

出國報告（出國類別：出席國際會議）

2025 年法國巴黎
第 34 屆歐洲皮膚科學與性病學醫學會年會

服務機關：屏東榮民總醫院/綜合醫學中心

姓名職稱：吳介山/主任



派赴國家：法國/巴黎

出國期間：2025/09/16-2025/09/22

報告日期：2025/10/13

摘要

歐洲皮膚科學與性病學醫學會(EADV)是皮膚科界兩大醫學會之一，它的會員群眾以歐洲皮膚科醫師為主。由於歐洲皮膚科發展時間悠久，相關學術成就不亞於美國，且每年會議幾乎在各個歐洲國家的首都輪流舉行，更吸引許多非歐洲國家的皮膚科學者參與。今年是第 34 屆年會，地點選在法國巴黎，會場交通便利，空間寬廣舒適。

本次會議職以本院名義及第一與通訊作者身份前往發表研究成果，論文題目為「1. Stevioside has the immunoregulatory effects in a mouse model of psoriasis via the NF- κ B pathway ; 2. Hibifolin modulates mouse BM-derived dendritic cells activation and alleviates contact dermatitis induced by 2,4-dinitro-1-fluorobenzene.」，這是我近年來院內計畫研究的主要成果。此行期間積極參與會議聆聽大師演講及心得分享、與國際學者專家討論目前研究之瓶頸障礙，並與台灣積極參與的研究學者專家建立良好的情誼與合作網絡，期待未來大家可以相互支援及協同研究，共同為台灣皮膚科學的發展共盡心力。

關鍵字：皮膚癌、發炎性皮膚疾病、生物製劑

目 次

一、 目的	4
二、 過程	5
三、 心得及建議	7
附錄.....	9

一、目的

歐洲皮膚科學與性病學醫學會年度研討會(European Academy of Dermatology and Venereology Congress, EADV Congress)為每年一次的全球皮膚科大會，由 EADV 主辦，參加國家雖然以歐洲為主，但是因為 EADV 每年會議幾乎都是在各個歐洲國家的首都輪流舉行，所以有很多非歐洲國家的皮膚科學者來共襄盛舉，包括有台灣、日本、韓國、美國及非洲國家等。事實上，歐洲是近代醫學的起源地，所以在歐洲有很多大學的附設醫院目前仍是許多特殊皮膚疾病的治療中心，連美國都望塵莫及。個人過去在高醫及高榮服務期間就曾申請公費或自費參加過多次的 EADV 年會及春季會，當時就被它的恢弘氣勢給震撼了，私下就告訴自己只要有機會一定要多多參與此一盛會。轉到屏榮服務後今年是第一年取得公費補助出國參加會議，目標當然還是鎖定在 EADV 年會。希望能藉此機會發表院內計劃的研究成果，提升本院的國際可見度並與國際大師面對面溝通目前研究的瓶頸，期望獲得「任督二脈」貫通的效果；再者，觀摩其他國家最近在皮膚科學研究方面的進展或聆聽相關專家的演講或心得分享，作為我們學習與未來發展的借鏡。

二、過程

台灣到巴黎的班機長榮有直飛的班機(晚上 11:30 從桃園出發，隔天在巴黎當地的時間上午 7:00 抵達，航程約 14 個小時)，這樣行程規畫比較緊湊一點，也不用轉機浪費冗長的等待時間，有限的經費預算下只好選擇經濟艙，雖然想用自己過去累積的里程升等，但是班機來回都客滿，完全沒有機會，只好苦了我這個胖子，塞在那小小的位子上 10 幾個小時。雖然已經到過巴黎好幾次了，但是這次是自己一個人，凡事都得自己來，下飛機後經果漫長地等待通關手續(大約 1 個半小時時間)，領到行李後就要開始我的巴黎自助之旅。由於經濟考量我訂的飯店在巴黎東邊的郊區，交通還算便利，由於時間還早，我就打算搭公車過去。在廣大的航廈中穿梭終於問到巴士是在另一航廈搭乘，趕忙又拉著行李趕搭接駁電車過去，問了好久才又找到巴士站。購票又是一個難忘的經驗，沒有人工服務只有一排冷酷的機器，有的只有法文介面，換了幾台機器後才買到票，趕搭上即將開走的公車。此次巴黎會議給我最大協助的是 Google Map (俗稱股溝妹)，無論是地鐵、公車、輕軌及步行的導覽她都有超凡的表現。

會議地點巴黎會議中心(Paris Conventional Center)離我住的飯店還有很長一段路，前一天晚上我就在 Google map 上查詢詳細的搭車及轉乘方式，我的飯店到會場最便捷的方式(計程車除外)要搭 3 段地鐵歷時 50 分鐘，所以每天都得早早出門才能趕上一大早 8 點的最新資訊分享，更何況這段時間剛好是巴黎較通運輸的罷工時段，有時候還得繞好大一圈才能到達會場。

這次會議包括有四天的密集會議議程，包括有超過 250 個令人振奮的課程，根據官方發布的訊息：參與的國家超過 100 個，報名參加人數超過 20000 人，有 800 多位來自世界各國的頂尖學者進行報告，會議主題包括：皮膚癌、過敏、發炎、感染症及臨床病理討論等，有的課程甚至要一天的時間，同一時間會有多種課程或演講同時進行，若不先了解會議議程並早做規劃，真的會有無所適從的茫然感，有了多次國際會議經驗的我當然是駕輕就熟，早已勾選跟個人研究主題相近的課程做好註記，準備隨時跳台換教室；雖然最大的會場可以容納 2500 人，但是各會場還有人數及流量管控以確保會議品質，若室內人數超過該會場負荷量的話，就會加開設有同步攝影播放設備的備用講堂給晚到無法進入實體會場的與會人員使用。

歐洲本身是多語系的國家，一般教育水準的人都可以嫻熟兩三種語言，其中又以法、德、義、英等語言較為普遍，不過看到會場上大家能夠以英語作為共同的國際語言進行討論與交流，著實印證了「有時放棄小我的堅持，可以成就大我的進步」，這是何等宏觀的決定！這應該也是歐洲進步的主要力量，也是歐盟得以比美洲聯盟早一步成立的原因吧！畢竟要跟人合作共事不可能事事都要佔便宜，這樣沒人願意跟你合作的，可是偏偏有人就是無法認知這一點。

今年 EADV 的主題就是環境永續，所以仍是堅持過去的環保原則盡量採用節能減碳的措施，海報論文發表改用大型螢幕投影已有多年的歷史，不需再浪費紙張列印及攜帶；大會的議程手冊改為網路 APP 版，可以用手機或平板電腦下載即時連動，不再提供紙本的節目手冊了，對於喜歡在紙本上塗塗寫寫的我當然有所不便，但是也不得不配合。

世界級大會的內容包羅萬象遠非單一國家所舉辦的會議所能比擬，我本著「任它弱水三千，僅取一瓢飲」的精神，針對自己喜歡的主題尋求精進。目前皮膚科的疾病最熱門的是發炎性疾病，皮膚的免疫研究仍以乾癬及異位性皮膚炎為主，尤其是乾癬，因為生物製劑的研發與臨床使用提供了許多的臨床報告與追蹤分析。今年除了已上市的藥品提出新的療效數據及安全性評估之外，還有幾種新的藥品問世，如 UCB 公司的 IL-17 抑制劑及外用小分子藥物(JAK 抑制劑)在皮膚科免疫及發炎性疾病的運用(如白斑)。據這次會議所發表的數據來看，療效明顯優於過去的產品，而且安全性也不差，不過價錢應該也不會多親民。目前白斑最新的外用藥物廠商已開放恩慈使用申請，屏榮已累積了 30 位申請患者，但是屏榮自己的人委會(IRB)礙於尚未取得區域醫院的資格無法運作，高榮的 IRB 又不願幫我們審查，所以還在尋求解套方案中。皮膚癌的治療雖也是熱門的主題，包括有基底細胞癌(BCC)的標靶治療、黑色素細胞癌的標靶治療及免疫化學療法，但是今年來看進展並不明顯，其中 BCC 的標靶藥物治療我並不看好這類藥劑。雖然國外臨床實證有不錯的療效，但是人種不同病情表現就不相同。歐美白種人的基底細胞癌是多發性且容易轉移，無法以手術完全切除乾淨；我們亞洲人大多是單一表淺性病灶，不易轉移，有時訓練良好的住院醫師就可以把它切除乾淨，除非是在五官周邊的病灶才需要整型外科醫師的介入。而且它才上市 2 年就有產生抗藥性情形出現，雖然有再發展出補強療法，但是總讓人覺得遺憾。還好，在台灣我們的病人大多是可以手術切除的病例，用到這些藥的機率少之又少，這是白種人的疾病，所以有人戲稱它(BCC)是「上帝的懲罰」(對白種人而言)。

四天的議程轉眼即過，在這裡除了充分地放鬆自己讓自己像塊海綿般拼命吸收各派大師及專家學者的經驗與智慧外，我自己成為 EADV 的正式會員有十年的時間了，當初為了成為它的一員也花了一番功夫。這次會議中還陸續碰到當初一起由當時 EADV 理事長 Erwin Tschachler 親自授證的同組醫師：西班牙的 Zaballos、奧地利的 Pehamberger 及俄羅斯的 Zou。Zou 是年輕的女醫師有點嬰兒肥，她有點害羞，所以一直都是靜靜地聽我們高談闊論；Zaballos 是專做小兒皮膚科及過敏研究的，他的外型頗富喜感且為人幽默；Pehamberger 是奧地利維也納大學的皮膚科成員，他有典型的自我優越主義，言談中不斷批評美國皮膚科醫學會(AAD)水準日益低落，且會議主題已多偏向醫美及商業取向，失去醫學研究的領導風範。他還告訴我們明年(2026) EADV 年會由奧地利主辦請大家一定要來，會議內容一定會有高水準的表現，不會讓我們失望的。看到他咄咄逼人的態度就讓人就覺得壓力很大，我想跟他一起參與會議應該會很不舒服吧！

三、心得及建議

(一) 皮膚鏡檢查的發展與推廣：

皮膚鏡近年來國際與台灣皮膚科醫學會(TDA)一直在努力提倡的臨床檢測儀器，今年的 EADV 在這個項目裏也安排有一整天的課程，可以了解它在皮膚科學所佔的比重與日俱增。2007 年我在東京大學做研究的時候有幸與日本皮膚外科權威及皮膚鏡先驅大原國章醫師一起學習，東大的指導教授玉置邦彥也給我不少指導，回台之後在高醫/高榮及在台灣皮膚科醫學會我也一直參與皮膚鏡的使用推廣及教學工作。10 年前我就已經購置了一部皮膚鏡給高榮皮膚科科內的住院醫師學習使用，並指導其使用及判讀技巧，7 年前更在各診間配置一部皮膚鏡以供每位看診醫師臨床使用，如此才能增進學習及教學的效果者。

(二) 國外友人聯絡網絡(人脈)的建立：

由於國內的學習環境及資源並不是很充足，有時要培育年輕醫師參與研究或學習其他特殊醫療技術不得不派遣到國外的醫療或學術研究單位去進修。除了少部份的人有自己的想法及規畫，會自己去申請學校及獎學金之外；大多數的年輕醫師都是懵懵懂懂的，主任要我去進修，主任就要幫我安排規畫(甚至找房子)，要不然我就不去了。這時候各科主任在國外的人脈就變得很重要了，過去高榮皮膚科的魏楷哲醫師要到日本接受皮膚外科的訓練想要師從大原國章醫師，但是他已退休了，只好我出面跟他聯絡，憑著過去的交情他願意幫我訓練他，但是他無法全職訓練他或出具受訓證明，所以他也幫我找到過去在東大的好友佐伯秀九(現為東京醫科大學皮膚科教授)可以接納他，讓他參與基礎研究並發給受訓證明，只是很可惜當時魏醫師因為父母健康因素不敢遠行，不得不放棄此出國進修計畫。但是這些規劃不是有相當交情的朋友是不會為你安排的，為了讓後輩的年輕醫師可以有較寬廣的路走，我們這些「前輩們」只好積極地去開拓國際友誼並建立合作網絡，把路拓寬劃平讓後人得以沿著我們的軌跡快速成長與前進。過去我能成為 EADV 會員也是靠了法國 Taieb 教授的推薦與支持才能順利加入，更是證實人脈的重要，難怪過去高榮院方每次有同仁出國受訓完回國都會要求能與對方單位建立友好合作關係，應該也是同樣道理。只可惜我們不像台大、成大或高醫可以定期承接皮膚科醫學會的委託舉辦國際研討會，藉以邀請國外著名學者到台灣演講並建構友好關係，只好退而求其次，利用每次參與國際會議的機會積極與國外的學者們結緣交往，為年輕後輩的醫師們「造橋鋪路」。

(三) 廠商付費研究護理人力制度必須建立：

皮膚科自體免疫疾病(包括乾癬及異位性皮膚炎)近年來有許多新藥上市(生物製劑及小分子藥物)，臨床療效優於傳統藥物，目前全民健保已大部分給付給事前審查通過之病患使用，但因其免疫抑制作用明確，長期使用的安全性仍需進一步追蹤及評估。藥物申請及長期追蹤評估皆需有專人負責病患臨床資料建檔及維護，並規則提醒病患回診追蹤及衛教藥物使用與生活照護。目前外院多由藥廠直接派駐各院所協助處理相關事宜，但外來人員本院無法約束管理且容易造成資安漏洞與病患個資外洩之

疑慮。因此基於使用者付費原則，本科曾在屏榮申請長期執行「乾癬性疾病長期治療追蹤暨風險評估計畫」，由協力藥廠配合自願提供相關經費，由本院負責以約聘人員聘用研究助理並由本院全權管理，但是礙於各家廠商各有各的制度(有的必須要與院方簽約，有的無法與醫院對口)所以一直無法順利運作，募到的基金(不足一年人力費)也只能繼續掛在醫院的大帳中，希望未來能有順利的解套方案，才不會讓廠商坐享其成。

(四)輔導會特約旅行社：

輔導會每年公費出國會議或進修人數不少，是否可以有特約的旅行社可以協助處理參與國際會議事項，免得給一般旅行社操辦，都以為我們要去觀光，都把我們飯店訂到觀光景點附近去；自己上網預訂又不清楚當地情況，有時候自己挖坑給自己跳，到了當地舉目無親、欲哭無淚，後悔已經來不及了，只好含淚吞下去。再者，該旅行社熟稔公務報帳的相關規定與制度，可以給公務出差或進修人員最好的建議，將公務預算的每一分錢都能發揮它的極致效益。

附錄



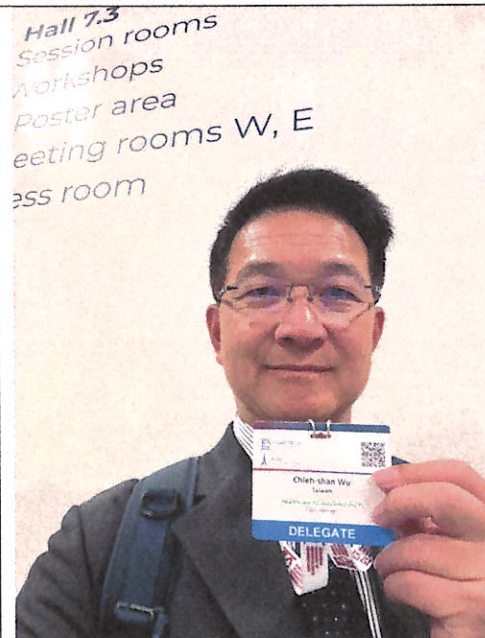
巴黎會診中心大會會場入口



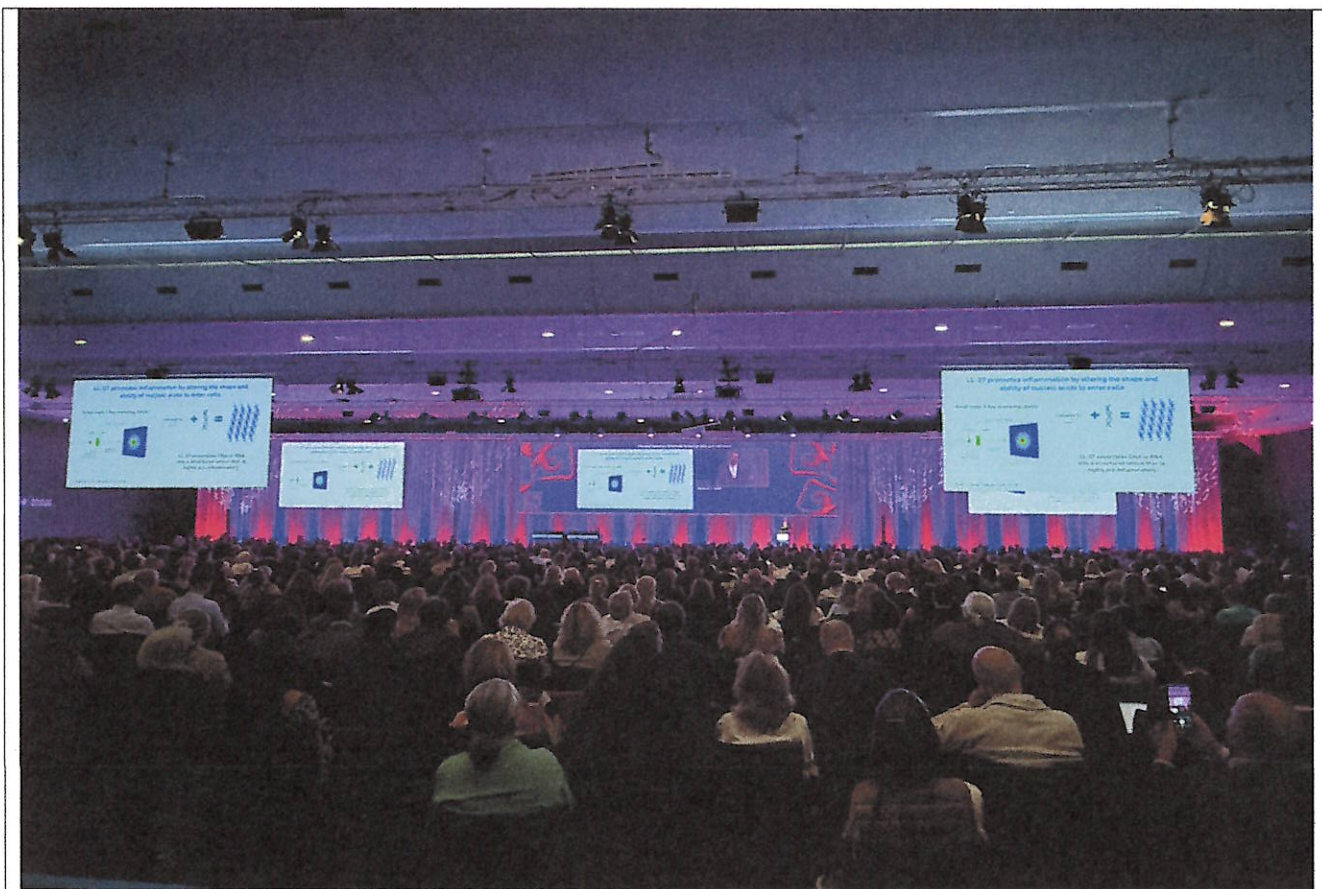
環形的跑馬燈



今年的會場在第7號展館舉行



領到參加證了，EADV 對我們還蠻友善的，國籍用台灣，不是中國台北！



專題演講廳最大的展館可以容納 2000 多人

P0626 Hibifolin modulates mouse BM-derived dendritic cells activation and alleviates contact dermatitis induced by 2,4-dinitro-1-fluorobenzene.

Wen-Ho Chue¹, Chi-Chieh Lin², Chien-Shan Wu³
¹Department of Pharmacy, Tajen University, Pingtung, Taiwan; ²Department of Life Sciences, Institute of Biomedical Sciences, National Chung Hsing University, Taichung, Taiwan; ³Department of Dermatology, Pingtung Veterans General Hospital, Pingtung, Taiwan.

Abstract
 Dendritic cells (DCs) serve as pivotal antigen-presenting cells that bridge innate immune mechanisms and the activation of adaptive immune responses. DCs are considered prime targets for the development of immunomodulatory compounds. We explored the effects of hibifolin, a natural flavonoid glycoside, on the activation of mouse bone marrow-derived dendritic cells (BMDCs) stimulated with lipopolysaccharide (LPS). We employed a cellular model of murine BMDCs activation induced by LPS, along with a murine model of contact hypersensitivity (CHS) caused by 2,4-dinitro-1-fluorobenzene (DNFB). To explore the potential therapeutic effects of black soybeans on DCs functionality and to elucidate the underlying molecular mechanisms. Our results indicate that hibifolin significantly reduces the release of proinflammatory cytokines in LPS-activated DCs. Additionally, hibifolin affected the expression of costimulatory molecules and MHC-II. Hibifolin also modulated the surface expression of CD86 and CD80, indicating its role in fine-tuning DC maturation. Furthermore, in mixed lymphocyte cultures containing syngeneic CD4⁺ T cells and DCs, hibifolin-treated DCs demonstrated reduced ability to stimulate T-cell proliferation and IFN- γ gene production. Moreover, oral administration of hibifolin attenuated contact hypersensitivity (CHS) responses in mice sensitized with 2,4-dinitrofluorobenzene. The inhibitory effects of hibifolin on DC activation may be associated with its ability to attenuate the LPS-induced activation of the MAPK, ERK, JNK, and NF- κ B pathways. Our findings suggest that hibifolin can effectively regulate DC functions, providing new insights into its immunopharmacological role and supporting its potential utility in treating DC-mediated chronic inflammatory diseases.

Results

- Hibifolin can reduce the expression of inflammatory cytokines produced by mouse bone marrow-derived dendritic cells stimulated with lipopolysaccharide.
- Hibifolin affects the expression of immunoregulatory markers on the surface of dendritic cells (DCs) induced by LPS.
- Hibifolin attenuates antigen-specific T-cell activation in LPS-stimulated dendritic cells in vitro.
- Hibifolin reduced the activation of p38-MAPK and NF- κ B signaling in LPS-induced dendritic cells.

Conclusion
 Our findings suggest that hibifolin can effectively regulate DC functions, providing new insights into its immunopharmacological role and supporting its potential utility in treating DC-mediated chronic inflammatory diseases. But, there are various possibilities for further research. Investigating the impact of hibifolin on other signaling pathways (PI3K/AKT and JAK/STAT), may provide more knowledge of its molecular underpinnings. Furthermore, investigating the gene expression profiles of hibifolin-treated DCs, and their interactions with other immune cell types, may provide additional information on their broader immunological effects. Long-term studies examining the safety and efficacy of hibifolin in animal models and clinical trials are needed to validate its therapeutic potential.

P2189 Stevioside has the immunoregulatory effects in a mouse model of psoriasis via the NF- κ B pathway

Chien-Shan Wu¹, Chi-Chieh Lin², Wen-Ho Chue³
¹Department of Dermatology, Pingtung Veterans General Hospital, Pingtung, Taiwan; ²Department of Life Sciences, Institute of Biomedical Sciences, National Chung Hsing University, Taichung, Taiwan; ³Department of Pharmacy, Tajen University, Pingtung, Taiwan.

Abstract
 Stevioside (STE), a naturally occurring diterpene glycoside extracted from *Stevia rebaudiana*, has shown potential immunomodulatory effects, including inhibition of dendritic cell maturation. Due to its non-toxic nature and anti-inflammatory properties, we postulated that STE can be utilized as a suitable natural therapeutic agent for psoriasis treatment. To explore its therapeutic potential, we investigated the efficacy of STE in an imiquimod (IMQ)-induced mouse model of psoriasis. Key endpoints include skin inflammation, immune cell infiltration, cytokine production, and T cell analysis. Skin protein and cytokine profiling (ELISA, qPCR), immunostaining, dendritic cell isolation and culture, cell viability testing (CCK-4), flow cytometry, and Western blot to evaluate STE's immunoregulatory effects. STE treatment markedly reduced skin erythema, scaling, and epidermal thickening, particularly at 100 mg/kg. It significantly downregulated pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF- α , IL-17A) and abnormal expression of involucrin and Filaggrin. STE also suppressed dendritic cell maturation and cytokine release in p.p., IL-12, RANTES, while inhibiting the activation of key signaling pathways (p-NF- κ B, p-STAT3, NLRP3). These results highlight STE's potential as an immunomodulatory agent for psoriasis therapy. Our results supported the STE has the potential for the psoriasis treatment.

Results

- STE can improve the psoriasis-like skin change of IMQ-treated mice.
- STE significantly downregulated pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF- α , IL-17A) and abnormal expression of involucrin and Filaggrin.
- STE decreased the growth and differentiation of immune cells on BM derived dendritic cells.
- STE inhibit the cytokines release from LPS stimulated dendritic cells.
- STE inhibit the cytokines release from LPS stimulated dendritic cells.
- STE inhibit the activation of key signaling pathways (p-NF- κ B, p-STAT3, NLRP3).

Conclusion
 STE treatment markedly reduced skin erythema, scaling, and epidermal thickening, particularly at 100 mg/kg. It significantly downregulated pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF- α , IL-17A) and abnormal expression of involucrin and Filaggrin. STE also suppressed dendritic cell maturation and cytokine release (p.p., IL-12, RANTES), while inhibiting the activation of key signaling pathways (p-NF- κ B, p-STAT3, NLRP3). These results highlight STE's potential as an immunomodulatory agent for psoriasis therapy.

海報發表時間來看看自己今年發表的兩篇論文



海報發表時間的自拍



老友西班牙皮膚科醫師 Zaballos