

Lipoprotein(a) 檢測與臨床管理： 國際指引綜合整理、新興療法進展 與台灣照護模式之建議

鄭朝允^{1,2} 吳懿哲^{3,4} 劉秉彥^{1,2,5}

¹ 國立成功大學臨床醫學研究所

² 國立成功大學醫學院附設醫院內科

³ 馬偕學校財團法人馬偕醫學大學

⁴ 馬偕紀念醫院

⁵ 郭綜合醫院

摘 要

Lipoprotein(a) (Lp(a)) 為具遺傳特性的脂蛋白，已被確認為動脈粥狀硬化性心血管疾病 (ASCVD) 之獨立風險因子。國際指引 (如歐洲心臟學會/歐洲動脈粥狀硬化學會, ESC/EAS)、美國心臟協會 (AHA)、加拿大心臟學會 (CCS) 與美國國家脂質協會 (NLA) 以及中華民國血脂及動脈硬化學會 (TSLA) 2026 年所建議的共識準則，均建議高風險族群甚至所有病人應一生至少檢測一次 Lp(a)。雖台灣已將其納入健保給付，臨床與政策執行層面仍缺乏一致架構，致使檢測率偏低。本文回顧各國建議，提出台灣可行之檢測策略，並探討測量單位 (nmol/L 與 mg/dL) 之臨床意義。另整理 Pelacarsen 與 Olpasiran 等 RNA 療法之臨床試驗進展，並於當前無專一藥物可用之情況下，建議採行多面向心血管風險管理，並推動建立整合式照護模式，以因應未來精準心臟照護與新興治療導入之需求。

關鍵詞：脂蛋白 (a) (Lipoprotein(a))
心血管風險 (Cardiovascular risk)
檢測建議 (Testing recommendations)
臨床試驗 (Clinical trial)

前言

Lipoprotein(a) 【Lp(a)】是一種由類低密度脂蛋白 (LDL-like) 顆粒與載脂蛋白 (a) 【apo(a)】以共價鍵結合而成的脂蛋白，近年來已被明確視

為獨立的動脈粥狀硬化性心血管疾病 (ASCVD) 風險因子。其致病性與其促進發炎、促進凝血、抑制纖維溶解與促進動脈粥狀硬化等多重生物機制相關¹。儘管越來越多國際研究指出，全世界約 20% 族群擁有升高的 Lp(a) 濃度，其與心

肌梗塞、中風、鈣化性主動脈瓣狹窄甚至糖尿病患者之心血管風險增加顯著相關^{2,3}，但實際臨床檢測率與風險認知在多數國家仍偏低。

目前歐洲心臟學會 / 歐洲動脈粥狀硬化學會 (ESC/EAS)、美國心臟協會 (AHA)、加拿大心臟學會 (CCS) 等組織，國內有中華民國血脂及動脈硬化學會 (TSLA) 均已在其血脂異常管理指引或共識文獻中明確建議將 Lp(a) 納入特定族群的基礎檢測項目⁴⁻⁶。此外，美國國家脂質協會 (NLA) 亦發表聲明強調其臨床重要性⁷。相較之下，雖然中華民國心臟學會於 2024 年動脈粥狀硬化心血管疾病初級預防的指引中已建議將 Lp(a) 視為風險增加因子，應視情況及早介入患者⁸，但仍尚未有完整臨床建議或政策支持 Lp(a) 之風險評估、檢測時機、報告單位與臨床處置建議，臨床醫師對此指標的風險認知仍顯

不足。

本文將整理現有國際 Lp(a) 檢測建議，並提出在台灣可行的操作指南，內容包括建議檢測對象、時機、單位、臨床處置、未來治療發展，以及未來政策倡議，以期強化 Lp(a) 在台灣臨床上的推廣與政策制定上的重視。

Lp(a) 檢測之國際指引總覽

隨著 Lp(a) 在 ASCVD 中的致病角色日益明確，全球多個心血管學會與專家組織陸續將其納入風險評估與臨床檢測建議項目。雖各指引在測量單位與門檻值上略有差異，但普遍共識為：具高心血管風險之族群，應至少一生接受一次 Lp(a) 濃度測定，以利早期識別潛在風險並進行適當管理^{4-6,9-12}。

以下為目前國內外 Lp(a) 檢測指引彙整（表

表 1. 國際 Lp(a) 檢測指引彙整

組織 / 年份	建議檢測對象	測量單位與門檻	建議檢測頻率
TSLA (2026) ¹⁶	早發性 ASCVD 或家族史者、在已控制相關風險因子如 LDL-C 後仍反覆發生事件或發生鈣化性主動脈瓣狹窄者	30 mg/dL 尤其東亞族群已存在一定風險；50 mg/dL 應積極控制其他可控風險	建議至少檢測一次
ACC/AHA (2026) ⁵	所有成人	125 nmol/L (50 mg/dL) 認為是風險增加因子	建議至少一次檢測
ESC/EAS (2025) ¹²	建議所有成人一生至少檢驗一次。特別是年輕且有 FH 或早發性 ASCVD，但沒有其他可識別的危險因子；早發性 ASCVD 或高 Lp(a) 家族史；以及屬於中等風險或屬於治療決策臨界點、需要更精確風險分類的人	>50 mg/dL (或 >105 nmol/L) 為高	建議所有成年人至少檢測一次；若在停經前數值處於臨界值，停經後再檢測一次為合理的
NLA (2024) ¹¹	建議所有成人至少一次性檢測，特別是 FH 或早發 ASCVD	50 mg/dL 或 125 nmol/L 為高風險	至少檢測一次
AAS (2023) ¹⁰	高風險族群與早發家族史者	建議使用 nmol/L，門檻 >100 nmol/L	一次性或視風險重測
EAS (2022) ²²	有早發 ASCVD、家族史或懷疑 FH 之高風險者	>50 mg/dL (或 >125 nmol/L) 為高風險	建議所有人至少檢測一次
CCS (2021) ⁶	有早發 ASCVD，家族史或懷疑 FH 者	建議使用 nmol/L，並提供換算方式	建議所有成年人至少檢測一次

*NLA = National Lipid Association, AAS = Australian Atherosclerosis Society, EAS = European Atherosclerosis Society, CCS = Canadian Cardiovascular Society, ESC = European Society of Cardiology, ACC = American College of Cardiology, AHA = American Heart Association, FH = Familial Hypercholesterolemia, ASCVD = Atherosclerotic Cardiovascular Disease, mg/dL = milligrams per deciliter, nmol/L = nanomoles per liter

1)，可作為我國未來制定本土化檢測策略與臨床風險分層流程之參考依據。

值得注意的是，Lp(a) 濃度具高度遺傳穩定性，終身變異極小，故不同於低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-C) 等常規指標，無須定期追蹤，除非出現風險狀況改變或為評估新型治療之適用性時可考慮重測。

此外，關於測量單位目前尚無一致標準。NLA 多以 mg/dL 報告為主，AHA 與 CCS 則建議使用 nmol/L，2025 年 ESC/EAS 指引也建議以 nmol/L 為主，認為此單位更能反映 Lp(a) 顆粒數量，亦與多項藥物臨床試驗結果接軌^{5-7,12}。此一單位差異在臨床上可能導致風險門檻解釋混淆，進而影響決策準確性，突顯出臨床與檢驗端對標準化的迫切需求。

UK Biobank 等大型世代研究指出，Lp(a) 與 ASCVD 風險呈連續線性關係，即便濃度低於傳統門檻亦可能增加風險²²。此發現支持將 Lp(a) 視為連續性風險因子，並應與其他危險因子共同納入整體風險分層考量。多數指引如 2025 年 ESC/EAS 共識指出以 50 mg/dL (約略 105 nmol/L) 可視為具有臨床意義的高風險切點，約對應全球 20% 具有較高心血管風險的人口¹²，為風險升高門檻，應將其納入考量，以提升心血管風險評估的精確度。

至於國內相關文獻，林口長庚研究團隊利用長庚醫療體系資料庫，收集超過 5 萬筆資料進行分析，發現國人 Lp(a) 濃度中位數為 9.6 mg/dL，有 14.1% 的人 Lp(a) 濃度大於等於 30 mg/dL，而超過 50 mg/dL 者佔 6%。此發現和國際間的觀察相比顯示，臺灣族群 Lp(a) 濃度相對較低，但並不意味國人可以忽視 Lp(a) 的風險。研究中以 Lp(a) 的四分位數分組時，心血管風險將隨著 Lp(a) 數值升高而遞增式上升，後續分析顯示每上升 10 mg/dL，將提高 7% 的心血管事件發生率，這些發現亦與前述國際間將 Lp(a) 視為連續性風險因子的觀點一致。後續針對國人以有無 ASCVD 進行分層方式分析，發現無論患者是否已患有 ASCVD，Lp(a) 濃度 ≥ 30 mg/dL 皆會提升重大不良心血管事件 (MACE) 的發

生，顯示 Lp(a) 為重要的獨立預測因子。最後的敏感性分析更顯示 Lp(a) 濃度 ≥ 18.5 mg/dL 已可顯著提高事件發生風險。該研究證實在針對東亞族群進行風險分層時，應採用較西方標準更低的臨界值，如 30 mg/dL，才更能夠掌握患者實質的風險程度¹⁴。此外，台灣早期本土資料顯示 Lp(a) 升高並非罕見。金山社區研究團隊於 1999 年發表之研究指出，Lp(a) 濃度大於 30 mg/dL 之比例，女性為 14.3%，男性為 11.6%，顯示在一般社區族群中即已有相當比例個體具較高 Lp(a) 分布。此結果與近年長庚醫療體系大規模資料所顯示約 14.1% 受試者 Lp(a) ≥ 30 mg/dL 的觀察大致一致，支持 Lp(a) 在台灣族群中的流行病學重要性¹⁵。此外，該臨界值應視為一種「風險增加因子」，特別是在中等風險族群或鄰近治療決策臨界點的病人，以協助重新分類其心血管風險等級¹²。

目前，儘管台灣大部分醫學中心已可提供 Lp(a) 檢測服務，然尚缺乏統一指引或納入國家級慢性病管理架構。建議可參照中華民國血脂及動脈硬化學會在 2026 年新提出的共識建議，比較各個國際共識與實證基礎，推動建立具族群特異性之本土檢測建議，並納入未來臨床應用與政策倡議¹⁶。

Lp(a) 單位：nmol/L vs. mg/dL

目前全球對於 Lp(a) 檢測尚未有統一的標準單位，臨床上最常見的有兩種報告方式，分別為 mg/dL 與 nmol/L。前者反映的是 Lp(a) 分子總質量，包含 apo(a)、載脂蛋白 B100 (apoB100) 與脂質等組成成分；後者則代表的是 Lp(a) 顆粒的實際粒子數，亦即「粒子濃度」。隨著對 Lp(a) 致病機轉的理解日益深入，許多專家認為 nmol/L 更能真實反映 Lp(a) 的促動脈硬化風險負荷，因為其主要與血管壁的穿透與局部發炎有關，粒子數量較質量更具預測價值^{1,17-18}。

然而，兩種單位之間無法直接換算。Lp(a) 質量的量測是屬於 Isoform-dependent assay，量測結果主要會依據 apo(a) Kringle IV-type 2(KIV-2) 單位重複的數量，僅呈現 Lp(a) 整體質

量卻不能代表 Lp(a) 整體的數量，Lp(a) 濃度的量測則是屬於 isoform-independent assay，偵測不受 KIV-2 影響的固定區域（例如 KIV9），也因此，有相同的 Lp(a) 濃度 (nmol/L) 可因為不同 apo(a) KIV-2 單位重複的數量，導致 Lp(a) 質量 (mg/dL) 相差 1.5 至 2 倍^{2,3}。這也導致 mg/dL 在某些情況下可能錯估實際心血管風險，尤其在家族性高膽固醇、年輕中風或高危群體的早期風險評估上，容易造成誤判。截至 2026 年，目前臺灣可以應用在濃度單位 (nmol/L) 的檢測公司有羅氏公司。

目前臨床與研究上常以一簡化公式進行粗略換算，約為 $\text{mg/dL} \approx \text{nmol/L} \div 2.4$ ，但此公式僅為平均估算值，並不適用於所有族群或特定患者，然而 2025 年 ESC/EAS 在單位轉換上則改以 Roche Formula $\text{nmol/L} = 2.18 * \text{mg/dL} - 3.83$ 為估算值，如：50 mg/dL $\approx$ 105 nmol/L¹²。正因如此，近年各國心臟血管相關學會（如：CCS、AHA 和 TSLA）已轉而主張以 nmol/L 為主，並在指引中強調應提升對單位差異的臨床認知^{5-6,11}。

單位部分小結如下：目前臨床實驗室用於 Lp(a) 測定之方法，可概分為以質量濃度 (mg/dL) 呈現的免疫比濁或免疫分析法，以及以粒子莫耳濃度 (nmol/L) 呈現、經適當校準之檢測系統。後者係根據 Lp(a) 顆粒數進行定量，並非單由 mg/dL 推算而得。以台灣現況而言，多數醫學中心仍採 mg/dL 為主，考量到未來新藥臨床試驗多採 nmol/L 為主要療效評估指標，以及日益提升的跨國研究與風險分級需求，本文建議我國逐步導入 nmol/L 為標準報告單位，並在過渡時期提供「雙單位報告」，同時附上臨床解釋說明，協助醫師與病患正確認知其風險意義。此外，健保資料庫與大型檢驗資訊系統亦應保留 nmol/L 欄位，作為政策擴充與精準醫療應用之準備基礎。

台灣 Lp(a) 檢測建議

綜合前述國際建議與本土檢測現況，本文提出 Lp(a) 檢測對象方面，建議針對以下四大族

群進行 Lp(a) 篩檢：

1. 心血管疾病家族史：具一等親早發動脈粥狀硬化性心血管疾病（如心肌梗塞或中風）家族史者，因其遺傳風險已知與 Lp(a) 濃度高度相關，建議列為優先檢測對象；此外，若個體本身已知 Lp(a) 濃度升高，亦應反向建議其一等親進行檢測。本文所稱早發家族史，係指男性一等親於 55 歲前、女性一等親於 65 歲前曾發生心肌梗塞、冠心症需血管重建、缺血性腦中風或其他明確動脈粥狀硬化相關事件者。此外，若家族中已有已知 Lp(a) 升高個案，亦建議其一等親接受至少一次檢測。

2. 早發性心血管疾病：曾發生早發心肌梗塞或缺血性中風之患者，在缺乏傳統危險因子解釋其臨床事件時，應進行 Lp(a) 濃度評估，以釐清潛在之遺傳性風險來源。

3. 反覆發生心血管事件：對於傳統可控制的危險因子已控制良好，但仍持續出現動脈粥狀硬化進展、心血管事件，或置入支架後反覆發生支架內再狹窄的患者，應懷疑潛藏之 Lp(a) 相關風險。

4. 家族性高膽固醇血症：已確診為家族性高膽固醇血症 (FH) 患者，因其 Lp(a) 濃度升高的機率顯著增加，且與冠心病風險密切相關，應列為重點篩檢族群^{1,7,9}。值得注意的是，FH 患者即使經既有降脂治療將 LDL-C 控制達標，其 Lp(a) 仍可能維持偏高，因為 Lp(a) 主要受遺傳決定，與傳統 LDL-C 治療反應不完全一致。因此，Lp(a) 檢測在 FH 患者中的意義，不在於反覆監測其數值變化，而在於早期辨識其殘餘風險。整體而言，若初次檢測已確認 Lp(a) 升高，除非臨床情境改變、需評估前蛋白轉化酶枯草桿菌蛋白酶 /kexin 9 型 (PCSK9) 抑制劑或未來新型 Lp(a) 標靶治療前後反應，否則不建議常規重複檢測。

在檢測時機方面，建議於初次心血管風險評估時進行一次性測定，作為個人風險分層與預後預測之參考。由於 Lp(a) 濃度穩定、不受飲食與藥物顯著變化，理論上測定一次即可。惟在特定臨床情境下，例如需使用 PCSK9 單株抗

體（如 evolocumab 或 alirocumab）^{13,20}、PCSK9 小分子干擾核糖核酸（siRNA）（如 inclisiran）²¹ 以降低 LDL-C 與可能同時降低 Lp(a) 時，可考慮再次檢測以評估治療效果或追蹤風險變化。

至於檢測單位之選擇與報告建議方面，如前文所述，本文主張將 nmol/L 作為標準報告單位與國際接軌，建議在過渡期間內採雙單位報告制，同時於報告中標註建議風險門檻與換算公式，協助臨床醫師正確判讀，提升解釋一致性與風險管理的準確度。

綜觀國內外文獻，應視 Lp(a) 為一連續性風險因子，設立切點的建議目的在於更方便作為臨床決策的參考。根據 2025 年 ESC/EAS 共識 Lp(a) > 50 mg/dL 者，建議納入積極風險管理與追蹤對象¹²。而國內外文獻皆已指出 Lp(a) > 30 mg/dL 的濃度和事件風險有關¹⁴，因此 30-50 mg/dL 灰色地帶，應視臨床共病與家族史進行個別化評估²²。

整體而言，Lp(a) 已納入台灣健保常規檢驗項目，其臨床重要性已被國際共識承認，然台

灣檢測率仍低。故本文提出實務操作指南，並建議透過臨床繼續教育，逐步提升本項檢測在臨床上的使用率。

Lp(a) 相關藥物臨床試驗總覽

過去，由於 Lp(a) 具有高度遺傳穩定性，且無法被目前標準降脂治療（如：statins、ezetimibe）有效降低，使其長期被視為無藥可治的風險因子。近年，數種以抑制 apo(a) 表現為目標的 RNA 類療法或小分子藥物陸續進入臨床開發階段，為高 Lp(a) 患者帶來潛在治療突破（表 2）。

目前開發最為領先的是 Pelacarsen (TQJ230)，一種反義寡核苷酸 (ASO) 藥物，透過 N-acetylgalactosamine (GalNAc) 修飾可靶向肝細胞並抑制 apo(a) mRNA 的轉譯。根據第二期臨床試驗結果，Pelacarsen 可降低高達 80% 的 Lp(a) 濃度，且整體耐受性良好²³。該藥已進入全球性第三期臨床試驗 -Lp(a)HORIZON，納入 8,323 名 Lp(a) ≥ 70 mg/dL 或 ≥ 150 nmol/L 之

表 2. 彙整目前臨床試驗階段之主要藥物機轉與進展情況

藥物名稱	作用機轉 (MoA)	給藥途徑與劑量	Lp(a) 降幅	研發階段	主要入選條件	預計完成時間
Pelacarsen	GalNAc-ASO，抑制 apo(a) mRNA 表現	皮下注射 80 mg，每月一次 (QM)	高達 80% (第 2 期)	第 3 期進行 (Lp(a) HORIZON；CVOT)	已確診 ASCVD，Lp(a) ≥ 70 mg/dL 或 ≥ 150 nmol/L (n=8,323)	2026 年
Olpasiran	GalNAc-siRNA，抑制 apo(a) mRNA 表現	皮下注射 225 mg，每 3 個月一次 (Q3M)	高達 97% (第 2 期)	第 3 期進行中 (OCEAN(a)-Outcome；CVOT)	曾有 MI 或高風險 PCI，Lp(a) ≥ 200 nmol/L (n=7,297)	2027 年
Zerlasiran	GalNAc-siRNA，抑制 apo(a) mRNA 表現	皮下注射 450 mg，每 6 個月一次 (Q6M)	高達 86% (第 2 期)	第 2 期已完成 (ALPACAR 360)	已確診 ASCVD，Lp(a) ≥ 125 nmol/L	2024 年
Muvalaplin	小分子 Lp(a) 抑制劑	口服 60 mg，每日一次 (QD)	高達 70% (第 2 期)	第 2 期已完成 (KRACKEN)	已確診 ASCVD 或相當風險族群，Lp(a) ≥ 175 nmol/L	2024 年
Lepodisiran	GalNAc-siRNA，抑制 apo(a) mRNA 表現	皮下注射 400 mg，每 6 個月一次 (Q6M)	高達 94% (第 2 期)	第 3 期進行中 (ACCLAIM-Lp(a)；CVOT)	已確診 ASCVD、既往 PCI 或等同風險族群，Lp(a) ≥ 175 nmol/L (預計 n=12,500)	2029 年
CTX320	基因編輯療法	一次性靜脈注射	N/A	第 1 期進行中	無具體條件說明	2025 年

ASCVD 患者，預計於 2026 年完成²⁴。

另一進展快速的 RNA 干擾藥物為 Olpasiran (AMG 890)，屬 GalNAc 修飾的 siRNA，可沉默 apo(a) mRNA 表現。根據第二期試驗 OCEAN(a)-DOSE，其可降低高達 97% 的 Lp(a) 濃度，並以每 12 週皮下注射一次的方式投予，提升治療依從性²⁵。第三期試驗 OCEAN(a)-Outcomes(NCT05581303) 已啟動，納入 Lp(a) ≥ 200 nmol/L、曾有 MI 或高風險 PCI 病史者，預計於 2027 年完成²⁶。

除此之外，其他 RNA 類藥物亦陸續進入臨床開發階段：

1. Zerlasiran(LY3819469) 為 GalNAc-siRNA 藥物，每 6 個月皮下注射一次，第 2 期試驗 (ALPACAR-360) 顯示 Lp(a) 可下降約 86%。試驗對象為 Lp(a) ≥ 125 nmol/L 之 ASCVD 患者，已於 2024 年完成²⁷。

2. Lepodisiran (ARO-LPA) 亦為 GalNAc-siRNA，每 6 個月皮下注射 400 mg，第 2 期研究顯示 Lp(a) 降幅達 94%²⁸。其全球性 CVOT 試驗 ACCLAIM-Lp(a) (NCT05838649) 已於 2024 年啟動，預計納入 12,500 名高風險患者，並將持續至 2029 年。

3. Muvalaplin (SLN360) 為首個進入臨床試驗的小分子 Lp(a) 抑制劑，口服每日一次 (QD)，第 2 期試驗 (KRAKEN) 顯示可降低高達 70% 的 Lp(a)，適用於 Lp(a) ≥ 175 nmol/L 之 ASCVD 或等風險族群，亦已於 2024 年完成²⁹。

4. CTX320 則採用一次性基因編輯療法 (CRISPR-Cas9)，透過靜脈注射修飾肝細胞中 LPA 基因，目前正於第一期進行中 (NCT06142914)，尚無明確入選條件設定，預計 2025 年完成初步資料³⁰。

近期發展中的試驗，納入條件多以更高的 Lp(a) 濃度作為收案條件，其背後的原因為過去文獻中發現 Lp(a) 若有 70 mg/dL 的降幅，可以減少近 20% 的事件風險²⁴。收錄相對更高 (70 mg/dL) 的族群可增加統計效度、增加試驗執行效率，而非將 70 mg/dL 做為新的臨床高風險標準。整體而言，這些創新療法多採用長效、低

頻次投與方式，展現出對 Lp(a) 高濃度患者的疾病控制潛力，並可能在未來改變高風險 ASCVD 患者的治療策略。

現階段臨床建議

雖然目前已有多項針對 Lp(a) 的藥物處於臨床試驗階段，但在正式獲得核准上市前，臨床仍處於「無專一性治療藥物」的過渡期。因此，對於 Lp(a) 濃度升高但尚無藥物治療選項的患者，應採取多層次風險管理策略，以延緩動脈粥狀硬化進程並降低心血管事件發生率。

呼應 2024 年中華民國心臟學會的建議，首要策略為加強傳統心血管危險因子的控制，應同步嚴格控制血壓、血糖與體重，並促進病人戒菸，減少多重風險因子之累積效應。在藥物方面，應優先使用能有效降低 LDL-C 的治療，包括 HMG-CoA 還原酶抑制劑 (statins)、膽固醇吸收抑制劑 (ezetimibe)、PCSK9 單株抗體 (Evolocumab, Alirocumab) 與 PCSK9 siRNA (Inclisiran)，其中 PCSK9 單株抗體與 siRNA 亦被證實可在一定程度上降低 Lp(a) 約 20%²¹。雖然 bempedoic acid 並非針對 Lp(a) 之專一治療，對 Lp(a) 本身的降低效果有限，但對於 statin 不耐受或 LDL-C 未達標之患者，可作為強化 LDL-C 控制與降低整體殘餘風險的重要選項³¹。雖然曾有小型研究顯示 statin 類藥物可能會使 Lp(a) 輕微上升，但來自七項隨機、安慰劑對照的 statin 臨床試驗的個體數據顯示，statin 並不影響 Lp(a) 濃度³²。因此臨床決策應該根據 Lp(a) 升高的程度以及其他危險因子，若病人 Lp(a) 偏高且整體風險足夠高，應建議使用或持續使用高強度 statin 治療¹¹。

在非藥物介入方面，應積極推動生活型態調整，如規律有氧運動、飲食改善與體重控制等，以全面降低心血管疾病風險。此外，臨床端亦應建立跨科整合照護機制，尤其在照顧心血管病人的相關科別之間，例如心臟科、神經內科、內分泌新陳代謝科、腎臟科與家庭醫學科等，建立清晰的轉診與回診合作模式，確保高風險族群能獲得持續性管理與後續追蹤。

最後，提升大眾與臨床醫師對 Lp(a) 的認識亦至關重要。目前臨床對此檢測的認知落差仍大，部分醫師仍未將其納入風險評估流程之中。建議未來可透過醫學會教育課程、健檢報告標註與衛教資源建置等方式，強化醫病雙方對 Lp(a) 風險的正確認識，協助落實早期發現與風險分層。

在尚無可用藥物之前，提升臨床整合性風險管理與知識傳播，仍是高 Lp(a) 患者心血管風險降低的解決之道。國際研究亦指出，高 Lp(a) 濃度患者於介入性心導管檢查中常見更複雜的血管病變（如慢性完全阻塞、複雜病灶與支架再狹窄），使得處置難度與復發率明顯升高³³⁻³⁴。此一觀察進一步支持將 Lp(a) 列為病程嚴重度與治療策略選擇的重要依據。

健保政策與國家倡議建議

隨著 Lp(a) 逐漸被國際認定為獨立且重要的心血管風險因子，台灣在政策層面亦應預作因應規劃。未來不僅應強化臨床端之認知與管理能力，更應由政府與健保體系主導，建立制度化的檢測補助機制、資料庫平台與整合式照護模式，以提升早期發現率並減少高風險族群的心血管事件負擔。

首先，目前台灣健保已核准 Lp(a) 檢測並設有健保代碼 12164B，惟並未明定補助條件與對象，導致實際臨床使用率偏低，Lp(a) 檢測為低成本、高價值之風險評估工具，台灣應從「臨床選擇性檢測」邁向「政策性風險篩檢」，逐步建立與國際接軌之心血管預防策略，因此 TSLA 建議：應儘速將 Lp(a) 納入「一生至少一次」之國家級心血管風險評估架構。另就健保資源配置而言，Lp(a) 因具高度遺傳穩定性，原則上屬於「一次性風險評估檢測」，不應比照 LDL-C 或三酸甘油脂作為常規追蹤項目。為避免重複檢測造成健保資源浪費與臨床端核刪疑慮，建議未來結合健保雲端藥歷或檢驗資料共享平台，建立 Lp(a) 歷次檢測查詢與提示機制。若病人已有明確檢測紀錄，除非出現特定臨床需求，例如檢驗方法轉換、重大治療策略改變、或評估

新型 Lp(a) 標靶治療適應性，否則不建議重複檢測。此舉可兼顧風險辨識與健保資源使用效率。

第二，國家層級應著手建立具代表性的 Lp(a) 流行病學資料庫，以掌握台灣本土族群的濃度分布特性與遺傳變異。此項工作可依託於健保資料庫 (NHIRD) 或其他生醫數據平台，並鼓勵國內醫學中心參與多中心前瞻性研究計畫。透過資料庫整合與基因資料比對，可釐清台灣族群在 Lp(a) 相關疾病上的遺傳與表現型特徵，提供本土化的風險預測模型與藥物適應性參考。

第三，應推動設立「高 Lp(a) 患者全人照護計畫」，模式可類比目前已執行多年的「糖尿病暨腎臟病共同照護網」。此計畫應整合心臟內科、家庭醫學科、檢驗科與衛教護理專業，建立完整的追蹤、教育、生活管理與轉診機制。對於已知 Lp(a) 升高的患者，可設計追蹤評估頻率與生活型態介入方案，亦可在未來新藥上市時快速導入合適的臨床處置流程。該制度將有助於降低重複性檢查與不必要的急性照護，同時提高資源使用效率。

整體而言，Lp(a) 檢測與管理正邁入精準醫療與政策導向並重的新階段，台灣應掌握國際趨勢，及早制定具體、具可行性的政策藍圖，為未來全面性的心血管風險管理奠定基礎。

結語

Lipoprotein(a) 是一項潛藏於遺傳背景中的心血管危險因子，其濃度不受年齡、飲食或生活型態顯著影響，但卻與早發型動脈粥狀硬化性疾病具高度相關性。儘管其臨床意義已被大量國際研究證實，然而在台灣，Lp(a) 仍屬於一項常被忽略的重要風險指標，無論在臨床實務、實驗室檢測或政策規劃層面，皆存在明顯落差。

隨著國際在檢測建議、單位標準化與新型 RNA 藥物臨床試驗方面進展迅速，Lp(a) 管理正逐步邁向可治療化的轉折點。面對此一關鍵時機，台灣應超前部署，積極整合臨床指引、實驗室報告格式與健保制度，並建構本土流行病

學與基因資料，為未來藥物上市與臨床導入建立基礎條件。

本文彙整當前國際指引與研究進展，並依據現行健保體制與台灣族群特性，提出具在地適應性的臨床建議與政策倡議架構，期盼能作為我國在 Lp(a) 風險管理推動上的起點，並促成後續跨領域共識與行動的契機。未來 Lp(a) 將可能成為個人化風險管理與精準醫療重要指標，值得台灣及早因應。

參考文獻

1. Tsimikas S. A Test in Context: Lipoprotein(a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(6):692-711.
2. Clarke R, Peden JF, Hopewell JC, et al. Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. *N Engl J Med* 2009;361(26):2518-28.
3. Emerging Risk Factors Collaboration, Erqou S, Kaptoge S, et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. *JAMA* 2009;302(4):412-23.
4. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020;41(1):111-88.
5. Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2026;87(19):2624-757.
6. Pearson GJ, Thanassoulis G, Anderson TJ, et al. 2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in Adults. *Can J Cardiol* 2021;37(8):1129-50.
7. Wilson DP, Jacobson TA, Jones PH, et al. Lipoprotein(a): A Scientific Statement From the National Lipid Association. *J Clin Lipidol* 2019;13(3):374-92.
8. Chao TH, Lin TH, Cheng CI, et al. 2024 Guidelines of the Taiwan Society of Cardiology on the Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease --- Part I. *Acta Cardiol Sin* 2024;40(5):479-543.
9. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J* 2010;31(23):2844-53.
10. Ward NC, Watts GF, Bishop W, et al. Australian Atherosclerosis Society Position Statement on Lipoprotein(a): Clinical and Implementation Recommendations. *Heart Lung Circ* 2023;32(3):287-96.
11. Koschinsky ML, Bajaj A, Boffa MB, et al. A focused update to the 2019 NLA scientific statement on use of lipoprotein(a) in clinical practice. *J Clin Lipidol* 2024;18(3):e308-19.
12. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis* 2025;409:120479.
13. Bittner VA, Szarek M, Aylward PE, et al. Effect of Alirocumab on Lipoprotein(a) and Cardiovascular Risk After Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(2):133-44.
14. Chen DY, Tsai ML, Hsieh MJ, et al. Clinical significance of elevated lipoprotein(a) in primary and secondary prevention: a multi-institutional study. *Eur J Prev Cardiol* 2025;zwaf649.
15. Chien KL, Hsu HC, Su TC, Sung FC, Chen MF, Lee YT. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease in ethnic Chinese: the Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort Study. *Clin Chem* 2008;54(2):285-91.
16. Cheng CY, Wu YJ, Yeh CF, et al. 2026 Consensus and Review of Lipoprotein(a) from Taiwan Society of Lipid and Atherosclerosis: Molecular Pathogenesis, Epidemiology, Clinical Implications, and Advances in Diagnostic Strategies. *J Formos Med Assoc* 2026;S0929-6646(26)00243-3.
17. Capoulade R, Chan KL, Yeang C, et al. Oxidized phospholipids, Lp(a), and progression of calcific aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(11):1236-46.
18. Yeang C, Witztum JL, Tsimikas S. Novel method for quantification of lipoprotein(a)-cholesterol: implications for improving accuracy of LDL-C measurements. *J Lipid Res* 2021;62:100053.
19. Langsted A, Kamstrup PR, Nordestgaard BG. High lipoprotein(a) and high risk of mortality. *Eur Heart J* 2019;40(33):2760-70.
20. O'Donoghue ML, Fazio S, Giugliano RP, et al. Lipoprotein(a), PCSK9 inhibition, and cardiovascular risk: Insights from the FOURIER trial. *Circulation* 2019;139(12):1483-92.
21. Ray KK, Landmesser U, Leiter LA, et al. Inclisiran in Patients at High Cardiovascular Risk with Elevated LDL Cholesterol. *N Engl J Med* 2017;376(15):1430-40.
22. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* 2022;43(39):3925-46.
23. Tsimikas S, Karwatowska-Prokopczuk E, Gouni-Berthold I, et al. Lipoprotein(a) Reduction in Persons with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2020;382(3):244-55.
24. Cho L, Nicholls SJ, Nordestgaard BG, et al. Design and Rationale of Lp(a)HORIZON Trial: Assessing the Effect of Lipoprotein(a) Lowering With Pelacarsen on Major Cardiovascular Events in Patients With CVD and Elevated Lp(a). *Am Heart J* 2025;287:1-9.
25. O'Donoghue ML, Rosenson RS, Gencer B, et al. Small Interfering RNA to Reduce Lipoprotein(a) in Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 2022;387(20):1855-64.
26. Olpasiran trials of cardiovascular events and lipoprotein(a) reduction (OCEAN (a))—outcomes trial. *ClinicalTrials.gov* identifier: NCT05581303 [https:// clinicaltrials.gov/study/ NCT05581303](https://clinicaltrials.gov/study/NCT05581303).
27. Nissen SE, Wang Q, Nicholls SJ, et al. Zelasiran-A Small-

- Interfering RNA Targeting Lipoprotein(a): A Phase 2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2024;332(23):1992-2002.
28. Nissen SE, Ni W, Shen X, et al. Lepodisiran - A Long-Duration Small Interfering RNA Targeting Lipoprotein(a). *N Engl J Med* 2025;392(17):1673-83.
29. Nicholls SJ, Ni W, Rhodes GM, et al. Oral Muvalaplin for Lowering of Lipoprotein(a): A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2025;333(3):222-31.
30. Morrow PK, D'Souza S, Wood T, et al. Abstract 17013: CTX320: an investigational in vivo CRISPR-based therapy efficiently and durably reduces lipoprotein (a) levels in non-human primates after a single dose. *Circulation* 2023;148 (Suppl_1).
31. Reddy S, Deoker A. Effects of bempedoic acid on markers of inflammation and Lp(a). *Curr Opin Cardiol* 2024;39(4):280-5.
32. Willeit P, Ridker PM, Nestel PJ, et al. Baseline and on-statin treatment lipoprotein(a) levels for prediction of cardiovascular events: individual patient-data meta-analysis of statin outcome trials. *Lancet* 2018;392(10155):1311-20.
33. Yoon YH, Ahn JM, Kang DY, et al. Association of Lipoprotein(a) With Recurrent Ischemic Events Following Percutaneous Coronary Intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 2021;14(18):2059-68.
34. Wu X, Wu M, Huang H, Liu Z, Huang H, Wang L. Elevated Lipoprotein(a) Predicts Stent Edge Restenosis and Adverse Two-Year Outcomes After PCI: An Intravascular Ultrasound Study. *Int J Gen Med* 2025;18:3713-25.

Lipoprotein(a) Screening and Clinical Management: International Guideline Summary, Emerging Therapies, and Strategic Recommendations for Taiwan

Chao-Yun Cheng^{1,2}, Yih-Jer Wu^{3,4}, Ping-Yen Liu^{1,2,5}

¹Institute of Clinical Medicine, College of Medicine, National Cheng Kung University

*²Division of Cardiology, Department of Internal Medicine,
National Cheng Kung University Hospital, College of Medicine,
National Cheng Kung University, Tainan, Taiwan*

³MacKay Medical University

⁴MacKay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan

⁵Kuo General Hospital

Lipoprotein(a) [Lp(a)] is a genetically determined lipoprotein recognized as an independent risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD). Major international guidelines, including those from the European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society (ESC/EAS), American Heart Association (AHA), Canadian Cardiovascular Society (CCS), National Lipid Association (NLA), and Taiwan Society of Lipids and Atherosclerosis (TSLA) recommend that high-risk individuals, and even all patients, should undergo Lp(a) measurement at least once in their lifetimes. Although Lp(a) testing is covered by Taiwan's National Health Insurance, the absence of unified clinical and policy frameworks has led to low testing uptake. This article reviews current global recommendations and proposes locally applicable strategies for Lp(a) screening in Taiwan. It also examines the clinical implications of different measurement units (nmol/L vs. mg/dL). Additionally, we summarize the progress of RNA-based therapies such as pelacarsen and olpasiran, which are currently under clinical investigation. Given the lack of approved targeted treatments, we advocate for a multifaceted cardiovascular risk management approach for patients with elevated Lp(a). Finally, we propose developing an integrated care model in Taiwan to facilitate the implementation of precision cardiovascular medicine and the future introduction of emerging therapies.