，「東海大學 人事室收」，信封並註明「應徵 高齡健康與運動科學學士學位學程專任教師」。
2. 電子檔請寄 swss @thu.edu.tw

承辦人：健康與運動科學學程 王淑芳小姐

連絡電話：(04)23590121 轉 37501

電子郵件：swss @thu.edu.tw

國立中興大學學士後醫學系教師徵才公告

說明：

- 一、徵聘師資：學士後醫學系專任或專案教師 1 名。
- 二、應徵資格：
 1. 具專業證照，如具博士學位、教育部部定教師證書優先考慮。
 2. 具醫學院（系）授課及研究經驗，良好之教育理念、學術成就、學術領導及行政協調能力，並具有高尚品德與良好健康狀況者。
- 三、收件日期：即日起至 4 月 15 日。
- 四、預計起聘日期：115 年 2 月 1 日。
- 五、專長領域：醫學生理學、人體生理學。
- 六、應檢附資料如下，請提供電子檔：
 1. 本系新聘教師應徵者繳交資料簡表(附件 1) (Word 檔)。
 2. 國立中興大學各學院新聘教師送校教評會審查應繳證件清單(Word 檔)。
 3. 國立中興大學教師新聘申請書(Word 檔)。
 4. 國立中興大學擬聘任、升等、改聘教師著作(成果或教材)目錄一覽表(Word 檔)。
 5. 教師證書影本(PDF 檔)。
 6. 學歷證書影本(學士以上)，如為外國學歷，請附經駐外使館認證證明及成績單(PDF 檔)。
 7. 經歷證件影本(PDF 檔)：
 - (1) 工作證明(服務或離職證明)。
 - (2) 專業證照及相關經歷影本。
 8. 身分證正反面影本或護照影本(PDF 檔)。
 9. 國立中興大學教師資格審查代表作合著人(共同發明人)證明(PDF 檔)。
 10. 代表著作及參考著作(PDF 檔，檔名：○○○代表、○○○參考著作 1、○○○參考著作 2...，每篇均需附 IF 值查詢頁面)。如經系教評會審議通過，將通知繳交紙本代表著作抽印本。
 11. 擬授課教學大綱(附件 2) 1 份(Word 檔)。
- 七、繳交資料第 2、3、4、9 項表單請至本校人事室網頁下載，人事室網址：<http://person.nchu.edu.tw/download.php>。所寄資料請自留底稿，恕不退件。應聘教師所繳交之個人資料僅限於應聘教師使用，非經當事人同意絕不轉做其他用途，並遵循個人資料保護法辦理。
- 八、為「維護學術品質，防範論文違反學術倫理情事」，送審論文需檢附學術論文原創性比對結果供委員審閱。

- 九、請於 114 年 4 月 15 日下午 5 時前將所有資料依序整理清楚，並於截止日期前將申請資料紙本寄至「402 台中市南區興大路 145 號國農大樓 7 樓 國立中興大學學士後醫學系收」；電子檔寄至本校學士後醫學系電子信箱：pbmed@nchu.edu.tw，信件主旨註明「應徵學士後醫學系生理學教師-姓名」，逾期恕不受理。
- 十、本校彈性薪資及住宿規定如下(請務必按照本校規定時間辦理)：
1. 新進教師彈性薪資分為一般新進教師獎勵(1.5 萬/月)、傑出新進教師獎勵(3 萬/月)及外籍新進教師獎勵(3~5 萬/月，不含雙重國籍)3 種，其中一般及外籍新進教師獎勵無須額外提出申請；惟外籍新進教師所提供之資料決定獎勵金額為何。
 2. 傑出新進教師獎勵須於聘任前申請，且須申請助理教授等級，並須符合本校新進教師彈性薪資獎勵辦法第 5 條所定之基本條件及特殊條件。
 3. 有關本校編制內人員，因職期輪調、職務特別需要者，得申請本校宿舍，詳情請洽本校總務處資產經營組【電話：0422840272 轉 23 (南投校區) 或 29 (校本部)】。
 4. 承辦人：
連絡電話：0422840272 轉 23 (南投校區) 或 29 (校本部)
電子郵件：pbmed@nchu.edu.tw

【校園資訊與徵才資訊-研究員或博士後研究員】

台大獸醫系陳慧文實驗室徵博士後研究員

說明：

【徵才單位】台大獸醫系陳慧文老師實驗室

【工作地址】台灣大學校總區獸醫一館 101 室

【工作內容】

本實驗室目前三大研究方向為：

- (1) 抗病毒疫苗之研發：包括抗原之設計、佐劑之分析、奈米載體之組裝、細胞與動物實驗之驗證。
- (2) 抗病毒藥物之研發：包括藥物之篩選與測試、奈米載體之組裝、細胞與動物實驗之驗證。
- (3) 病毒之致病機制與免疫反應：包括流行病學調查、病原性分析、免疫反應分析、檢測試劑之開發。

本實驗室與合作團隊研發之抗病毒疫苗與藥物參加 2024 年亞洲生技大展、獲得 2023 年國家新創精進獎、2020 年國家新創獎與 2018 年創新技術博覽會之創新技術獎，團隊與動物製藥、生技產業密切鏈結，可銜接業界就職，另有密切之國際交流，有多位畢業生或訓練完畢之同仁，通過公費留考或國際合作機會，前往國外頂尖機構就業。

【徵才條件】病毒或免疫之研究背景、有動物實驗經驗尤佳。

【薪資待遇】依經歷與表現彈性給薪，博士畢第一年月薪為 72,579 元。

【其他備註】實驗室網頁 <http://winnichen.net/>

承辦人：請將個人履歷與 2 位推薦人聯絡方式寄至 winnichen@ntu.edu.tw。

長庚大學職能治療學系楊婕凌助理教授誠徵博士後研究人員一名

說明：

【機構名稱】長庚大學職能治療學系暨行為科學研究所

【工作職缺】全職博士後研究員一名

【徵求條件】復健科學、腦神經科學、職能治療、物理治療、認知科學/心理、復健工程/醫學工程、等相關科系博士

【說明】目前研究室正在進行多年期與中風復健、執行科學、神經復健和神經影像相關之研究計畫。

【工作地點】長庚大學職能治療學系/桃園市龜山區文化一路 259 號第二醫學大樓六樓

【聘任期間】面議

【工作時間】週一至週五 8:30~17:30

【月休】週休二日，其餘休假依勞基法規定

【福利】

- (1)享勞健保、三節獎金及年終獎金 1.5 個月(按到職日年比例)
- (2)得申請住宿單身宿舍及汽機車停車位
- (3)免費搭乘汎航交通車與林口長庚醫院至校區接駁車
- (4)長庚醫療體系自費項目優待
- (5)學校餐廳商店優惠、圖書館書籍、DVD 借閱
- (6)桃園龜山等特約商店優惠

【待遇】

薪資比照長庚大學標準及年終獎金

【聯絡人/連絡方式】

- (1) 意者請寄履歷、著作目錄、相關著作 (或博士論文)電子檔、最高學位證書影本，以及其他有利申請資料至：楊婕凌助理教授
- (2)郵件主旨請註明「應徵博士後研究員-姓名」

(3)符合資格者，將通知並安排面談，不符合資格者恕不另行通知。

【附註 1】個人資料造假不實，本校將取消錄取資格或予以免職

【附註 2】本職缺為預先徵才且配合國科會「延攬客座科技人才(含博士後研究)」辦理，若覓得人選，將以隨到隨審方式向國科會送件提出申請。

承辦人：

連絡電話：(03) 211-8800*3058

電子郵件：E-mail: chieh-ling.yang@cgu.edu.tw

國立屏東科技大學 113 學年度第 2 學期徵聘「研究人員」公告 (豬病疫苗開發領域/校務基金進用)

說明：

徵聘單位：研究總中心(豬病疫苗開發領域)

徵聘職稱：助理教授級研究員

名額：1 名

一般資格條件：具教育部認可之國內、外相關系所博士學位或助理教授以上教師資格證書者。

專長領域或特殊資格條件(含研究著作要求)：

1. 必須具有豬病疫苗、分子佐劑和檢測試劑開發，及兩年以上全職的生物資訊、疫苗開發和專利申請相關實務經驗，並檢附工作證明。
2. 具豬病疫苗與檢測試劑開發相關專利尤佳。
3. 擬開設課程:疫苗生物技術實驗、結構疫苗學。

承辦人：本校人事室盧先生

連絡電話：08-7703202 轉分機 6360

臺北醫學大學林建煌教授實驗室誠徵博士後研究員

說明：

- 一、學歷：生醫相關學系/研究所博士
- 二、經歷：有相關實驗室工作經驗者尤佳
- 三、待遇：月薪 60,000 元以上，依工作年資可再議。
- 四、工作內容：1. 進行分子生物相關實驗；2. 相關研究計畫書撰寫、實驗設計、資料收集等；3. 執行研究計畫內容，包含研究報告之彙整與撰寫、文獻搜集、實驗操作與研究分析，研究進度管控，以及論文撰寫投稿等；4. 教授及實驗室其他相關交辦工作。
- 五、技術需求：分子生物學相關技術，如 Cell culture, Western blotting, Flow cytometry, Co-immunoprecipitation, CHIP assay, IHC staining, RNA-seq, Single cell RNA-seq 及 Spatial transcriptomics 等

相關網址：<https://www.1111.com.tw/job/130275512>

承辦人：岳小姐

電子郵件：wibyueh714@tmu.edu.tw

臺北醫學大學林建煌教授實驗室誠徵碩士級研究助理

說明：

- 一、學經歷：生物醫學相關系所碩士學位，有相關研究室工作經驗者尤佳
- 二、待遇：月薪 43,000 元以上，依工作年資可再議。
- 三、工作內容：包含實驗操作、文獻整理、計畫撰寫、計畫核銷等研究相關工作。
- 四、技術需求：分子生物學相關技術，如 Cell culture, Western blotting, Flow cytometry, Co-immunoprecipitation, CHIP assay, IHC staining, RNA-seq, Single cell RNA-seq 及 Spatial transcriptomics 等

相關網址：<https://www.1111.com.tw/job/103879034>

承辦人：岳小姐

電子郵件：wibyueh714@tmu.edu.tw

【第十二屆藥理簡訊編輯委員】(依姓氏筆劃排序)

吳文彬(輔大) 李建興(高醫) 姜學誠(成大) 洪浩淵(國防) 張婷婷(陽交大)
陳俊翰(北醫) 劉朝榮(慈濟) 盧大宇(中國醫) 賴國筑(長庚) 鍾鏡湖(馬偕)
魏子堂(台大) 關宇翔(中山醫)

召集人 許銘仁 (北醫)

台灣藥理學會 The Pharmacological Society in Taiwan

理事長：林建煌 教授

秘書長：許銘仁 教授

秘書處聯絡人：岳天慈小姐

電話:(02)2736-1661 分機 8668

Line ID：tpharmacol

學會會址：100 台北市中正區仁愛路一段 1 號

聯絡地址：110 臺北市信義區吳興街 250 號 醫學綜合大樓後棟五樓

電子信箱：tpharmacol@gmail.com

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