

慢性腎臟病與糖尿病腎病變的雙重守護：經典酮酸穩固飲食根基， 結合 ns-MRA 精準化解發炎危機

杜柏村醫師 瑞東診所

前言：從「四本柱」到「全方位防護網」

在糖尿病腎病變 (DKD) 的照護中，我們已經建立了以 RASi、SGLT2i、ns-MRA、與 GLP-1 RA 為核心的「四本柱」共識。然而，身為第一線基層照護團隊，我們常遇到的瓶頸：藥物已經盡量用上，患者的 UACR 為何仍居高不下？eGFR 下降的速度，仍不見回穩，隱藏的心腎風險仍持續上升！我們需要的是「多重守護」，從生活飲食習慣的基本功著手，配合精準用藥，減少心腎危機。本篇文章將特別探討兩種藥物：一：經典老藥 Ketosteril 從營養代謝著手穩固根基（減少毒素，避免肌少症），二：精準新藥 ns-MRA：Finerenone 化解發炎的危機。

第一部：穩固根基——經典老藥 Ketosteril 吉多利錠

您對 Ketosteril 的印象是否停留在「洗腎前才吃」。我們先一起回顧關於腎臟營養的幾個重要研究，我們會發現不同的風景。

- MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study Group) 研究 (Ref. 1)

- AS Levey 等人於 1996 年發表的二次分析 (Ref. 2)
- 2006 年發表 MDRD 長期追蹤的研究 (Ref. 3)
- Garneata 研究 (Ref. 4)
- Cochrane Database Syst Rev. (Ref. 5)

1. 被誤解的經典：從初始下降 (initial dipping) 看透生理本質

MDRD (Ref. 1) 將患者分為兩個主要實驗組 study 1 與 study 2：

Study 1 (eGFR 25-55 ml/min)：比較「中度蛋白限制」(1.3 vs 0.58 g/kg/d)。

分析發現：低蛋白飲食介入組，在經歷前四個月的 initial dipping 之後，始顯現出延緩腎絲球過濾率下降速率的效果。暗示著：LPD (低蛋白飲食) 在初期產生的 eGFR 下降 (Initial dipping)，並非急性腎損傷，而是降低腎絲球內壓力的良性訊號。這與 SGLT2i 的機轉雖不完全相同，但同樣呈現初始良性 dipping 的血流動力學現象。

Study 2 (eGFR 13-24 ml/min)：比較「低蛋白飲食」(0.58 g/kg/d) 與「極低蛋白飲食」(0.28 g/kg/d)

搭配酮酸胺基酸補給 (Ketosteril)。研究發現：極低蛋白飲食搭配酮酸胺基酸有延緩腎絲球過濾率下降速度的趨勢，但仍未達統計學顯著($P=0.07$)，在研究結束時，仍尚未顯示減少末期腎病或死亡的好處。

在 Levey AS 等人於 1996 年發表的二次分析 (Ref. 2) 中，

分析 MDRD study 2 發現：在 eGFR: 13-24 ml/min/1.73m² 的患者中，蛋白質攝取每減少 0.2 g/kg/d (極低蛋白飲食：0.28 g/kg/d 加上酮酸胺基酸，比上：低蛋白飲食組：0.58g/kg/day)，eGFR 下降的速度顯著減少 1.15 ml/min/yr，相當於延緩 29% 的下降速度，也相當於延緩 41% 進入透析的時間，研究分析顯示：對於晚期 CKD 患者，極低蛋白飲食配合酮酸胺基酸具有腎臟保護的效果。

2. 長期追蹤的證據 (Ref. 3)

2006 年發表針對 MDRD 的 study 1 (1989-1993) 長期追蹤達 10 年 (追蹤至 2000) 的研究發現：「低蛋白飲食 (LPD, 0.58 g/kg/d)」與「常規蛋白飲食 (1.3 g/kg/d)」的患者，研究結束接著長達十年的追蹤後，LPD 組的腎衰竭風險比 (Hazard Ratio, HR) 約為 0.89，雖未達顯著差異 (95% CI 包含 1.0)，卻在更進一步的分析裡發現：「前 6 年」與「後 6 年」的黃金轉折：

在前 6 年 (Early Phase)：LPD 組展現了顯著的保護效果。進入腎衰竭的風險降低了 32% (HR 0.68; 95% CI, 0.51-0.93)，複合終點風險降低了 34% (HR 0.66; 95% CI, 0.50-0.87)；值得注意的是在後 6 年 (Late Phase)：低蛋白飲食保護腎臟的效果消失，甚至反轉。

MDRD 長期追蹤告訴我們，護腎不是跑百米，而是馬拉松。當試驗一結束，病人回到原本的飲食型態，失去了低蛋白飲食的保護力，當初省下來的腎功能再次校正回歸，顯示慢性腎病的有效治療具有遺贈效應的現象，而且有效的治療應該持續下去。這就是為什麼我們需要 Ketosteril，它不是要取代飲食，而是要讓這種『低氮生活』執行起來更輕鬆，低蛋白飲食需要搭配酮酸胺基酸來提升依從性，以保住長期的遺贈效應。

我們不應該只開三個月的酮酸，或只衛教兩次的營養。MDRD 的長期數據提醒我們：護腎的資產管理是終身的。如果我們不能提供一個讓病人『既能保護腎臟，又不失生活品質』的方案 (如 Keto-analogue 的補給)，那所有的保護最終都會隨時間消逝。

3. 近代強有力的證據：

Garneata 研究 (Ref. 4)

如果說 MDRD 是老牌經典，那 Garn

eata 等人的研究則是近代針對低蛋白飲食合併酮酸胺基酸最強力的證據，這篇常被視為「現代版的 MD RD」。

Garneata 的研究是一篇隨機對照試驗 (RCT)，針對 eGFR < 30 的慢性腎臟病患者，使用 sVLPD (0.3 g/kg/d) 搭配 Ketosteril (1 caps/5 kg ketoanalogues per day)，對比上 LPD (0.6 g/kg/d)，顯著減少了主要臨床試驗終點的比例 (RRT initiation 與 >50% reduction in initial eGFR)

(13% vs 42%)，沒有發生營養不良 (PEW)，改善了代謝性酸中毒，與鈣、磷，等指標，發炎指數 (CRP) 相對於 LPD 組呈現顯著較穩定的狀態。這提供了 Ketosteril 在現代慢性腎臟病低蛋白飲食治療最強的證據支持。

(sVLPD : Supplemented Very Low Protein Diet)

實施極低蛋白飲食 (vLPD) 就像是一場高難度的投資，目標是減少腎絲球的壓力。但如果沒有 Ketosteril 作為營養避險，這場投資很可能會因為發生蛋白質能量耗損 (PEW) 而導致破產。換句話說，沒有酮酸胺基酸的保護，低蛋白飲食帶來的護腎紅利，會被營養不良產生的發炎風險給『抵消』掉。這解釋了為什麼在 MDRD 的二次分析中，單純看藥物可能看不到

獨立效果，因為它的價值是與飲食計畫深度網綁的。它也許不是主角，但卻是與主角 (低蛋白飲食) 一起完成護腎任務的『最佳配角』。

2018 年發表的 Cochrane 系統性回顧，(Ref. 5)

整合了 17 項隨機對照試驗，是國際指引 (如 KDOQI 2020) 建立蛋白質攝取建議的最核心依據。研究重點在於區分「低蛋白 (LPD, 0.5-0.6 g/kg/d)」與「極低蛋白 (vLPD, 0.3-0.4 g/kg/d)」的實質效益，關鍵發現：與 LPD 相比，極低蛋白飲食 (vLPD) 能顯著降低 35% 進入末期腎病 (ESKD) 的風險 (RR 0.65)。雖然 vLPD 的護腎效果顯著，但在降低死亡率或改善 GFR 斜率上則無明顯統計差異。多數低蛋白飲食研究未發現嚴重的蛋白質能量消耗 (PEW)，顯示在適當監測下其安全性高。

4. 台灣本土研究 (Taiwan Evidence)

台大醫院團隊 (NSARF) 發表於 2017 年的本土研究 (Ref. 6)，是一篇回顧性世代研究，利用台灣健保資料庫，追蹤 1,483 位患有貧血且處於晚期慢性腎臟病 (Advanced CKD : Cr > 6mg/dl) 並執行低蛋白飲食的患者。研究旨在評估補充酮酸胺基酸 (KA) 對進入洗腎與全死因死亡風險的影響。

結果顯示，適量補充酮酸能顯著降低進入長期透析及複合終點風險。研究特別指出「劑量效應」的重要性：當每日服用劑量超過 5.5 顆時，保護效果更為顯著。此研究證實，對於臨床上最棘手的晚期糖腎或貧血患者，在低蛋白飲食基礎上穩定補充足量酮酸，是延緩洗腎並改善預後的有效策略。

長庚團隊利用健保資料庫分析(Ref. 7)，研究發現：「透析前」接受超過三個月「低蛋白飲食 (sLPD) 合併酮酸胺基酸療法」，在進入透析後的全死因死亡風險顯著降低 23% (HR 0.77)，重大心腦血管事件 (MACCEs) 風險降低 14%，且感染相關死亡風險亦降低 24%。此研究為酮酸補充提供了重要的安全性實證，證實透析前的營養介入不僅能延緩洗腎，且不會對透析後的長期存活產生負面影響，反而能改善病人在進入透析階段後的心血管與感染預後，建立最佳的生理儲備。

長庚團隊發表於 2021 年 *Clinical Nutrition* 的研究(Ref. 8)，針對台灣最脆弱的「晚期糖尿病腎病變 (DKD Stage 5)」族群，提供了極具臨床價值的實證。

這項研究利用台灣健保資料庫 (NHIRD)，針對 15,782 名尚未進入透析的晚期糖尿病腎病變 (DKD-5-ND) 患者進行長達五年的追蹤，旨在探討補

充酮酸胺基酸 (KA) 對這類高風險糖友死亡率的影響。

結果顯示，KA 使用組的五年全死因死亡率顯著低於非使用組 (34.7% vs 42.7%)，死亡風險大幅降低 27% (aHR: 0.73)。此外，KA 亦能顯著降低 35% 的洗腎風險 (aCSHR: 0.65) 及 24% 的重大心血管事件 (MACCE)。特別是在 70 歲以上的高齡糖友中，風險下降更為顯著。此研究證實，對於面臨代謝失調與蛋白質能量消耗 (PEW) 威脅的晚期糖友，補充酮酸不僅能延緩洗腎，更是改善生存預後、守護心血管健康的關鍵介入策略。

5. 酮酸胺基酸的作用機轉：轉胺作用，廢物變黃金的「點石成金」術(回收尿素氮，再利用製成胺基酸)

酮酸是將胺基酸結構中的胺基(-NH₂)以氧基(=O)取代而成的物質，因此在酮酸的代謝過程中，不會產生含氮廢物，酮酸療法的作用機制有二：

(一) Ketosteril 不是單純的胺基酸，它是「不含氮的酮酸」。透過轉胺作用 (Transamination)，它能回收體內的尿素氮 (BUN)，將其轉化為必需胺基酸，以降低腎臟負荷；

(二) 酮酸補充可協助 CKD 病人維持良好營養狀態。

我們不只是教病人「少吃肉」，而是透過 Ketosteril 讓患者在低蛋白

飲食下，有效利用胺基酸，減少尿毒素，減少尿蛋白，改善胰島素阻抗，改善血壓，改善體內酸鹼與鈣磷平衡，維持肌肉量與體力，避免蛋白質能量耗損 (PEW, protein energy wasting)，改善患者預後

6. 治療指引：

根據 2025 年更新版，台灣慢性腎臟病臨床診療指引 (Ref. 9)，

- CKD1~5 期的病人，建議應該攝取足夠能量，維持正氮平衡，避免蛋白質能量耗損 (protein-energy wasting, 簡稱 PEW)，以減緩腎功能惡化及死亡風險 (1B)。
- 對於 3~5 期 CKD 病人，建議應該採行低蛋白飲食 A6-2-2 (0.6~0.8 g/kg/day)，以減緩腎功能惡化速度及進入透析風險 (1C)。
- 對於第 4~5 期 CKD 病人，在適當的腎臟營養衛教及足夠病人配合度下，我們認為可以採用低蛋白飲食，每日蛋白質攝取建議量為 0.6~0.8 g/kg/day 或極低蛋白飲食，每日飲食蛋白質 0.3~0.4 g/kg 加上胺基酸酮基衍生物 (keto acid/amino acid analogs) 使總蛋白質量達到 0.6~0.8 g/kg/day，以減緩進入透析的風險 (2B)。

- 除了蛋白質質量須控制外，蛋白質的來源也相當重要，建議至少有一半以上來自高生物價蛋白質 (High biological protein)，例如：黃豆類、魚類、蛋類、肉類等植物性蛋白質及動物性蛋白質，其中以植物性蛋白較佳，並避免加工食品。

7. 健保規範：

- 限慢性腎衰竭病患行低蛋白飲食治療，連續三個月，每個月之腎絲球過濾率 $eGFR \leq 15 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ 且尚未接受透析治療，每日至多使用六顆。(98/11/1、104/12/1)
- 使用時應每兩個月檢查一次，腎絲球過濾率 $eGFR \geq 25 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ 時，或服用本品期間病人若發生體重減輕 >5% 或血清白蛋白降低 >5% 之情況或病人不遵守低蛋白飲食時，應即停藥。(104/12/1)
- 本品不得用於透析及換腎病患，並不得做為一般營養補充劑。(103/4/1)
- 使用本品時不得與同類品製劑 (例如 Amiyu..) 同時處方。(93/12/1)

8. 自費使用：

由於健保只在患者的腎絲球過濾率

小於 15mL/min /1.73 m² 且尚未接受透析治療時，使得給付酮酸胺基酸，若是能提早使用，可以幫患者爭取更多的時間，因此在臨床上，可以『考慮』在腎絲球過濾率小於 45mL/min /1.73 m² 時，處方低蛋白飲食 (0.6-0.8 g/kg/d)，合併酮酸胺基酸療法，對於腎絲球過濾率小於 30mL/min /1.73 m²，也可以『考慮』合併使用低蛋白飲食與酮酸療法，若能實施極低蛋白飲食 (0.3-0.6 g/kg/d)，則『建議』合併使用酮酸胺基酸療法。

(Ref. 20, 2015 台灣慢性腎臟病臨床診療指引, Chap 6, 第二節, 表一)

第一部分引用文獻表格整理見：表一。

第二部：精準新藥 ns-MRA：Finerenone 化解發炎的危機

糖尿病腎病變 (DKD) 是糖尿病最重要的併發症之一，大約影響了 30-50% 的糖尿病患者。糖尿病與高血壓更是造成末期腎臟疾病 (ESKD) 的主要原因。

隨著近年新藥的快速發展，器官保護的效果已成標配。糖尿病腎病變也有了四本柱的治療。

Pillar 1: RAS blockers (血壓藥)

Pillar 2: SGLT2 Inhibitors


Pillar 3: Non-steroidal MRA (本身抗發炎的機轉，正好補足了降血壓，降血糖，以及血液動力學機轉的不足，有效減少糖尿病腎病變的發炎反應與纖維化的病理變化)

Pillar 4: GLP-1 RAs (FLOW trial, 20240524 發表於 NEJM) (針對糖尿病腎病變最新的研究證據)

接著，我們特別探討四本柱之一的**精準新藥 ns-MRA (Finerenone)**：

礦物皮質素受體 (mineralocorticoid receptor, MR)，分布於腎臟小管的上皮細胞，負責電解質的調控 (留鈉排鉀)，體液與血壓穩定；礦物皮質素受體 (MR) 也分佈在非上皮細胞，如心臟，腎臟，血管與腦部，目前已知礦物皮質素受體過度活化，會導致氧化壓力增加，發炎與纖維化，進而造成心血管系統與腎臟的損傷。

礦物皮質素受體拮抗劑 (mineralocorticoid receptor antagonist, MRA) 已經發展至第三代，第一代的 Spironolactone，與第二代的 Eplerenone，都是屬於 steroidal MRA (類固醇類)，Spironolactone 與 Eplerenone 目前主要應用於心臟衰竭的患者，更是心臟衰竭治療的四本柱之一，也被應用於高血壓治療，針對水腫的患者當作輔助的利尿劑使用，另外，Spironolactone 也被應用於原發性高醛固酮血症的治療；



Finerenone 是第三代 MRA，不同於 spironolactone 和 eplerenone 的類固醇結構，Finerenone 是 dihydropyridine 衍生物的非類固醇結構，對 MR 的選擇性比 eplerenone 更高，效力和 spironolactone 相當，具較短半衰期（約 2 小時），不會產生活性代謝物，一天服用一次，具強力的抗發炎與減少纖維化的效果，有很好的降蛋白尿的效果（UACR reduction: 30-40%），幾乎沒有男性女乳症的副作用（<0.1%），高血鉀的風險也低很多（腎功能影響風險）。不同於第一、二代 MRA 主要集中在腎臟分布，Finerenone 在心臟與腎臟的組織分布比例接近 1:1，（前兩代的 MRA 都在腎臟有較多的分佈：腎臟/心臟分佈比例分別為在一代的約 6 倍，與在二代的約 3 倍左右），這解釋了為何它在多個研究分析中能展現出均衡的『心腎保護』實證。

ARTS-DN trial (2015) (Ref. 10) 針對糖尿病併有慢性腎臟病的患者，顯示每日一次 20mg Finerenone，可以降低 38% 的 UACR。FIDELIO-DKD trial (2020) (Ref. 11) 與 FIGARO-DKD trial (2021) (Ref. 12) 兩個研究，奠定了 Finerenone 在糖尿病腎病變的治療地位。

FIDELIO-DKD trial (2020) (Ref. 11) 的研究發現，Finerenone 顯著減少了 18% 主要複合的試驗結果（腎


臟事件：腎臟衰竭，腎絲球過濾率持續下降 40%，腎臟原因死亡）的相對風險，顯著減少了 14% 次要試驗結果（嚴重心血管事件：心血管死亡，非致死性心肌梗塞，非致死性中風，或心衰竭住院）的相對風險，UACR 平均下降 36.3%。

FIGARO-DKD trial (2021) (Ref. 12) 的研究發現，Finerenone 顯著減少了 13% 主要試驗結果（嚴重心血管事件）的相對風險，其中的好處主要是來自心衰竭住院事件的下降，減少了 13% 次要試驗結果（腎臟事件）的相對風險（HR: 0.87, CI: 0.76-1.01），其中末期腎病（End-stage kidney disease）的相對風險顯著減少了 36%，UACR 在四個月時下降了 32%。

FIDELITY trial (2022) (Ref. 13) 合併分析 FIDELIO-DKD trial (2020) 與 FIGARO-DKD trial (2021) 兩個研究，共收錄了 13026 位 DKD 患者，分析顯示，Finerenone 顯著減少了 14% 心血管事件的相對風險（主要來自心衰竭住院風險的下降），顯著減少了 23% 腎臟事件的相對風險，其中末期腎病的相對風險也顯著減少了 20%；因為高血鉀的副作用而停用 Finerenone (1.7%) 的比例稍高於對照組 (0.6%)。

FINEARTS-HF 是 2024 年心臟學界最重要的研究之一





(Ref. 14)針對目前臨床治療選擇較少的 HFpEF(射出分率保留型心衰竭),以及 HFmrEF(射出分率輕度下降型心衰竭) 族群。這項國際雙盲隨機對照試驗納入 6,001 位左心室射出分率 LVEF \geq 40% 的心衰竭患者,研究發現: 在平均 32 個月的追蹤中,Finerenone 組與安慰劑組相比,顯著降低了主要終點(心衰竭惡化事件與心血管死亡之複合結果)風險達 16% (RR 0.84, P=0.007)。獲益主要來自於心衰竭住院次數顯著減少 18% (RR: 0.82, P=0.006)。雖然 Finerenone 增加了高血鉀風險,但也同時顯著降低了低血鉀的發生率。此研究證實 Finerenone 是繼 SGLT2i 之後,第二種能顯著改善 HFpEF 與 HFmrEF 族群預後的藥物,為臨床提供了強而有力的新治療策略。

FINE-HEART (Ref. 15) 整合分析,是目前關於 Finerenone 最全面、規模最大的實證研究。它整合了 FIDELIO、FIGARO 與 FINEARTS-HF 三大試驗,涵蓋共 18,991 名具有心腎代謝風險的患者。在平均 2.9 年的追蹤中,Finerenone 展現了顯著的全面保護力:全死因死亡風險降低 9% (HR: 0.91, P=0.027)、因心衰竭住院風險降低 17% (P<0.001),以及腎臟複合終點風險降低 20% (P<0.001)。雖然在心血管死亡單項上未達統計顯著差異 (P=0.076),但數據一致支持其在改善整體生存預後

與器官保護的效益。此研究證實 Finerenone 橫跨了從早期腎病到晚期心衰竭的病程,是管理心腎代謝症候群 (CKM syndrome)、實現「心腎共護」的關鍵支柱藥物。

再進一步分析 FINE-HEART 研究中 (Ref. 16), 14,581 名初始無心房顫動病史的患者,探討 Finerenone 對新發生心房顫動或心房撲動 (New-onset AF/AFL) 的影響。研究結果發現在平均 2.9 年的追蹤中,Finerenone 組與安慰劑組相比,顯著降低新發房顫風險達 17% (HR: 0.83, P=0.019)。此預防效果在不同 CKM 疾病嚴重程度及各項試驗中皆維持一致。研究同時發現,一旦新發生心房顫動,患者後續的心血管死亡與住院風險會大幅增加。此結果證實,Finerenone 能透過抑制心房纖維化與氧化發炎機轉,從源頭減少心房顫動的發生,為高風險糖心腎患者提供了額外的心肌保護與電生理穩定效果。

Finerenone 不僅是「保腎」與「抗心衰」,它還能「穩心律」。對於 DKD 患者而言,心房顫動是導致中風與心衰竭惡化的隱形殺手,這項數據讓 Finerenone 在預防心腎併發症的戰線又往前跨出了一大步。

CONFIDENCE (Ref. 17) 試驗針對 800 多位患有 DKD 且伴隨蛋白尿的患者,探討同時啟動 Finerenone(非

類固醇 MRA) 與 Empagliflozin (SGLT2i) 雙重治療的療效。

研究結果：在 180 天的追蹤後，相較於基準值降低了 52% 的蛋白尿，**合併治療組**在降低尿蛋白 (UACR) 的效果上，顯著優於任何單一藥物治療：相較於單用 Finerenone，合併治療組額外降低了 29%；相較於單用 Empagliflozin，則額外降低了 32% ($P < 0.001$)。安全性方面，併用治療並未增加急性腎損傷或低血壓風險，且高血鉀導致停藥的情況亦屬罕見，合併使用 Finerenone 與 SGLT2i 更能降低高血鉀的風險。此研究證實，**初期即啟動 Finerenone 與 SGLT2i 的合併療法**，能更快速、更強效地控制蛋白尿，建立「心腎共護」的最強防線。

FINE-ONE (Ref. 18) 是一項三期臨床試驗，納入 242 位患有第 1 型糖尿病且合併尿蛋白 (UACR: 200-5000) 與腎功能下降 (eGFR: 25-90) 的成人患者。研究旨在觀察在穩定使用 RAS 抑制劑的基礎上，加入 Finerenone 對於降低尿蛋白的效果。

研究發現：在短短 6 個月的追蹤中，Finerenone 組的尿蛋白 (UACR) 顯著下降了 34%，相較於安慰劑組展現了 25% 的額外降幅 ($P < 0.001$)。雖然 Finerenone 組在初期觀察到 eGFR 下降 (Initial Dip)，但此變化在停藥期 (Washout) 後會恢復至基準值，證實其為血流動力學的良好改變而非損傷。安全性方面，高血鉀率約 10.1% (對照組: 3.3%)，但在監測下停藥率極低，實驗組只有 2 位患

者 (1.7%) 因為高血鉀停藥。此研究證實 Finerenone 亦能有效安全地降低 T1D 患者的腎臟負擔，減少蛋白尿，為這群過去缺乏針對性藥物的患者提供了全新的治療選擇。

拜耳 (Bayer) 於 2026 年 3 月發布的新聞稿，宣布了 FIND-CKD 研究的重要成功 (Ref. 19)。FIND-CKD 是 **Finerenone (Kerendia)** 針對非糖尿病慢性腎臟病 (Non-diabetic CKD) 領域的關鍵試驗，研究納入逾 1,500 位病因涵蓋高血壓與腎絲球腎炎 (如 IgA 腎病變) 的患者，**研究發現：**試驗成功達成其主要終點：與安慰劑組相比，Finerenone 顯著改善了患者在 32 個月內的 eGFR 斜率 (平均每年下降速度)，具備臨床意義。這項數據打破了 Finerenone 僅限於糖尿病患的印象，證明其對其他非糖尿病造成的慢性腎臟病也具備強大的護腎潛力。

Finerenone 的護腎邏輯是「抗炎、抗纖維化」，這在 T1D、T2D 甚至非糖尿病 (FIND-CKD) 患者身上都同樣有效。

不論在哪個試驗中，Finerenone 降低尿蛋白的幅度始終穩定落在 25%~35% 之間，這對於心臟與腎臟保護都至關重要，個人的使用經驗常超過此降幅。

目前尚無健保給付，自費使用。

臨床應用上，血鉀濃度小於等於 5 mmol/L，eGFR 大於等於 25 ml/min/

1.73m²，可以開始使用 Finerenone 治療第二型糖尿病患者的腎病變。

根據腎絲球過濾率決定建議初始劑量：

eGFR < 60 ml/min/1.73m²：每日一次 10mg 起始，

eGFR ≥ 60 ml/min/1.73m²：每日一次 20mg 起始，

一般來說，會在開始用藥前，先驗一個基礎的鉀離子濃度；

在開始治療後，或是上調劑量後，抑或重新開始治療後，建議在以上或其他更動處方的情形，二至四週後，追蹤血中鉀離子濃度。

在開始治療後，根據鉀離子濃度，進行劑量調整，

(也可以參考蛋白尿的改善程度)，

[K⁺] ≤ 4.8 mmol/l：可以考慮上調至目標劑量，20 mg/day

[K⁺] > 4.8 - 5.5 mmol/l：維持原本劑量

[K⁺] > 5.5 mmol/l：建議暫停治療；或是降低劑量/頻次，當鉀離子濃度 ≤ 5.0 mmol/l，可以重新開始治療；也可以考慮合併降鉀藥物，使患者能維持有效的器官保護藥物的治療。

Finerenone 的目標治療劑量為 20mg，每日一次。

治療期間，如患者 eGFR ≥ 15ml/min/1.73 m²，可繼續維持原先治療。若患者發展至末期腎病 eGFR < 15 ml/min/1.73 m² 則應停止治療。

第二部分引用文獻與表格整理，請見：表二，表三，表四。

結語：從基礎代謝到分子拮抗的「心腎完美拼圖」

綜觀從 1994 年的 MDRD 經典研究，到 2026 年最新發布的 FIND-CKD 新聞稿（預計 2026 年中發表），我們可以看到腎臟治療模式的演進：從最初單純的「限制飲食」，進化到了「醫學營養支持」與「精準拮抗發炎」的高度協同。

Ketosteril 酮酸補充 為患者打造了穩固的代謝根基。它不僅透過轉胺作用將「廢物變黃金」，更在極低蛋白飲食的嚴苛要求下，扮演了「營養保險」的角色，讓長期的護腎效果產生「遺贈效應」。

而 **ns-MRA Finerenone** 則是在醫學營養的根基上，精準化解了發炎與纖維化的危機。從 T2D 到 T1D，從心衰竭保護到減少房顫發生，Finerenone 證實了「抗炎」在心腎代謝症候群中的核心價值。

身為基層照護團隊，我們的目標不僅是延緩病人進入透析的時間，更是要提升病人的生活品質與長期存活率。

透過「酮酸穩固根基」結合「ns-MR A 精準打擊」，我們不再只是被動地追著肌酸酐 (Creatinine) 數字跑，

而是主動為病人編織一張全方位的護腎防護網，實現真正的「心腎保護」。

表一：本文所引用酮酸胺基酸與低蛋白飲食相關研究

研究 / 發表年份	研究設計	研究族群 (基準值)	主要終點	核心結果 (數據精華)
MDRD (1994 年)	隨機對照 (RCT)	S1:eGFR 25-55 S2:eGFR 13-24	評估限制蛋白對 延緩腎惡化的效 益	S1: 飲食介入初期 4 個月會 出現 Initial dipping (良性 降腎內壓訊號)。 S2: 極低蛋白+酮酸，有延緩 eGFR 下降速率的趨勢 (P=0.07)。
Levey 二次分析 (1996 年)	針對 MDRD S2 之二次分 析	晚期 CKD (eGFR 13- 24)	比較極低蛋白+ 酮酸 vs 傳統低 蛋白	蛋白攝取每減 0.2 g/kg/d， eGFR 下降顯著減少 1.15 ml/min/yr (相當於延緩 29% 下降，延緩 41% 洗腎)。
MDRD-S1 長期追蹤 (2006 年)	原始試驗結 束後 長達 10 年 追蹤	原始試驗之 LPD 組 與常規蛋白 組	評估飲食介入結 束後的長期腎衰 竭風險	證實遺贈效應 (Legacy Effect)： 1. 前 6 年：腎衰竭風險顯 著降低 32%。 2. 後 6 年：回到常規飲食 後保護力消失。
Garneata (2016 年)	隨機對照 (RCT)	晚期 CKD (eGFR < 30)	複合終點：洗 腎 (RRT) 或 eGFR 下降 > 50%	酮酸極低蛋白飲食 (sVLPD) 對比低蛋白飲食，複合終點比 例大幅降低 (13% vs 42%)， 且無營養不良 (PEW)。
Cochrane 回顧 (2018 年)	系統性回顧 (整合 17 項 RCT)	Non- Diabetic CKD 患者	比較 LPD 與 vLPD 的效益與 安全性	與 LPD 相比，極低蛋白飲食 (vLPD) 顯著降低 35% 進入 末期腎病 (ESKD) 的風險，適 當監測下安全性高。
NSARF 台灣本土	回顧性世代 研究	伴隨貧血的 晚期 CKD	評估補充酮酸對 洗腎及全死因死 亡的影響	低蛋白飲食基礎上補充足量酮 酸能延緩洗腎；強調劑量效

研究 / 發表年份	研究設計	研究族群 (基準值)	主要終點	核心結果 (數據精華)
(台大團隊, 2017)	(台灣健保大數據)	(Cr > 6 mg/dl)		應：每日服用 > 5.5 顆保護效果更顯著。
長庚團隊 2018 (2018 年)	回顧性世代研究 (台灣健保大數據)	尚未進入透析之 CKD 患者	評估透析前介入 酮酸對透析後長期預後的影響	透析前接受 > 3 個月酮酸治療，進入透析後的全死因死亡風險顯著降低 23%，重大心腦血管事件 (MACCES) 風險降低 14%。
長庚團隊 2021 (2021 年)	大型回顧性世代 (5 年長期追蹤)	晚期糖尿病腎病變 DKD Stage 5(未透析)	5 年全死因死亡率、洗腎風險、重大心血管事件	針對高風險脆弱糖友：五年全死因死亡風險降低 27%、洗腎風險顯著降低 35%、重大心血管事件 (MACE) 降低 24%。

表二：本文引用非類固醇醛固酮受體拮抗劑 (ns-MRA) 相關研究

臨床試驗 / 發表年份	研究對象與規模	核心研究成果
ARTS-DN(2015)	糖尿病併慢性腎臟病	每日一次 20mg，可降低 38% 的 UACR。
FIDELIO-DKD(2020)	糖尿病腎病變 (DKD)	腎臟事件風險降低 18%、嚴重心血管事件風險降低 14%，UACR 平均下降 36.3%。
FIGARO-DKD(2021)	糖尿病腎病變 (DKD)	嚴重心血管事件風險降低 13% (主因心衰竭住院下降)，末期腎病 (ESKD) 風險顯著減少 36%。
FIDELITY(2022)	合併分析 (N = 13,026)	心血管事件風險降低 14%、腎臟事件風險降低 23%，末期腎病風險降低 20%。
FINEARTS-HF (2024)	HFpEF and HFmrEF (射出分率保留型與輕度下降型心衰竭) (N = 6,001)	降低心衰竭惡化與心血管死亡複合風險 16%，心衰竭住院次數顯著減少 18%。成為繼 SGLT2i 後第二個能改善 HFpEF 預後的藥物。
FINE-HEART(2024-2025)	三大試驗整合分析 (N = 18,991)	全死因死亡風險降低 9%、心衰竭住院風險降低 17%、腎臟複合終點風險降低 20%。2025 年進


臨床試驗 / 發表年份	研究對象與規模	核心研究成果
		一步分析證實，能顯著降低 17% 新發心房顫動 (AF/AFL) 風險，具備「穩心律」功效。
CONFIDENCE(2025)	DKD 伴隨蛋白尿 (N = 800+)	初期即啟動 Finerenone + Empagliflozin (SGLT2i) 雙重治療，180 天後降低達 52% 蛋白尿，效果顯著優於單藥，且併用能降低高血鉀風險。
FINE-ONE(2026)	第 1 型糖尿病 (T1D) 合併蛋白尿	短短 6 個月內使 UACR 顯著下降 34%，打破以往缺乏針對性藥物的困境。
FIND-CKD(2026.03)	非糖尿病慢性腎臟病 (Non-diabetic CKD)	證實 Finerenone 能顯著改善非糖尿病患者的 eGFR 斜率，將適應症成功拓寬至高血壓、腎絲球腎炎 (如 IgA 腎病變) 患者。

表三：啟用 ns-MRA 的條件與建議初始劑量：


評估項目	臨床指標與劑量
啟動門檻	血鉀 ≤ 5.0 mmol/L 且 eGFR ≥ 25 mL/min/1.73 m^2
初始劑量 (eGFR < 60)	每日一次 10 mg
初始劑量 (eGFR ≥ 60)	每日一次 20 mg
監測時間點	開始用藥、調整劑量或重新啟動治療後 2 至 4 週，追蹤血鉀。



表四：根據血清鉀離子濃度調整 ns-MRA 的劑量

血鉀濃度 [K ⁺]	臨床調藥決策與處置
≤ 4.8 mmol/L	安全/可上調：可考慮上調至目標劑量 20 mg/day。
$> 4.8 - 5.5$ mmol/L	穩定/維持：維持原本劑量，持續觀察。
> 5.5 mmol/L	警訊/暫停或減量： 1. 仿單建議暫停治療。 2. 可考慮合併使用降鉀藥物，以免血鉀上升，並維持器官保護效果。 3. 待血鉀降低至 ≤ 5.0 mmol/L 時，可重新開始 10mg/day 治療。



References:

1. Klahr, S et al. “The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group.” *The New England journal of medicine* vol. 330,13 (1994): 877–84. doi:10.1056/NEJM199403313301301
 2. Levey, A S et al. “Effects of dietary protein restriction on the progression of advanced renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study.” *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation* vol. 27,5 (1996): 652–63. doi:10.1016/s0272-6386(96)90099-2
 3. Levey, Andrew S et al. “Effect of dietary protein restriction on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study.” *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation* vol. 48,6 (2006): 879–88. doi:10.1053/j.ajkd.2006.08.023
 4. Garneata, Liliana et al. “Ketoanalogue-Supplemented Vegetarian Very Low-Protein Diet and CKD Progression.” *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* vol. 27,7 (2016): 2164–76. doi:10.1681/ASN.2015040369
 5. Hahn, Deirdre et al. “Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease.” *The Cochrane database of systematic reviews* vol. 10,10 CD001892. 4 Oct. 2018, doi:10.1002/14651858.CD001892.pub4
 6. Wu, Che-Hsiung et al. “Ketoanalogues supplementation decreases dialysis and mortality risk in patients with anemic advanced chronic kidney disease.” *PLoS one* vol. 12,5 e0176847. 5 May. 2017, doi:10.1371/journal.pone.0176847
 7. Yen, Chieh-Li et al. “Does a Supplemental Low-Protein Diet Decrease Mortality and Adverse Events After Commencing Dialysis? A Nationwide Cohort Study.” *Nutrients* vol. 10,8 1035. 8 Aug. 2018, doi:10.3390/nu10081035
- 

- 
8. Chen, Hsing-Yu et al. “Ketoanalogue supplements reduce mortality in patients with pre-dialysis advanced diabetic kidney disease: A nationwide population-based study.” *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)* vol. 40,6 (2021): 4149-4160.
doi:10.1016/j.clnu.2021.01.045
 9. 台灣慢性腎臟病臨床診療指引，2025年更新版
 10. Bakris, George L et al. “Effect of Finerenone on Albuminuria in Patients With Diabetic Nephropathy: A Randomized Clinical Trial.” *JAMA* vol. 314,9 (2015): 884-94.
doi:10.1001/jama.2015.10081
 11. Bakris, George L et al. “Effect of Finerenone on Chronic Kidney Disease Outcomes in Type 2 Diabetes.” *The New England journal of medicine* vol. 383,23 (2020): 2219-2229. doi:10.1056/NEJMoa2025845
 12. Pitt, Bertram et al. “Cardiovascular Events with Finerenone in Kidney Disease and Type 2 Diabetes.” *The New England journal of medicine* vol. 385,24 (2021): 2252-2263. doi:10.1056/NEJMoa2110956
 13. Agarwal, Rajiv et al. “Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis.” *European heart journal* vol. 43,6 (2022): 474-484. doi:10.1093/eurheartj/ehab777
 14. Solomon, Scott D et al. “Finerenone in Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction.” *The New England journal of medicine* vol. 391,16 (2024): 1475-1485.
doi:10.1056/NEJMoa2407107
 15. Vaduganathan, Muthiah et al. “Finerenone in heart failure and chronic kidney disease with type 2 diabetes: FINE-HEART pooled analysis of cardiovascular, kidney and mortality outcomes.” *Nature medicine* vol. 30,12 (2024): 3758-3764.
doi:10.1038/s41591-024-03264-4
 16. Pabon, Maria A et al. “Finerenone Reduces New-Onset Atrial Fibrillation Across the Spectrum of Cardio-Kidney-Metabolic Syndrome: The FINE-HEART Pooled Analysis.” *Journal of the American College of Cardiology* vol. 85,17 (2025): 1649-1660.
- 

doi:10.1016/j.jacc.2025.03.429

17. Agarwal, Rajiv et al. “Finerenone with Empagliflozin in Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes.” *The New England journal of medicine* vol. 393,6 (2025): 533-543. doi:10.1056/NEJMoa2410659
18. Heerspink, Hidde J L et al. “Finerenone in Type 1 Diabetes and Chronic Kidney Disease.” *The New England journal of medicine* vol. 394,10 (2026): 947-957. doi:10.1056/NEJMoa2512854
19. <https://www.bayer.com/media/en-us/finerenone-meets-primary-endpoint-in-pivotal-phase-iii-find-ckd-study-in-patients-with-non-diabetic-chronic-kidney-disease/>
20. 2015 台灣慢性腎臟病臨床診療指引

附註聲明：補文內容與 AI 協作完成。

