



台中慈濟藥訊

Taichung Tzuchi Hospital
Drug Bulletin

Vol. 16, No. 03

發行人：簡守信 總編輯：陳綺華 執行編輯：藥學部臨床藥學科
電話：(04) 36060666-4029 傳真：(04) 25362258
◆ 2025年06月號【雙月刊】◆

目 錄

醫藥專欄：腎性貧血的治療	p.02
醫藥專欄：慢性蕁麻疹的藥物治療.....	p.07
全民健保藥品給付相關規定異動	p.12

家庭藥師
Family Pharmacist



腎性貧血的治療

蔡淨嚴 藥師 撰稿

前言

腎性貧血 (Renal Anemia) 是慢性腎臟病 (Chronic Kidney Disease, CKD) 常見的併發症，特別在腎功能下降至 CKD stage 3b (eGFR <45 mL/min/1.73 m²) 後更為常見。根據 KDIGO 指引，CKD 患者若 Hemoglobin (Hb) 濃度 <13.0 g/dL (男性) 或 <12.0 g/dL (女性) 即定義為貧血。腎性貧血的主要機轉為腎臟分泌紅血球生成素 (Erythropoietin, EPO) 減少，導致紅血球生成不足，此外亦可能合併 Iron deficiency、慢性發炎、次發性副甲狀腺機能亢進、維生素缺乏與尿毒素抑制造血等因素^[1]。腎性貧血患者會出現頭暈、疲倦、認知功能下降、生活品質惡化、心血管疾病與死亡率上升有顯著關聯。因此，嚴重 CKD 或接受透析的病人都需要接受貧血治療。

治療

CKD 引起的貧血主要源於無法正常分泌 EPO，EPO 的生成依賴腎週細胞內的 HIF-2a 誘導，腎臟纖維化會干擾此機制，導致腎臟貧血。此外，CKD 患者常伴有鐵缺乏，臨床上會評估鐵蛋白 (Ferritin)、轉鐵蛋白飽和度 (TSAT) 進一步來診斷是否缺鐵性貧血。其他貧血可能因素如維生素 B₁₂、葉酸缺乏、腫瘤、感染、發炎、紅血球壽命縮短及失血等影響^[2]。治療目標如表一，主要治療策略鐵劑補充、紅血球生成素刺激劑 (ESA)、新型口服藥物 HIF-PHI 來控制。

表一 Renal Anemia 治療目標

項目	建議目標值	單位
Hemoglobin (Hb)	10–12	g/dL
Serum Ferritin (SF)	100–800	µg/L
TSAT	KDIGO: 30–50	%

紅血球生成素刺激劑 (ESA)

ESA 可大幅改善貧血相關的疲倦、氣促、虛弱及心悸等症狀，亦有效降低輸血次數與輸血相關併發症。ESA 起始劑量應使血紅素值改善速度達每月上升 1 ~ 2 g/dL，但每月上升速度不超過 2 g/dL；女性、具心血管病史、體重過重、慢性發炎及鐵質缺乏患者，較易產生血紅素生成刺激劑反應不良，可能需較高劑量方能達到目標血紅素值。院內 ESA 藥物治療如表二。若病患有心血管或腦血管疾病、靜脈血栓、高血壓或癲癇病史，則起始劑量宜從最小劑量開始。若血紅素值已達目標，則注射劑量可每二週調降一次劑量，每次減少



25%。若需減低 ESA 劑量，建議逐步調降，而非立即完全停用，以避免血紅素值起伏波動^[2]。

FDA 對 CKD 患者使用 ESA 的聲明中更表示，若 CKD 患者的 Hb < 10 g/dL，即可開始 ESA 的治療，同時認為若 CKD 患者的 Hb ≥ 11 g/dL，除可能增加死亡、嚴重心血管副作用及中風之風險外，亦沒有臨床上額外之效益，因此更進一步將 CKD 已透析患者的 Hb 目標限縮在 ≤ 11 g/dL 內。因而在臨床許可的情況下，若能將 Hb 嚴格控制在 10~11 g/dL 間似乎是更為理想之選擇^[3]。目前健保給付規範整理如表三。

表二 院內 ESA 類藥品和建議劑量^[4]

藥品名稱	成分	劑型	劑量
Recor-mon®	Epoetin beta	2000IU/0.3mL or 5000IU/0.3mL	起始劑量約為每週注射三次 每次劑量 20 ~ 50 IU/ 公斤體重 每週 SC 或 IV 注射一次， 每次 0.45 μg/ 公斤體重
Nesp®	Darbepoetin alfa	20 mcg/0.5 mL	每週 SC 或 IV 注射一次， 每次 0.75 μg/ 公斤體重 每二週 SC 注射一次， 每次 0.6 μg/ 公斤體重
Mircera®	Methoxy poly-ethylene glycol-epoetin beta	50 mcg/0.3 mL or 100 mcg/0.3 mL	每週 SC 或 IV 注射一次， 每次 1.2 μg/ 公斤體重 每四週 SC 注射一次， 每次 1.2 μg/ 公斤體重

表三 ESA 健保給付規範

適用對象	- 透析中 ESRD 患者，Hb < 9 g/dL
治療目標	-CKD 第五期（eGFR < 15），Hb < 9 g/dL Hb 目標值：10 g/dL
停止條件	-Hb > 11 g/dL
穩定後調整	- 治療第 6 ~ 8 週 Hb 上升未達 1 g/dL Hb 穩定達標持續 1 ~ 2 個月→逐步減量至最低有效劑量
劑量限制（每月）	- Eprex、Recormon：≤ 20,000 U - Aranesp、Mircera：≤ 100 mcg ※ 超量需附說明
Hb 檢查頻率	- 透析患者：每月一次 - 未透析患者：至少每 3 個月一次，初次用藥後第 6 ~ 8 週需檢查一次

鐵劑

轉鐵蛋白飽和度（TSAT）和血清中的鐵蛋白（serum ferritin, SF）常用於評估鐵狀態檢查。台灣慢性腎臟病治療指引建議慢性腎臟病併貧血患者 SF 上限上修至 800 ng/mL，TSAT 則在血液透析患者中上修至 40%。未透析慢性腎臟病患口服與靜脈注射鐵劑皆可。腹膜透析病患，考慮優先使用靜脈鐵劑治療。血液透析患者優先接受靜脈鐵劑注射，可達到較高血色素及降低 ESA 劑量，加上病患已有血管通路方便靜脈注射鐵劑^[2]。

鐵質缺乏會使骨髓對 EPO 反應變差，靜脈或口服鐵劑補充可改善 ESA 的治療效果。腎性貧血中約 25-30% 的人有缺鐵現象。而鐵質和 EPO 均是製造血紅素的原料，兩者缺一不



可。鐵劑的安全性通常高於 ESA，許多缺鐵患者在未使用 ESA 的情況下，僅補鐵即可改善貧血。這一點在 FIND-CKD 研究中獲得驗證：該研究將 626 位非透析 CKD 患者隨機分配接受靜脈鐵劑 (ferritin 目標值 higher (400-600 µg/L)、lower (100-200 µg/L)) 或口服鐵，結果三組 Hb 皆有明顯上升，ferritin higher 靜脈鐵劑組的效果最佳且上升速度最快。然而，在後期 CKD 甚至透析患者中，單用鐵劑通常效果有限，因為此時 EPO 已無法生成，仍需合併 ESA 治療^[5]。

HIF-PHIs 類藥品

缺氧誘導因子脯氨酰羧化酶抑制劑 (hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase inhibitors, HIF-PHIs) 是一種新興的腎性貧血治療方法，也可稱為 HIF 穩定劑 (HIF stabilizers)，學名的字尾多為 ~dustat^[6]。研發出的藥物如表四。在台灣目前唯一上市的藥物是 Vadadustat(VAFSEO®)，衛福部核准適應症：治療透析成人病人因慢性腎臟疾病導致之貧血。用法用量：成人起始劑量為每日一次口服 300 毫克。之後可依據病人的情況調整劑量，最大劑量為每日一次 600 毫克。

HIF 是一種對氧氣敏感的異源性轉錄因子，能調控身體對低氧環境的反應，特別是在腎臟與肝臟中促進紅血球生成素的表現。當氧氣濃度正常時，HIF 的 α 亞單元會被脯氨酰羧化酶修飾後降解；但在缺氧或藥物作用下，此酶的活性被抑制，使 HIF 穩定存在並啟動紅血球生成素基因的轉錄。基於此機制，藥廠研發出可抑制該酶的藥物，藉此「穩定」HIF，增強體內自然產生 EPO 的能力^[5]。

若使用 ESAs 仍無法達到理想的 Hb 數值，HIF-PHIs 可用於 ESA 抗性病患 (ESA hyporesponsiveness)。口服 HIF-PHIs 目前可作為 ESAs 的替代療法以維持慢性腎臟疾病或透析病患的血紅素。在使用 HIF-PHIs 治療前，建議同時矯正病患缺鐵性貧血的問題。若病患有心血管疾病、心衰竭病史、肺動脈高壓、多囊性腎病變和惡性腫瘤病史，使用 HIF-PHIs 前須仔細考慮評估甚至是避免使用。在使用 HIF-PHIs 之後，須仔細追蹤病患是否出現高血鉀、視網膜病變或高血壓等情形^[2]。

表四 目前口服 HIF-PH inhibitors^[7]

藥物名稱	商品名	開發公司	主要代謝酶	適應症	頻率 / 劑量 / 範圍
Daproductat	Duvroq	GSK (GlaxoSmithKline)	CYP2C8 (major)、CYP3A4 (minor)	CKD 貧血 (非透析與透析皆適用)	4 mg QD (依 Hb 調整劑量) 1-24 mg
Roxadustat	Evrenzo	Astellas / Fibrogen	CYP2C8、also undergoes glucuronidation	CKD 貧血 (非透析與透析皆適用)	70~100 mg TIW (視體重與 Hb 調整劑量) 20-120 mg
Vadadustat	Vafseo	Akebia Therapeutics	Primarily UGT enzymes	CKD 貧血 (透析患者優先)	300 mg QD，後續調整至 150-600 mg



Enarodustat	Enaroy	Japan Tobacco Inc.	CYP2C8, CYP2C9, CYP3A4	CKD 貧血 (非透析與透析皆適用)	2–4 mg QD (依 Hb 調整劑量) 2–10 mg
Molidustat	尚未上市	Bayer	UGT1A9 (major)	CKD 貧血 (非透析患者)	25mg QD (依 Hb 調整劑量) 5–200 mg
Desidustat	尚未上市	Zyus Cadila	Not clearly reported	CKD 貧血 (非透析與透析皆適用)	100mg QD 100–200 mg

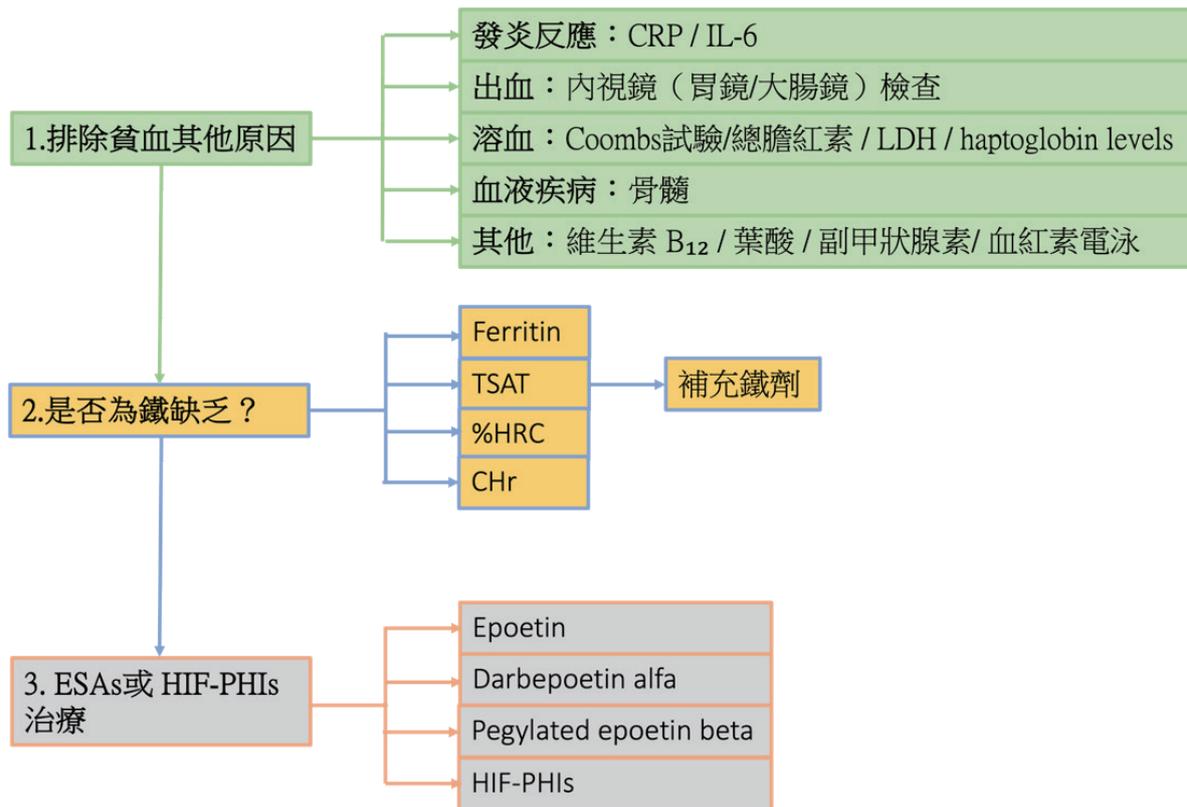
結論

CKD 貧血的治療方法最好是採用分層逐步解決問題如圖一。慢性腎臟病 (CKD) 貧血是一種常見且可治療的併發症，其病因包括紅血球生成素 (EPO) 缺乏、鐵缺乏、發炎、血液流失與紅血球壽命縮短。在治療前，應先排除並處理其他可能導致貧血的原因，尤其是鐵缺乏，因為單純補鐵可能就足以提升血紅素濃度。若 SF 低於 100 $\mu\text{g/L}$ ，或 TSAT 低於 20%，就應考慮開始鐵劑治療。靜脈鐵劑的安全性擔憂，已被 PIVOTAL 試驗所澄清，該試驗亦指出更積極使用靜脈鐵劑，除了改善貧血外，對心血管系統也可能帶來額外的益處^[8]。

ESAs 的選擇會取決於多種因素，包括藥品費用、醫師臨床考量與病人的偏好與用藥順從性等。對於傳統 ESA 反應不佳患者，HIF-PHIs 可能更有效。但是先前期待 HIF-PHIs 的期待認為，其能維持較低的血中紅血球生成素濃度，就會有較低的心血管毒性，但這一點尚未被證實，且目前對其長期安全性仍有許多的疑慮，尤其是可能增加癌症惡化的風險，治療上有異狀就應該馬上停藥。

CKD 貧血除了以上指引治療方式外。目前還有以下新發現的治療方式。像是 SGLT-2 Inhibitors 在相關的臨床試驗中發現，除了傳統血糖控制與利尿的效果，亦會促進 CKD 病患血紅素增加，可能藉由增加 EPO 製造進而調節腎性貧血的機轉^[9]。鐵調素 (Hepcidin) 的接受器，亦稱為運鐵素 (ferroportin)，廣泛存在於腸細胞 (enterocyte)、肝臟細胞、脾臟細胞、網狀內皮系統中的巨噬細胞中，臨床前與小型臨床研究發現 Hepcidin 接受器的單株抗體 (monoclonal antibodies) 可以有效阻斷 hepcidin-ferroportin pathway，增加血漿中的鐵並使其利用率提高，而降低鐵蛋白 (ferritin) 含量，用來治療 CKD 病患之腎性貧血^[2]。其他臨床 / 臨床前研究中的單株抗體，例如 activin receptor-like kinase (ALK)、interleukin-617、signal transducer and activator of transcription 3 (STAT-3)、SMAD1/4 or EGFR signaling 亦可能可以各別化治療腎性貧血。腎性貧血的治療需綜合考量診斷指標、患者特徵及治療選項的風險與效益。通過個別化的治療策略，協助患者改善貧血症狀，提升生活品質並降低併發症風險。未來需持續關注新型療法的臨床發展，為患者提供更全面的治療選擇。





圖一 CKD 貧血的治療流程圖^[5]

參考資料：

1. Treatment of anemia in nondialysis chronic kidney disease. UpToDate. Mar 2024.
2. 台灣慢性腎臟病臨床診療指引更新版_初稿，台灣腎臟醫學會 發行
3. 腎性貧血的評估與治療。許育璋和蔡佩芬和林慧娟。藥學雜誌，Dec.2013
4. Recormon[®]、NESP[®]、Mircera[®] 藥品中文仿單
5. Anaemia in CKD—treatment standard. Iain C Macdougall. Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 39, Issue 5, May 2024, Pages 770–777
6. 腎性貧血新曙光 Daprodustat 的簡介。劉玉晴和吳肇穆和吳俊男和李建堂和蕭鈺百。藥學雜誌，Jun.2024
7. Hypoxia-inducible factor–prolyl hydroxylase inhibitors in the treatment of anemia of chronic kidney disease. Volker H Haase. Kidney Int Suppl.2021 Mar 18;11(1):8–25.
8. 慢性腎臟病患者的鐵質缺乏症：病因、診斷及治療新進展。邱冠蓉和余珮華和吳秉勳。內科學誌，2025：36：55-66
9. Mechanisms of enhanced renal and hepatic erythropoietin synthesis by sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. Milton Packer. Eur Heart J. 2023 Dec 21;44(48):5027-5035.



慢性蕁麻疹的藥物治療

黃于軒 藥師 撰稿

前言

蕁麻疹是一種常見的皮膚過敏性疾病，主要特徵為深紅色、凸起且發癢的膨疹^[1]。流行病學顯示，約有 15% 至 20% 的人口在一生中至少會經歷一次蕁麻疹發作^[2]。其中約 30% 的患者病程延長，症狀反覆持續數月甚至數年，進而發展為慢性蕁麻疹（chronic urticaria, CU）。一般成因為血液中的肥大細胞釋放的組織胺，導致皮膚出現紅、腫及癢的情形。慢性蕁麻疹的診斷標準為：每週至少出現兩次膨疹，並持續超過六週^[3]。CU 可影響任何年齡層，但最常見於 30 至 50 歲的女性族群。除了反覆出現的膨疹外，部分患者還可能伴隨血管性水腫，顯著影響生活品質與情緒狀態^[4,5]。

關於病因相當複雜，可能與感染、藥物、食物、自體免疫異常、心理壓力，或其他內在疾病有關。然而，目前約有一半以上的患者無法找到明確病因，其可能與自體免疫失調有關聯。儘管 CU 多數為良性疾病，並不具傳染性或直接致命，但其對患者日常生活、睡眠與心理健康可能造成嚴重影響，甚至潛藏其他系統性疾病的風險。因此，及早診斷與有效治療相當重要。

慢性蕁麻疹的治療：

一、避免可能加重慢性自發性蕁麻疹的因素

雖然慢性蕁麻疹是不具明確的誘發因子，但臨床上確實有多種因素使病情惡化，因此應加強病患的衛教，協助其識別並避免可能的加劇因素。

（一）身體刺激

部分患者的症狀可能由外部身體刺激引起，例如熱水淋浴、高溫環境、極端濕度、穿著緊身衣物或配戴束帶等。了解並避免這些刺激，有助於減少症狀發作。若症狀明確由身體刺激誘發，則應考慮診斷為「可誘發性蕁麻疹」（如膽鹼能性或延遲性壓力性蕁麻疹），而非典型的慢性蕁麻疹。

（二）非類固醇消炎藥（NSAIDs）

NSAIDs 是常見的惡化因子。研究顯示，約 40% 的慢性蕁麻疹患者在服用 NSAIDs 後症狀會加劇，兒童則有約 24% 出現類似反應。常見表現為蕁麻疹惡化或血管性水腫，反應可在服藥後 15 分鐘至 24 小時內出現，通常於 1 至 4 小時內發作。一旦停藥，患者多在數小時至兩日內恢復，但少數可能持續惡化長達兩週。當 CU 症狀經 H1 抗組織胺穩定控制後，多數患者對 NSAIDs 的耐受性也會提升。



(三) 食物

雖然食物過敏通常不是 CU 的直接病因，但部分患者發現特定食物會加重症狀。此類飲食因素雖具爭議，但仍可考慮作為個別化衛教的一部分。

二、藥物治療：

治療上，非鎮靜性 H1 抗組織胺藥物為第一線首選，對於症狀控制不佳者，可考慮合併使用 H2 拮抗劑、白三烯受體拮抗劑或短期糖皮質激素。而對於難治型或重症個案，則可能需使用生物製劑（如 Omalizumab）或其他免疫調節療法輔助治療。近年來，針灸、自體輸血等輔助療法亦受到關注，未來仍有進一步研究與應用的潛力。

(一) 第一線藥物治療

●非鎮靜性 H1 抗組織胺

第一線藥物治療為非鎮靜性 H1 抗組織胺藥物，相較於第一代抗組織胺，其服藥順從性較佳，多數為每日一次或每日兩次，嗜睡、注意力不集中、口乾及排尿不順的副作用也較小。

學名	劑量範圍（成人）
Cetirizine	10 mg/day PO
Levocetirizine	5 mg/day PO
Fexofenadine	180 mg/day PO
Loratadine	10 mg/day PO
Desloratadine	5 mg/day PO

(二) 第二線藥物治療

●增加非鎮靜抗組織胺的劑量

若無法在一至兩週內充分控制症狀，則可透過增加治療劑量控制症狀。

● H2 抗組織胺藥

學名	劑量範圍（成人）
Famotidine	20 mg / 次，一天兩次
Cimetidine	400 mg / 次，一天兩次

●併用其他抗組織胺藥物或第一代抗組織胺藥物

學名	劑量範圍（成人）	劑量範圍（兒童）
Hydroxyzine	成人最初可在睡前服用 10 或 25 mg，並根據耐受情況每週增加劑量。每日總劑量可達 100 至 200 mg。	6 歲以下：最大單次劑量 12.5mg 6 至 12 歲兒童：25mg 12 歲以上：每天 100 mg ≥6 歲的兒童可分次服用，每日劑量最多為 50 至 100 mg。
Doxepin	起始劑量為 10 或 25 mg，每週增加至 100 至 150 mg，睡前服用一次或全天分次服用。	由於臨床經驗有限，一般不建議 12 歲以下兒童使用多塞平。



●使用白三烯受體拮抗劑

活化的肥大細胞除了釋放組織胺外，還會產生白三烯，皮內注射白三烯 D4 可引起嚴重的膨疹和紅斑反應^[6-8]，因此認為白三烯與蕁麻疹的發病機轉有關。

學名	劑量範圍（成人）
Montelukast	10 mg/day PO
Zafirlukast	20 mg/day PO

（三）第三線及難治性治療

對於經過高劑量 H1 抗組織胺治療至少六週後仍無明顯改善的慢性蕁麻疹患者，應考慮進一步採用單株抗體或免疫抑制劑作為第二線或第三線的治療選擇。

●單株抗體治療

Omalizumab 是一種具有高親和力的重組人源化單株抗體，可與游離型 IgE 結合，抑制其與肥大細胞表面受體結合，進而減少組織胺釋放。該藥物採皮下注射方式給予，建議劑量為每 4 週注射一次 300 mg。研究證實，Omalizumab 可有效緩解對 H1 抗組織胺反應不佳的慢性自發性蕁麻疹症狀，是目前廣泛應用的二線輔助療法之一^[9]。

●免疫抑制劑：

對於對 H1 抗組織胺與 Omalizumab 均無效的難治型個案，Cyclosporin 可作為第三線治療選項。雖然此用途屬於藥品仿單標示外使用，但已有研究支持其有效性。然而，因 Cyclosporin 可能引發腎毒性與高血壓等不良反應，建議以最小有效劑量並縮短使用時間，以降低副作用風險^[10]。此外，其他具潛力的免疫抑制藥物包括 Tacrolimus 與 Mycophenolate mofetil，雖尚缺乏大規模研究支持，但在部分難治性個案中亦有使用報告，可作為替代性治療選項。

●系統性糖皮質激素

在慢性蕁麻疹急性惡化，或對患者生活品質造成明顯影響時，短期使用全身性糖皮質激素可作為緩解症狀的過渡療法。糖皮質激素可於治療過程中的任何階段作為救援用藥，通常會與既有治療方案併用，但應避免長期（如數月）持續使用。常見的建議用法為每日給予 Prednisone 40 mg（早上隨餐服用），連續使用二至三日後，視症狀控制情形逐步減量至 10 mg 或更低，建議每次以 10 mg 為劑量單位進行遞減。此療程目的在於快速改善症狀，同時避免長期使用帶來的副作用。

院內藥物介紹

本院慢性蕁麻疹相關藥物

院內相關藥物介紹			
中文品名	驅異樂膜衣錠 5 mg/tab	喜克敏膜衣錠 10 mg/tab	敏達糖漿 60mg/60mL/bot
英文品名	Xyzal	Zyrtec	Mintapp
廠牌	葛蘭素史克	正和	杏輝
學名	Levocetirizine	Cetirizine	Loratadine



用法用量	5 mg/ 每日；口服	10 mg/ 每日；口服	10 mg/ 每日；口服
副作用	腹瀉、嗜眠、口乾、口內炎、頭痛		
院內相關藥物介紹			
中文品名	胃瑞得膜衣錠	普膚乳膏	樂息喘膜衣錠
英文品名	Stogamet F.C.	Ichderm Cream	Monkast F.C.
廠牌	瑞士藥廠	十全實業	健喬信元
學名	Cimetidine	Doxepin	Montelukast
用法用量	400 mg / 次，一天兩次	略； 本院為乳膏劑型	10 mg/ 每日；口服
副作用	頭痛、頭暈、腹瀉	困倦、口乾、暈眩	頭暈、暈眩、發疹

院內相關藥物介紹				
中文品名	喜瑞樂 注射液劑	新體睦軟膠囊	普樂可復	山喜多膠囊
英文品名	Xolair	Sandimmun Neoral Capsule 25mg /100 mg	Prograf 0.5mg/cap 1mg/cap	Cellcept 250 mg/cap
廠牌	諾華公司	諾華公司	安斯泰來製藥	羅氏大藥廠
學名	Omalizumab	Cyclosporin	Tacrolimus	Mycophenolate
用法用量	每 4 週注射一次 300 mg	每天兩次，每次 100 至 150 mg	每天兩次，1mg / 次	每天兩次，1000 mg / 次
副作用	頭痛、嗜睡	多毛症、震顫、腎毒性	頭暈、暈眩、發疹	頭痛、噁心

結語

慢性蕁麻疹的病因至今尚不明確，多數患者無法找出特定的過敏原或致病因子，因此治療上以症狀控制為主。台灣皮膚科醫學會建議患者可使用國際通用的 UAS7（蕁麻疹活動評估量表），透過每日紀錄膨疹數量與搔癢程度，量化病情變化。定期將紀錄結果與醫師討論，有助於追蹤發病頻率與嚴重程度，並作為調整治療策略的重要依據。唯有遵從醫囑、規律用藥，並配合病情監測，才能有效控制症狀，提升生活品質，走向穩定且可預期的生活。

參考資料

1. OED Online. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2000. "Urticaria" The Oxford English Dictionary. 1989.
2. Caliskaner Z, Ozturk S, Turan M, Karaayvaz M. Skin test positivity to aeroallergens in the patients with chronic urticaria without allergic respiratory disease. J Invest Allergol Clin Immunol. 2004;14:50-4.
3. Clive EH, Ruth A, Malcom W. Chronic urticaria. J Am Acad Dermatol. 2002;46:645-57. doi: 10.1067/mjd.2002.122759.
4. Uguz F, Engin B, Yilmaz E. Quality of life in patients with chronic idiopathic urticaria: The impact of Axis I and Axis II psychiatric disorders. Gen Hosp Psychiatry. 2008;30:453-7. doi: 10.1016/j.genhosppsy.2008.06.006.
5. Reeves GE, Boyle MJ, Bonfield J, Dobson P, Loewenthal M. Impact of hydroxychloroquine therapy on chronic urticaria: Chronic autoimmune urticaria study and evaluation. Intern Med J. 2004;34:182-6.



doi: 10.1111/j.1444-0903.2004.00532.x.

6. Maxwell DL, Atkinson BA, Spur BW, Lessof MH, Lee TH. Skin responses to intradermal histamine and leukotrienes C4, D4, and E4 in patients with chronic idiopathic urticaria and in normal subjects. *J Allergy Clin Immunol.* 1990;86(5):759.
7. Bisgaard H. Vascular effects of leukotriene D4 in human skin. *J Invest Dermatol.* 1987;88(2):109.
8. Wedi B, Novacovic V, Koerner M, Kapp A. Chronic urticaria serum induces histamine release, leukotriene production, and basophil CD63 surface expression--inhibitory effects of anti-inflammatory drugs. *J Allergy Clin Immunol.* 2000;105(3):552.
9. Kaplan A, Ledford D, Ashby M, Canvin J, Zazzali JL, Conner E, Veith J, Kamath N, Staubach P, Jakob T, Stirling RG, Kuna P, Berger W, Maurer M, Rosén K. Omalizumab in patients with symptomatic chronic idiopathic/spontaneous urticaria despite standard combination therapy. *J Allergy Clin Immunol.* 2013 Jul;132(1):101-9.
10. Kulthanan K, Chaweekulrat P, Komoltri C, Hunnangkul S, Tuchinda P, Chularojanamontri L, Maurer M. Cyclosporine for Chronic Spontaneous Urticaria: A Meta-Analysis and Systematic Review. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018 Mar-Apr;6(2):586-599.



全民健保藥品給付相關規定異動(114年05月)

公告主旨：自 114 年 05 月 01 日起，健保給付修正規定

公告內容：抗腫瘤藥物：Trastuzumab（如 Herceptin）、Pertuzumab（如 Perjeta）、
Trastuzumab emtansine（如 Kadcylla）口服製劑（如 Onureg）。
眼科製劑：新生血管抑制劑 aflibercept（如 Eylea）。

抗腫瘤藥物 Antineoplastics drugs

一、 Trastuzumab（如 Herceptin）：

1. 略
2. 略
3. 略
4. 經事前審查核准後使用，核准後早期乳癌每 24 週、晚期乳癌每 18 週須檢附療效評估資料再次申請，若疾病有惡化情形即不應再行申請。

二、 Pertuzumab（如 Perjeta）：

1. **外科手術前後以 pertuzumab 本藥品與** trastuzumab（限使用 Ogivri、Herzuma、Eirgasun、Herceptin）及化學療法併用於具 HER2 過度表現（IHC3+ 或 FISH+），且具腋下淋巴結轉移但無遠處臟器轉移之早期乳癌病人。
 - (1). 使用於術前輔助治療，經外科手術後達病理上完全緩解者（pCR），得繼續使用至 18 個療程為上限。
 - (2). 若未接受術前輔助治療，即先行手術者，可給予術後輔助治療，以 18 個療程為使用上限。
 - (3). 下列 I ~ III 使用於外科手術前 後之總療程合併計算，依藥品仿單記載以 18 個療程為上限
 - (4). 須經事前審查核准後使用，核准後每 24 週 18 週須檢附療效評估資料再次申請，若疾病有惡化情形即不應再行申請。

三、 Trastuzumab emtansine（如 Kadcylla）：

1. 早期乳癌。
 - (1). 略
 - (2). 經事前審查核准後使用，核准 後每 24 週 12 週須檢附療效評估資料再次申請，若疾病有惡化情形即不應再行申請。每位病人使用本藥品以 14 個療程為上限。
 - (3). 略
 - (4). 略



四、Azacitidine 口服製劑 (如 Onureg) :

1. 用於不適合接受造血幹細胞移植 (HSCT) 之急性骨髓性白血病 (AML) 成人病人，作為維持治療，且須同時符合下列條件：
 - (1). 55 歲以上具中度或高度不良風險染色體核型變化 (intermediate-risk or poor-risk cytogenetics) 之急性骨髓性白血病 (AML) 病人。
 - (2). 在誘導治療後 (不論是否接受鞏固治療)，首次達到完全緩解 (CR) 或完全緩解但血球計數未完全恢復正常 (CRi)。
 - (3). 之前未曾接受 azacitidine 或 decitabine 藥物治療。
2. 需經事前審查核准後使用，初次申請為 3 個療程，需檢附染色體檢測結果報告；每 3 個療程需再次申請，可治療至疾病復發 (定義為周邊血或骨髓觀察到的芽細胞超過 5% 或新出現髓外侵犯) 或無法耐受藥物毒性為止。
3. 每人以 24 個療程為上限。
4. 不得與 midostaurin、venetoclax 及 gilteritinib 等標靶藥品併用。
5. 病人接受本藥物治療後，不再給付造血幹細胞移植。

眼科製劑 Ophthalmic preparations

一、新生血管抑制劑 (Antiangiogenic agents) : aflibercept (如 Eylea)

1. -4. 略
5. 限 ranibizumab、aflibercept 及 faricimab 擇一申請，且未曾申請給付 dexamethasone 眼後段植入劑者 (DME 及 CRVO 除外)、或 verteporfin(PCV)。
另 faricimab 僅限用於 wAMD、DME 及 PCV 疾病； aflibercept 8mg 僅限用於 wAMD、DME 及 PCV 疾病。
6. -7. 略

