



嘉基藥訊 181

2026 年 1 月

1995 年 2 月創刊

發行人：陳 煒 編輯：賴輝雄、董秀花、賴玉琪、楊雅雯、黃庭威
總編輯：林慧娟 地址：嘉義市忠孝路 539 號 藥劑科 臨床藥學組

Guillain-Barre syndrome

唐滋憶 藥師

前言

急性脫髓鞘性神經炎，又稱格林-巴利症候群 (Guillain-barré syndrome, GBS)，是造成急性後天肌無力最常見的原因之一，典型臨床特徵包括對稱性肌無力以及肌張力反射消失或減弱。也可能出現感覺症狀和自主神經功能障礙，症狀通常會在兩週內逐漸加重，疾病進程快速，約四週內就會達到高峰期，因此即時的診斷與處置相當重要。

流行病學

發生率每 10 萬人中約有 1 至 2 例，男女比例約為 1.5 比 1，男性發病率高於女性，所有年齡層皆可能受侵犯，十歲以上發病率隨著年齡的增長而增加。

病理機轉

GBS 仍是一種原因不明的疾病，一般認為是自體免疫系統傷害周邊神經系統導致的急性周邊神經病變，發病機制尚不清楚。通常於發病一至三週前有上呼吸道、胃腸道等方面的感染。其中 35% 的患者為上呼吸道感染，27% 的患者為胃腸炎。可能與 GBS 有關的感染包括巨細胞病毒 (cytomegalovirus, CMV)、茲卡病毒 (Zika virus)、水痘-帶狀疱疹病毒 (varicella-zoster virus, VZV)、伊波拉病毒 (Epstein-Barr virus, EBV)、日本腦炎病毒 (Japanese encephalitis virus)、空腸曲狀桿菌 (campylobacter jejuni)、肺炎黴漿菌 (mycoplasma pneumoniae) 等。

GBS 亦可能與疫苗接種有相關，例如新冠疫苗 (COVID-19 virus) 曾有過接種後發生 GBS 相關疫苗不良反應通報。GBS 也與一些誘發事件 (如手術、創傷或骨髓移植) 有相關，還有也與多種系統性疾病有相關如霍奇金氏淋巴瘤 (Hodgkin lymphoma)、全身性紅斑性狼瘡 (systemic lupus erythematosus) 和類肉瘤病 (sarcoidosis) 等。

疾病進程

綜合美國疾病控制與預防中心、英國「國民保健署」(National Health Service) 資料，格林巴利症候群常見的症狀包括：肌肉虛弱無力感，通常從腳部開始，再蔓延到手部與上半身，手指、腳趾、手腕、腳踝等處有痠麻刺痛的感覺；走路不穩，身體平衡感或協調感異常、難以控制臉部肌肉，影響表情、說話、吞嚥與咀嚼等；視力模糊或複視，呼吸困難、排尿排便困難，以及持續且/或嚴重疼痛感，而且症狀可能在夜間加劇。

臨床分類

GBS 依臨床症狀及神經電生理學檢查分四種主要之型態：

1. 急性發炎性脫髓鞘神經病變 (Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy,

本期要目

1. Guillain-Barre syndrome.....唐滋憶藥師
2. β -blocker Overdose.....洪愉涵藥師
3. 淺談軟骨發育不全症 (Achondroplasia).....吳麗真藥師
4. Semaglutide 與 NAION 風險.....楊雅雯藥師

AIDP)，是 GBS 最常見的類型，在美國和歐洲，AIDP 約佔所有病例的 85% 至 90%。典型臨床特徵為進行性、對稱性肌無力，伴隨肌張力反射消失或減弱。

2. 急性運動軸突神經病變 (acute motor axonal neuropathy, AMAN)，這些類型在中國、日本和墨西哥較為常見。特徵是突然出現肌肉無力和癱瘓，感覺神經不受影響，常見於年輕人，一般在夏季較為常見。病理主要表現為軸突缺失。和 AIDP 的區別在於其選擇性地涉及運動神經。AMAN 的進展可能更快，臨床表現與 AIDP 相似。恢復期較 AIDP 慢。
3. 急性運動及感覺軸突神經病變 (acute motor sensory axonal neuropathy, AMSAN)，是 AMAN 更嚴重的類型，影響運動神經和感覺神經障礙，並伴有明顯的軸突變性，且恢復往往更慢、更困難。
4. 米勒費雪症候群 (Miller Fisher syndrome, MFS)，特徵是眼肌麻痺伴隨步態不穩 (失去平衡和協調) 及反射消失，部分患者會出現肢體無力、瞳孔放大。在美國和歐洲約佔 5% 至 10%，在亞洲約佔 20%，一旦出現這些症狀可儘早診斷。

GBS 的臨床表現因地域而有所差異。國際格林-巴利綜合症預後研究 (International Guillain-Barré Outcome Study, IGOS) 針對 1000 名 GBS 患者分析：感覺運動型 GBS 在北美和南美患者中的發生率高於孟加拉國或其他亞洲國家的患者 (分別為 69%、29% 和 43%)。相較之下，純運動型 GBS 在孟加拉患者中的發生率高於其他亞洲國家或北美和南美患者 (分別為 69%、24% 和 14%)。MFS 在孟加拉患者中的發生率僅為 1%，但在北美和南美患者中的發生率為 11%，在亞洲其他國家患者中的發生率為 22%。

檢查與診斷

臨床醫師會依據臨床病史，神經、電生理、腦脊髓液檢驗來進行診斷。

1. 臨床表現：初期症狀可以幫助醫生判斷是否有罹患 GBS 的可能，包括對稱性肌無力、反射消失、遠端感覺異常及兩側顏面無力。這些症狀通常在數小時至數週內開始惡化，並從四肢遠端向上蔓延，症狀兩側對稱。先前是否曾經有感染，包括上呼吸道感染、腸胃性感染、病毒感染，或者有接觸藥物 (如疫苗) 等。
2. 實驗室檢測：一般疑似 GBS 的患者都會進行全血細胞計數、血糖、電解質、肝腎功能的檢測。結果可用於排除急性神經炎症狀的其他原因，如感染、代謝或電解質不平衡。
3. 腦脊髓液檢查：GBS 的典型腦脊髓液變化是脊髓液內蛋白質升高但白血球細胞數正常。此特徵有助於鍵別診斷中樞神經感染所造成的神經疾病。
4. 神經電生理學檢查：典型的變化可發現到神經傳導速度降低，有助於判斷 GBS 神經損傷的程度及種類。
5. 脊髓核磁共振 (MRI)：雖然不是所有病例都需要，但 MRI 檢查可以提供輔助性的診斷工具。
6. 影像學檢查：通常用於症狀不典型的患者，以排除其他病因。包括早期出現明顯腸道或膀胱功能障礙的患者。對於出現 GBS 臨床症狀但腦脊髓液和電生理檢查結果不明確的患者，也需要影像檢查。

治療

GBS 的治療包括支持性治療和免疫治療。治療目標是提供心肺支持並促進神經的恢復。

1. 支持性治療：

- (1)呼吸支持：儘早確定哪些患者需要入住進加護病房，早期發現並處理呼吸衰竭至關重要，患者包括即將發生呼吸衰竭、嚴重或快速進展性肌無力或自主神經功能失調的患者，以防止呼吸衰竭引起的永久性腦損傷。
- (2)自主神經功能失調：GBS約一半左右的患者會有自主神經功能失調，也是導致死亡原因之一，自主神經功能失調可能導致血壓波動和心律不整，需要密切監控心血管狀況，適時調整藥物治療。常見的症狀包括心律不整，影響25%至38%的GBS患者。
- (3)預防併發症：應注意防範深部靜脈血栓、肺炎、尿道感染等併發症。保持水分平衡，給予適當營養，並定期檢查患者病情。

2. 免疫治療:

靜脈注射免疫球蛋白 (Intravenous Immunoglobulin, IVIG) 或血漿置換 (Plasma Exchange, PLEX) 的免疫療法可使 GBS 患者恢復所需時間縮短約40%至50%。在 GBS 無力症狀發生的4週內開始靜脈注射IVIG或血漿置換PLEX具有治療效果。兩種療法均可使用且無禁忌症時，一般傾向於選擇靜脈注射IVIG治療，因為其耐受性通常優於血漿置換PLEX，且給藥更為簡單。

(1)注射免疫球蛋白IVIG：

VIG 的作用機轉包含中和自體抗體、及阻斷自體抗體與巨噬細胞結合，預防巨噬細胞的細胞毒殺作用、降低發炎物質分泌，產生抗發炎的效果。在 GBS 發病 4 週內，以每天 0.4 g/kg的劑量給予患者 IVIG，療程五天。輸注前先給予輸液 500mL生理食鹽水，並在輸注前30分鐘前給予 acetaminophen 650 mg 和 diphenhydramine 25 mg 預防輸注反應。開始緩慢輸注 (0.3 至0.5 mL/kg/小時) 並監測藥物不良反應，每15至30分鐘增加輸注速度，最高可達6至8mL/kg/hr。常見不良反應包括低血壓、噁心、頭痛、皮疹、急性腎衰竭和輸注反應。若出現不良反應，則暫停輸注或降低輸注速度。

(2)血漿置換PLEX：

PLEX 通常在 GBS 發病後四週內進行，主要是移除患者體內的自體抗體、免疫複合體及細胞毒素等，PLEX在治療前須先建立雙導管 (double lumen)，隔一天施行一次，一個療程共5次。療程為四至六次，歷時八至十天。主要併發症是低血壓、敗血症、輸血反應和靜脈通路問題。

結語

格林-巴利症候群雖為較罕見的疾病，但對患者的健康影響重大。及早診斷並提供適當的支持性和免疫治療，能顯著改善患者預後。病患及其家屬應積極配合醫療團隊，並保持良好的心理支持，對於疾病的康復具有正面作用。

參考文獻

1. Chandrashekhar S, Dimachkie MM. Guillain-Barré syndrome in adults: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. UpToDate. (last updated: Nov 11, 2025)
2. Muley SA. Guillain-Barré syndrome in adults: Treatment and prognosis. UpToDate. (last updated: Oct, 2025)
3. 陳佳揚. 淺談急性脫髓鞘性神經炎及其治療. 北醫藥訊第101期 112年7月1日出刊.

β -blocker Overdose

洪愉涵 藥師

前言

β 受體阻斷劑 (β -blockers) 已在臨床上使用超過30年，廣泛應用於多種疾病的治療，包括：高血壓、缺血性心臟病、心衰竭、心律不整、偏頭痛、震顫、門脈高壓，以及主動脈剝離等。 β 受體大致可分為三種類型：(1) β_1 主要分布在心臟，可使心率、心收縮力上升、增加AV node傳導與降低AV node不反應期。(2) β_2 主要分布在支氣管和平滑肌，可擴張支氣管與血管。(3) β_3 主要存在脂肪組織與心臟，用以調節產熱與降低心肌收縮力。當 β 受體被阻斷後，細胞內的cAMP (cyclic adenosine monophosphate) 濃度會下降，導致心率下降、心肌收縮力下降、減緩AV node傳導、與增加AV node不反應期；其他全身性影響還包括血管擴張、支氣管收縮、葡萄糖新生受阻與胰島素分泌減少等。

β 受體阻斷劑過量之症狀

β 受體阻斷劑過量使用後所出現的毒性表現會因藥物種類與劑量不同而呈現不同程度的變化。除了 β 受體阻斷劑作用外，攝取物質的膜穩定活性 (membrane stabilizing activity, MSA)、親脂性和內在擬交感活性 (intrinsic sympathomimetic activity, ISA) 也會影響 β 受體阻斷劑毒性。MSA透過抑制心肌快速鈉通道使得QRS延長，引發心律失常；高脂溶性則會使 β 受體阻斷劑快速穿越血腦屏障，進而影響中樞；而具有 ISA 的 β 受體阻斷劑對 β 受體具有部分致效作用，可減少心率下降、低血壓、以及支氣管收縮風險。在所有造成毒性的因素之中，MSA對心血管不良反應的影響最大，具顯著MSA的藥物包括：propranolol、acebutolol、betaxolol、oxprenolol。

β 受體阻斷劑過量的診斷主要依據病史、用藥史以及臨床表現綜合判斷。其典型臨床症狀包括心搏過緩與低血壓，嚴重時可進展為心因性休克。其他可能的臨床表現還包括：室性心律不整、意識或精神狀態改變、癲癇發作、低血糖、支氣管痙攣。

β 受體阻斷劑過量之處置方式

β 受體阻斷劑過量的處置如下：

1. 若患者於攝入後 2 小時內就醫，且無禁忌症 (如意識下降或插管)，可給予單次劑量活性炭，劑量為1 g/kg，最大 50 g。若攝入的 β 受體阻斷劑為緩釋／控釋劑型，則建議進行全腸灌洗，以每小時2公升口服或鼻胃管灌注，直至直腸排出物呈清澈為止。
2. 維持血流動力學穩定：可先給予等張靜脈液體，如0.9% NaCl或乳酸林格氏液 (Lactated Ringer's)，劑量為20-30 mL/kg (優先選擇)，也可使用膠體溶液，如5%白蛋白250 mL。治療目標為維持平均動脈壓 (MAP) > 65 mmHg，或收縮壓 (SBP) > 90 mmHg。
3. 若出現 QRS 延長、嚴重酸中毒，或心律不整，可考慮使用 sodium bicarbonate，建議劑量為1-2 mEq/kg靜脈推注，若症狀持續，可考慮持續輸注。
4. 有症狀的心搏過緩：首先給予 atropine 0.5-1 mg 靜脈注射，每3-5分鐘可重複一次，累積劑量上限為 3 mg。若患者對 atropine 反應不佳，可進一步給予 glucagon 5-10 mg (約100 mcg/kg) 靜脈推注，於 1 分鐘內注射完成。若推注後症狀改善，則可將有效的推注劑量作為持續靜脈輸注的起始速率 (常用建議劑量如表一)。Glucagon 可透過刺激 adenylate

cyclase，使細胞內cAMP (cyclic adenosine monophosphate) 濃度上升，進而增加心肌收縮力、提升心率並加強心臟傳導功能。常見不良反應包含噁心、嘔吐與高血糖。為減少胃腸道副作用的發生，建議在輸注glucagon前先靜脈給予5-HT₃拮抗劑。

表一. Glucagon常用建議劑量

族群	負荷劑量	連續輸注劑量
嬰兒及孩童	0.05 mg/kg 推注，如果無反應，可重複給藥	0.05-0.1 mg/kg/hour；調整輸注速率以達到足夠的反應
青少年	5-10 mg bolus 推注，如果無反應，可重複給藥	1-5 mg/hour 或以每小時「反應劑量」(累積負荷劑量) 開始輸注。
成人	2-10 mg 推注，如果無反應，可重複給藥	1-15 mg/hour；調整輸注速率以達到足夠的血流動力學反應

5. 低血壓：norepinephrine 建議以 2-5 mcg/min (約0.1 mcg/kg/min) 起始，並依照預設的血壓目標逐步調整劑量。若患者出現心因性休克，則建議使用epinephrine 1 mcg/min (0.01-0.1 mcg/kg/min) 搭配dobutamine 2-20 mcg/kg/min。兩者皆應依照所設定的血流動力學目標進行劑量調整。
6. 高劑量胰島素治療 (hyperinsulinemic euglycemic therapy, HIET)：作用機轉包括：(1) 提高血漿游離鈣離子濃度，增進心肌收縮力。(2) 改善因休克或中毒所造成的高血糖與酸中毒。(3) 促進心肌對碳水化合物的利用，使心肌能量供應更有效率，產生正向強心作用。Regular insulin建議先以1 unit/kg靜脈推注，接著再以0.5-1 unit/kg/hr的速度開始靜脈輸注，每15-20分鐘調整，最高速率為 10 units/kg/hr。HIET 應將患者血糖維持在 110-150 mg/dL (通常每小時需額外補充10-70 g的葡萄糖)，血鉀維持大於2.8 mEq/L。HIET治療前若患者血糖值低於 200 mg/dL，則在給予胰島素前必須先注射 50%葡萄糖溶液 50 mL 或是考慮輸 10%-20%的葡萄糖，以維持血糖濃度高於100 mg/dL；另外，若患者在開始胰島素治療前為低血鉀狀態，則應先矯正低血鉀後再開始HIET治療。
7. 其他治療
 - (1) 靜脈脂肪乳劑：建議以20%脂肪乳劑1.5 mL/kg 靜脈推注，於2-3分鐘內給予；若初次推注後未見臨床反應，可考慮再追加一次推注。推注後可立即接續持續輸注，速率為 0.25 mL/kg/分鐘。輸注 3 分鐘後若已出現明顯反應，可將速率調降為0.025 mL/kg/分鐘 (為初始速率的1/10)。總輸注時間不應超過6小時。靜脈脂肪乳劑屬於後線治療選項，通常用於嚴重脂溶性β受體阻斷劑中毒、且對升壓劑反應不佳者。
 - (2) 體外循環輔助系統：常見為主動脈內氣球幫浦 (Intra-Aortic Balloon Pump, IABP) 與葉克膜 (Extracorporeal Membrane Oxygenation, ECMO)，通常用於藥物治療無效或已進展至心臟驟停的重度β阻斷劑中毒患者，兩者可在急性循環崩解的情況下提供短期血液動力學支持，作為搶救重度中毒患者的關鍵後線策略。
 - (3) 血液透析：僅適用於上述臨床處置無效、且使用的藥品為可經由透析去除的β受體阻斷劑 (親水性、蛋白質結合程度低，如atenolol) 才考慮使用此方法。

結語

β 受體阻斷廣泛用於多種疾病，但過量時會因 β 受體阻斷而導致心搏過緩、低血壓與心肌收縮力下降，並可能進展為心因性休克。毒性強度除與受體阻斷相關外，亦受藥物特性影響。臨床診斷主要依據病史與症狀，整體而言， β 受體阻斷劑中毒可能造成多系統影響，需迅速辨識與處理。

參考文獻

1. Tsai IH, et.al. Cardiogenic Shock Causing by Propranolol Overdose: A Case Report. Formosa Journal of Clinical Pharmacy. Vol. 31 No. 1(2023), pp. 66-74.
2. Barrueto F. Beta blocker poisoning. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. (Accessed on November 28, 2025.)
3. Kyle Weant. Toxicology. In: Ammar MA, Bass S, Benanti GE, et al., eds. Critical Care Pharmacy Preparatory Review Course, 2024 ed. American College of Clinical Pharmacy, 2024:945.

淺談軟骨發育不全症 (Achondroplasia)

吳麗真 藥師

前言

軟骨發育不全症 (Achondroplasia) 是因先天性骨骼發育異常而導致生長矮小的疾病。患者通常身材矮小且不成比例，因此會造成胸腔狹窄和肺部發育不良，常有出生後發生呼吸窘迫之情況，患者四肢近端也較短，影響其正常生活品質。近年來，由於醫療進步，早期介入及新發展的藥物治療應用可提升整體的生活品質。

病因學及發生率

軟骨發育不全症為一顯性遺傳，主因為位於第四對染色體上基因「纖維芽細胞生長因子第三號接受體」(fibroblast growth factor receptor-3, FGFR-3) 發生缺陷，而導致的骨骼生長發育不良，呈現平均身高約為130公分的身材極度矮小狀況，大多數患者的智能完全正常。

全球發生率約為1/25,000~1/40,000，並且沒有性別與種族上之區分。依據國民健康署114年10月公告的通報統計數據，台灣目前個案數為445位。

診斷方式

產前診斷可利用超音波檢查、產前基因檢測(羊膜穿刺或絨毛膜取樣)。出生後診斷則是透過臨床外觀特徵評估、X光檢查、基因檢測。

治療方式

1. 藥物治療- Vosoritide (Voxzogo®)：為目前唯一獲准用於軟骨發育不全症的藥物，台灣上市時間為113年2月，適應症為用於改善2歲以上患有軟骨發育不全症 (achondroplasia) 且骨骺未閉合病人之身高，此藥已於114年5月1日納入健保給付，需經事前審查核准後使用。

(1) 健保給付條件：①經基因檢測具FGFR3基因變異者，需檢附基因診斷報告及衛生福利部國民健康署通報通過證明。②身高低於第三百分位，需檢附經地區醫院以上每3個月追蹤1次且至少追蹤半年之身高體重紀錄。③骨齡符合下列任一規範：I.女性骨齡14歲以前，男性骨齡16歲以前。II.女性骨齡14歲以後，男性骨齡16歲以後者，需每

3個月追蹤生長速率，且至少追蹤半年，生長速率 (AGV) 每年需>1.5cm。

- (2) 作用機轉：Vosoritide為修飾C型排鈉利尿胜肽(CNP)，其與排鈉利尿胜肽受體B(NPR-B)結合，會拮抗FGFR3下游訊號，可藉由在快速加速纖維肉瘤絲氨酸/酞胺酸蛋白質激酶(RAF-1)層級抑制絲裂原活化蛋白激酶(MAPK)通路中的胞外訊號激酶1和2(ERK1/2)，而讓vosoritide像CNP一樣，成為軟骨內骨生長的正面調節因子，進而促進軟骨細胞增殖和分化。
- (3) 建議劑量：係依據病人體重和vosoritide濃度而定，一般為每日每公斤體重15 μ g，依據實務考量和體重相關之藥物動力學變化，建議劑量如表一：

表一：依據體重之單次劑量

體重(kg)	用於配置的注射劑*	Dose	注射體積
8-11	0.4 mg	0.24 mg	0.3 mL
12-16	0.56 mg	0.28 mg	0.35 mL
17-21	0.56 mg	0.32 mg	0.4 mL
22-32	0.56 mg	0.4 mg	0.5 mL
33-43	1.2 mg	0.5 mg	0.25 mL
44-59	1.2 mg	0.6 mg	0.3 mL
60-89	1.2 mg	0.7 mg	0.35 mL
≥90 kg	1.2 mg	0.8 mg	0.4 mL

(*0.4 mg/Vial及0.56 mg/Vial配製後濃度為0.8 mg/mL；1.2 mg/Vial配製後為2 mg/mL)

- (4) 儲存條件及儲存注意事項：Vosoritide應原始包裝冷藏存放於2°C-8°C，可存放在30°C以下的室溫，最長90天。在室溫存放後，不可再次放回冰箱儲存。經調製後須於3小時內用藥。

2. 非藥物治療：可透過骨科與神經科定期追蹤照護，以及外科「腿骨延長手術」(limb lengthening) 進行治療。

結語

軟骨發育不全症雖然是先天性骨骼疾病，但若能早期介入治療，並透過多專科共同照護持續追蹤，將能讓患者維持健康並獲得更好的生活品質。

參考文獻

1. Paton DM. Efficacy of vosoritide in the treatment of achondroplasia. Drugs Today (Barc)2022 Sep;58(9):451-456.
2. 衛生福利部食品藥物管理署，罕見疾病藥物資料庫暨線上通報系統
3. 罕見疾病基金會網站
4. 衛生福利部中央健康保險署，健保用藥品項查詢
5. 衛生福利部國民健康署114年10月罕見疾病通報個案統計表

Semaglutide與NAION風險

楊雅雯 藥師

前言

自從 Semaglutide (Ozempic®) 於 2017 年 12 月獲得美國 FDA 核准用於治療第 2 型糖尿病、2022 年 12 月獲准用於治療肥胖症 (Wegovy®) 後，GLP-1 receptor agonists (GLP-1 RA)

在糖尿病與肥胖的治療開啟了新篇章，尤其對心血管及腎臟的保護效果，讓此類藥物在臨床上的重要性更是大幅提升。但近日與Semaglutide有關的「非動脈炎性前部缺血性視神經病變 (Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy, NAION)」風險，開始引起關注，在2025年6月歐盟 EMA 與世界衛生組織 WHO 均發布警訊，將 NAION 列入 semaglutide 的非常罕見 (發生機率 $\leq 1/10,000$) 副作用。

NAION 簡介

NAION是罕見的眼睛疾病，但也是造成成人失明的主要原因。NAION與視神經盤 (optic disc) 小、擁擠、水腫和視神經盤周圍滲出 (peripapillary exudation) 有關，它通常表現為突發性、無痛性單眼視力喪失，且這種視力喪失通常是不可逆的，目前尚無有效的治療方法。Semaglutide 可能是因降低血糖改變了眼球的血流灌注，導致靜脈擴張並充血，進而導致 NAION。

Semaglutide與NAION的相關研究

一篇發表在 2024 年 JAMA Ophthalmology 的文章指出，在收納了 16,827例患者的回溯性配對世代研究 (retrospective matched cohort study) 中觀察到，接受 semaglutide 治療糖尿病患者中發生了17例 NAION 事件，而 non GLP-1 RA 抗糖尿病藥物組中發生了6例。36個月內，semaglutide 組和 non GLP-1 RA 組的 NAION 累積發生率分別為8.9% (95% CI, 4.5%-13.1%) 和1.8% (95% CI, 0%-3.5%)，意即接受semaglutide治療的患者發生NAION的風險較高 (HR, 4.28; 95% CI, 1.62-11.29; $P < 0.001$)，在肥胖患者的風險甚至更高 (HR, 7.64; 95% CI, 2.21-26.36; $P < 0.001$)。

另一篇世代研究利用丹麥 (2018-2024年) 和挪威 (2018-202年) 國家健康登記處的數據，比較了第2型糖尿病患者使用semaglutide與SGLT-2抑制劑治療後發生NAION的風險。作者在丹麥和挪威分別納入了44,517名和16,860名使用semaglutide治療第2型糖尿病的患者，共觀察到32例 NAION 事件。丹麥semaglutide治療組的NAION發生率為2.19/10,000人年，而SGLT-2抑制劑組的NAION發生率為1.18/10,000人年。在挪威，兩組相對應的比率分別為2.90 和 0.92。在挪威，semaglutide組與SGLT-2抑制劑組發生NAION的風險比 (HR, 7.25; 95% CI, 2.34-22.4) 高於丹麥 (HR, 2.17; 95%, CI 1.20-3.92)。故與使用SGLT-2抑制劑相比，使用 semaglutide治療第2型糖尿病會增加NAION的風險，然而絕對風險仍然很低。

結語

由於使用semaglutide後發生NAION的機率相當罕見，無須過度恐慌，且同屬GLP-1 RA 的tirzepatide (Mounjaro®) 目前並無相關的研究發表，故 GLP-1 RA 對血糖控制、減重、心血管健康和延緩腎臟惡化的益處仍大於其潛在的 NAION 風險，不過若在使用後出現視力異常的狀況，請盡速至眼科就醫。

參考文獻

1. Hathaway JT, Shah MP, Hathawayet DP, et al. Risk of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy in Patients Prescribed Semaglutide. JAMA Ophthalmol. 2024 Aug 1;142(8):732-739.
2. Simonsen E, Lund LC, Ernst MT, et al. Use of semaglutide and risk of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: A Danish-Norwegian cohort study. Diabetes Obes Metab. 2025 Jun;27(6):3094-3103.