

帕金森氏症

～ 吳鳳鸞 藥師 ～

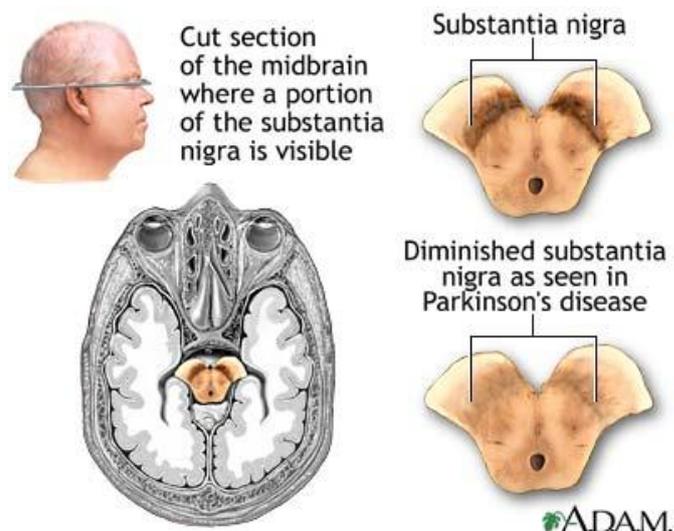
前 言

帕金森氏症 (Parkinson's disease) 是一種常見的成人發病的神經退行性疾病，其發病機理基本上仍然不明，目前相信是神經變性的過程，其包括有粒線體功能及鈣平衡機制的失調等缺陷¹。這個疾病是英國帕金森 (James parkinson) 醫師，在 1817 年於發表論文時探討病例中首先描述到「震顫性麻痺」而得名。根據聯合國的資料，全世界至少有 400 萬人罹患這種疾病。北美地區估計約有 50~100 萬名帕金森患者，每年約有 5 萬人診斷出罹患此症，約有 50% 的患者是在 60 歲以後發病²。一般臨床上分類，帕金森氏症可以分為四大類：原發性帕金森氏症 (idiopathic parkinsonism) 又稱為典型帕金森氏症，非典型的帕金森氏症 (secondary parkinsonism)，遺傳性退化的帕金森氏症 (heredodegenerative parkinsonism) 和多發性系統退化 (multiple system degeneration)³。大部分典型帕金森氏症被認為是偶發性的出現，雖然有可能與幾個基因感受性之基因相關⁴。依目前文獻顯示，約有 10% 的帕金森氏症病人具有家族遺傳顯性 (autosomal dominant) 及體染色體隱性 (autosomal recessive) 兩種，其中已知 *SNCA* (PARK1) 及 *LRRK2* (PARK8) 基因突變與家族遺傳顯性 (autosomal dominant) 相關，和一個圖譜基因 (PARK3) 導致常染色體顯性的帕金森氏症。另三個已知基因突變，*PARK2* (PARK-2)、*DJ-1* (PARK7)、*ATP13A2* (PARK9) 和 *PINK1* (PARK6) 與體染色體隱性 (autosomal recessive) 之帕金森氏症相關^{5,6}。研究發現帕金森氏症致病因素與多重基因缺陷有關，約 20% 以上剛出現症狀且具家族史的帕金森患者與單基因缺陷相關⁷。

帕金森氏症的病理特徵為位於中腦區域黑質體 (substantia nigra) 色素消退，和細胞內路易體 (Lewy bodies) 的出現。在 1960 年代早期，研究學者發現疾病的特徵：大腦失去可以幫助命令肌肉活動的重要化學物質多巴胺

(dopamine) 之產生。一般而言，製造多巴胺神經元會隨著年齡而逐漸的消失，而當基底核神經元退化至喪失 70~80% 可製造多巴胺的神經元時，會引起帕金森氏症症狀⁸。

帕金森氏症症狀會逐漸的出現，且包含足以影響功能的動作和非動作相關之症狀，因此可以區分疾病的分級。帕金森氏症症狀基本特徵為靜止顫抖，動作遲緩，僵直及姿勢反應力的喪失。其他臨床特徵包含續發性的動作症狀 (如表情缺乏、發音困難、吞嚥困難、過度流口水、寫字過小、小碎步、凝凍現象、肌張力不全、眉心反射等)，非動作症狀 (如自律功能異常、認知/神經功能異常、睡眠失調和



感官異常像是嗅覺喪失，皮膚感覺異常及疼痛)¹⁰。

帕金森氏症的診斷沒有一個很明確的測試方法。根據以往，就只能從屍體解剖後，看見具有指標性的路易體做為診斷的標準。實際臨床上的診斷，以基本上的動作特徵、相關症狀和排除症狀，以及 levodopa 具有反應。UK Parkinson's Disease Society Brain Bank 推導出診斷的標準¹⁰。(表 1)

表 1 UK Parkinson's Disease Society Brain Bank's clinical criteria for the diagnosis of probable Parkinson's disease

| |
|--|
| 步驟 1 |
| 1. 動作遲緩 2. 至少符合下列條件之一： (1) 僵直 (2) 4-6 赫茲 (Hz) 的靜止顫動 (3) 姿勢不穩並非由主要視覺，前庭，小腦或自體感受性失去功能所引起 |
| 步驟 2 |
| 排除其他造成帕金森氏症動作(parkinsonism)的原因 |
| 步驟 3 |
| 至少符合下列支持性（可預測）條件之三項： (1) 單側已出現症狀 (2) 靜止顫抖 (3) 進行性的異常（Progressive disorder） (4) 持續性不對稱主要地影響單側 (5) 對 levodopa 有很好的反應（70-100%） (6) levodopa 引起舞蹈症（運動困難） (7) levodopa 反應已有五年或更久 (8) 臨床的療程已有十年或更久 |

帕金森氏症症狀衡量表（the Unified Parkinson's Disease Rating Scale, UPDRS）是廣泛用來評估帕金森氏症失能和受損程度的衡量表¹⁰。

UPDRS 是由六部分組合而成的衡量表，每個項目評分從 0（正常）到 4（嚴重影響）⁸。第一部分由四個項目構成，評估智能、行為和情緒方面。

第二部分由十三個項目構成，敘述日常生活活動的表現能力，像是洗澡，穿衣服，使用器皿，對任何行走困難，顫抖和感覺症狀的評估。評估時需注意：(1)病人的理解力因人而異，客觀測量疾病的嚴重程度，以降低測量上的偏差。(2)在“on”和“off”狀態下，病人的表現也許會改變。病人通常在某些時間或是在“on”的期間，表現出某些的日常活動，若衡量表現只有在“on”或“off”狀態下，對於病人而言，可能較難獲得正確地評分⁸。

第三部分是 the Columbia Disability scale 裡的十四個項目，主要是動作徵兆。除了顫抖衡量，臉部和全身動作遲緩評估，還有一些任務的表現，被使用在衡量疾病的嚴重程度，包含任何難以引人注意的事項，重複地輕敲食指倚靠大拇指，拳頭有無緊握，從椅子站起等其他任務。然而，這個動作衡量表沒有顯示任何

來自運動困難或張力障礙之干擾因素，這也許會使某些病人動作表現降等級⁸。

第四部分衡量治療的複雜性。這包含一些關於持續時間和運動困難的嚴重程度，動作的波動、厭食症、睡眠失調或姿態性血壓等問題⁸。

第五部分是修改 Hoehn & Yahr 分級系統的版本，所有疾病嚴重程度被區分為(1) stage I：單邊出現徵兆；(2) stage II：雙邊出現徵兆，但是沒有出現步伐或平衡失調；(3) stage III-V：雙邊疾病且逐漸地在活動性和平衡出現困難；(4)允許中間位置介於 stage I-II 和 II-III⁸之間。

第六部分是失能衡量表，評估日常活動依賴性的等級，是早期衡量表的修正版⁸。

藥物治療

藥物治療的目的是修正因多巴胺的不足而導致臨床症狀的產生。因帕金森氏症為一進行性疾病，當症狀已影響到日常生活時，通常就是藥物介入的時機，而藥物的治療也因病人的症狀、年紀和對藥物的反應不同而有所不同⁸，茲簡介如下：

1. Levodopa 和 Levodopa/Carbidopa

Levodopa(1-dopa,1-3,4-dihydroxyphenylalanine)為 dopamine 的前驅物，進入腦部後經由脫羧作用（decarboxylation），成為具有療效的 dopamine，使用一段時間後其藥物作用時間逐漸下降，加上出現運動併發症而限制了 Levodopa 的臨床應用⁸。

口服後，通常在半小時~二小時之間血漿中的藥物濃度會達到高峰。在血漿中的半衰期很短（一至三小時）。飲食中的胺基酸（amino acid）在小腸吸收，因此也許會影響 levodopa 的吸收；levodopa 與食物一起服用會延遲吸收和降低血漿濃度高峰⁸。

Levodopa 經由周邊轉換成 dopamine 進入血液循環會引起不希望的作用，特別是噁心。Dopamine 的血液循環濃度會刺激腦幹的化學接受器觸發區（chemoreceptive trigger zone）引起噁心。這個作用通常可被抑制周邊 dopa-decarboxylase 藥物（例如：carbidopa）所逆轉⁸。

抑制周邊的 decarboxylase 可提高口服 levodopa 進入血腦障壁的可利用率和降低胃腸道的副作用⁸。

效力 (effectiveness)

帕金森氏症早期，levodopa 的有效作用期也許超過藥物的半衰期，建議有可能是黑質紋狀體 (nigrostriatal) dopamine 系統保留一些儲存和釋放 dopamine 的能力。長期使用 levodopa 治療後這個緩衝能力似乎隨時間消失且病人的動作狀態也許會隨著每次 levodopa 的劑量而產生戲劇性的波動⁸。

副作用

常見的有動作的波動和噁心，幻覺和混亂，姿勢性低血壓⁸。

2. Dopamine 受體的致效劑 (Bromocriptine, Ropinirole, Pramipexole, Rotigotine)

藥物直接作用在 dopamine 受體也許有幫助。不像 levodopa，dopamine 受體致效劑不需要酶轉換成有活性的代謝物，也沒有潛在的毒性代謝物，不需要與其他物質競爭進入血液和血腦障壁，且不需要依靠黑質紋狀體神經元的功能性儲存能力⁸。

口服劑型

三個口服 dopamine 受體致效劑可用來治療帕金森氏症：一個較老的製劑，bromocriptine，和兩個較新，比較具有選擇性的化合物，ropinirole 和 pramipexole。另一個製劑，pergolide 在 2007 年離開銷售市場⁸。

Bromocriptine. 麥角類 (ergot) 衍生物，bromocriptine 為 dopamine D₂ 受體強致效劑，且部分為 D₁ 受體的拮抗劑⁸。

Ropinirole 和 pramipexole 這兩個製劑選擇性作用在 D₂ 受體，且有一點點或沒有作用在 D₁ 受體。他們可以緩解帕金森氏症的臨床症狀。Dopamine 致效劑 (8~24 小時) 作用時間通常比 levodopa (6~8 小時) 長，且這些製劑在治療 on/off 現象特別有效⁸。

這些製劑的治療效果與作用在突觸後 dopamine 受體有關，它們也可以活化 dopamine 末端之突觸前自我受體 (autoreceptor)。藉由刺激突觸後受體，pramipexole 和 ropinirole 也許可以降低內生 dopamine 製作和釋放，因此降低氧化壓力 (oxidative stress)⁸。

副作用

常見的有噁心，暈眩，嗜睡和便秘⁸。

3. 穿皮貼片 (A Transdermal Patch)

Rotigotine 穿皮系統 (Neupro)。Neupro 貼片於 2007 核准上市，用來治療原發性 (idiopathic) 帕金森氏症的症狀和徵兆。Neupro 是第一個一天一次，非麥角類，dopamine 致效劑貼片可以提供穩定，持續藥物傳遞一整天。治療的效果會因年紀，性別和種族而異⁸。

副作用

常見的有噁心，暈眩，嗜睡，嘔吐，頭痛和失眠⁸。

4. Catechol-O-Methyltransferase 抑制劑 (Entacapone)

Catechol-O-Methyltransferase (COMT) 和 Monoamine Oxidase (MAO) 負責 levodopa 和 dopamine 的分解。當口服 levodopa 後，將近 99% 的藥物會被分解且不會到達腦部。COMT 抑制劑的重要治療作用是抑制週邊將 levodopa 轉換成 3-O-methyl-dopa，提高 levodopa 在血漿裡的半衰期和些微到達中樞神經的劑量⁸。

Entacapone (Comtan) 可降低服用 levodopa/carbidopa 病人 wearing off 的臨床症狀。其作用期很短 (大約兩小時)，且通常和 levodopa/carbidopa 同時服用。主要歸因於它週邊 COMT 的抑制作用⁸。

副作用

引起血漿中 alanine aminotransferase 和 aspartate transaminase (ALT 和 AST) 上升，常見的有噁心，尿液變色，下痢和腹痛⁸。

5. 選擇性 Monoamine Oxidase-B 抑制劑 (Selegiline 和 Rasagiline)

MAO-B 在紋狀體裡占多數且在大腦負責大部分的 dopamine 氧化代謝⁸。

Selegiline. 具有選擇性和不可逆地抑制 MAO-B。不會抑制週邊 catecholamines 的代謝; 因此，可以很安全地與 levodopa 併用。其劑量一天不可高於 10mg，否則會誘導 MAO-A 的抑制作用，應該避免⁸。

副作用

常見的有噁心，暈眩，腹痛，混亂，幻覺，口乾，鮮明的夢和頭痛⁸。

Rasagiline. MAO-B 抑制劑，可以阻斷 dopamine 的裂解，但它不會形成不想要的代謝物。Rasagiline 適應症為治療帕金森氏症的徵兆和症狀，可以做為剛開始治療的單獨用藥和疾病晚期與 levodopa 合併療法⁸。

副作用

常見的有流感症狀，關節痛，抑鬱，消化不良和跌倒⁸。

6. 抗膽鹼藥劑 (Muscarinic 受體拮抗劑：Trihexyphenidyl, Diphenhydramine)

在 levodopa 尚未發現之前，muscarinic acetylcholine 受體拮抗劑被廣泛的運用在治療帕金森氏症上。Trihexylphenidyl 和 diphenhydramine 因為具有抗膽鹼的屬性，所以目前運用在治療早期的帕金森氏症或是當 dopaminergic 治療的輔助劑，但是在年輕的病患上，則是運用在顫抖的控制⁸。

副作用

常見的有鎮靜，精神混亂，便秘，尿液滯留和視線模糊不清⁸。

7. Amantadine

Amantadine 似乎可以改變 dopamine 在紋狀體的釋放和具有抗膽鹼的屬性。它最明顯的作用也許是可以阻斷 N-methyl d-aspartate (NMDA) glutamate 受體，因此具有抗運動困難 (antidyskinetic) 的性質⁸。

副作用

常見的有噁心，暈眩，失眠，網狀青斑 (livedo reticularis) 和下肢水腫⁸。

參考文獻

1. Hirsch, E.C., P. Jenner, and S. Przedborski, Pathogenesis of Parkinson's Disease. Movement Disorders, 2013. 28(1): p. 24-30.
2. 疾病解密(科學人雜誌特刊 16 號) (2013), 科學人編輯群。遠流出版,台北市。

3. Jankovic J (April 2008). "Parkinson's disease: clinical features and diagnosis". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 79 (4): 368–76.
4. Di Fonzo A, Rohé CF, Ferreira J, Chien HF, Vacca L, Stocchi F, et al. A frequent LRRK2 gene mutation associated with autosomal dominant Parkinson's disease. *Lancet.* 2005; 365(9457):412-5.
5. Klein, C. and A. Westenberger, Genetics of Parkinson's disease. Cold Spring Harb Perspect Med, 2012. 2(1): p. a008888.
6. Dick FD, De Palma G, Ahmadi A, Osborne A, Scott NW, Prescott GJ, et al. Gene-environment interactions in parkinsonism and Parkinson's disease: the Geoparkinson study. *Occup Environ Med.* 2007;64(10):673-80.
7. Pagon RA, Adam MP, Bird TD, et al., editors. GeneReviews™ [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2013.
8. David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc.
9. Goldenberg MM. Medical Management of Parkinson's Disease. *P T.* 2008 ; 33(10): 590-594, 599-606.
10. Factor SA, Weiner WJ, editors. Parkinson's Disease: Diagnosis and Clinical Management. New York: Demos Medical Publishing; 2002.

青光眼藥物治療

～吳智敏藥師～

前言

青光眼是很多不同的原因引起的視神經

病變，導致視野的缺損或縮小，這些現象大多是眼壓過高而引起的。正常眼內壓的保持是經由睫狀體持續的分泌水樣液，藉著虹膜周邊

小樑網的過濾，從前房經 Schlemm 管移除以達平衡狀態。當水樣液過濾與移除異常時，這個平衡受阻礙而造成青光眼，所以被叫做「青光眼」，是因為末期患者的眼睛以光線照射可見瞳孔有青色之反光而得名。

青光眼的症狀及診斷

慢性青光眼因眼內壓逐漸增高而發生，如未經適當治療，則視力會緩慢漸進減退，一般先從視野兩旁開始，視野逐漸收窄(隧道型視覺)，最後完全失明，發展時期可以長達一年至幾年。急性青光眼則是虹膜突然阻塞，房水不能到達前房角，眼壓急劇上升，患者會感到十分疼痛、視力模糊、頭痛、眼痛、眼紅、看燈光會有虹暈等症狀，甚至噁心嘔吐，需要立即就醫治療。

診斷青光眼最重要的是眼底視神經檢查，因為它是最早會出現病變的地方，其他尚有視野檢查、眼壓測量及細隙燈檢查等。

青光眼的分類

青光眼可分為原發性和次發性。原發性青光眼主要起因於兩種水樣液引流異常。原發隅角開放性青光眼是最常見的青光眼類型，房水可完全直接通往小樑組織網，而眼內壓的升高乃因開放性隅角內房水外流阻力增加。而原發隅角閉鎖性青光眼，虹膜與水晶體並置而阻擋房水從後房流至前房，後房內壓力增加而將虹膜向前推彎並阻塞小樑組織網。次發性青光眼的原因則包括眼睛受傷而損害前房角，發炎、不適當使用藥物、糖尿病及白內障等也會導致青光眼。

青光眼高危險群

任何人都有機會得青光眼，而以下則是青光眼的危險因素：

- 眼壓較高
- 年齡超過 40 歲
- 家人患有青光眼
- 患有深度近視
- 需定時或長期使用類固醇
- 患有糖尿病或高血壓

- 眼睛曾經受傷
- 非洲裔或亞洲裔族群

青光眼的治療

青光眼的治療可分為藥物、雷射、及手術，依照診斷病因的不同，治療方式也不同。隅角開放性病人常常沒有任何自覺症狀，到了疾病末期因視力模糊或視野缺損才找眼科醫師檢查而被診斷出來；治療首先以藥物為主。隅角閉鎖性：多半是急性發作，眼壓突然升高，明顯的疼痛及視力模糊，治療首先以雷射為主。

藥物治療

青光眼的治療可分為藥物、雷射及手術，依照診斷病因的不同，治療方式也不同。而藥物的治療大致可分為兩大機轉，即增加眼房液的排出量與減少其形成的量，包括有 α_2 腎上腺激素性藥物、 β 腎上腺激素阻斷劑、碳酸酐酶抑制劑、縮瞳劑與前列腺素，亦有將前述兩大類藥品合併製成複方製劑的藥物。

(一) α_2 腎上腺激素性藥物 (α_2 agonist)

藥理作用為減少眼房水的分泌。此藥物不建議和單胺氧化酶抑制併用。

本院藥物有：Brimonidine tartrate oph. solution 0.15% 5ml/BT (Alphagan P®)、Combigan® eye drops 5ml/BT (每毫升含有 brimonidine tartrate 2 mg 及 timolol maleate 6.8 mg)

(二) β 腎上腺激素阻斷劑 (β blockers)

可抑制睫狀突上的 β_2 受體，減少眼房水的形成，亦可造成睫狀體傳入血管收縮，減少眼房液的生成，且不會造成瞳孔收縮，不影響眼睛對焦的能力，是長期治療的首選用藥，使用時需小心全身性副作用的產生，而氣喘、慢性阻塞性肺病或充血性心衰竭的病人是禁忌使用的。

本院藥物有：Timolol maleate 0.5% 2.5ml/BT (Timoptol-Xe®)、Combigan®、Duotrav® eye drops 2.5ml/BT (每毫升含有 Travoprost 0.04 mg 及 Timolol 5 mg)、Azarga oph sol'n 5ml/BT (每毫升含有 Brinzolamide 10 mg 及 Timolol maleate 5 mg)

(三) 碳酸酐酶抑制劑

藉由抑制睫狀肌上的 Carbonic anhydrase，以減少重碳酸鹽的形成，使鈉離子運輸減少，降低眼房液分泌形成，以降低眼內壓，一般僅

用於慢性青光眼。口服碳酸酐酶抑制劑可能造成手足發麻，代謝性酸血症，並不適合長期服用。

本院藥物有：口服劑型 Acetazolamide 250 mg/Tab (Diamox®)、眼滴劑型 Dorzolamide Oph. solution 2% 5ml/BT (Trusopt®)

(四) 縮瞳劑(Miotics)

作用機轉在於使瞳孔縮小，並使睫狀肌收縮，以打開眼房液的外流路徑，增加眼房液的排出量而降低眼內壓，但因為縮瞳會造成夜晚視線不佳，視線模糊，眼睛疼痛。長期點用有可能造成白內障的形成。

本院藥物有：Pilocarpine eye solution 2% 15 ml/BT (20 mg/ml) (Isopto-carpine®)、Carbachol 0.01%, 0.1mg/ml, 1.5ml/Vial (Carbal®)

(五) 前列腺素(prostaglandin analogs)

會促進眼房液自葡萄膜至鞏膜路徑的排出，以降低眼壓。其藥效持續時間長，每日只需使用一次。長期使用容易有色素沉澱與刺激睫毛生長的副作用。

本院藥物有：Travoprost 0.004% 2.5 ml/BT (0.04mg/ml, pH6, 290mOsmol/kg)(Travatan®)、Duotrav® eye drops 2.5ml/BT、Latanoprost 0.005% 50 mcg/ml 2.5 ml/BT (Xalatan®)

(六) 其它 Mannitol(Maniton®) / Glycerol

藉著改變血漿與眼房水之間的滲透壓差，將眼房水移出。主要是用在急性青光眼的病人，但因為必須在短時間內注入大量液體，有腎臟病、心臟病的患者，需小心使用。

使用眼藥水後，請輕輕用食指按住眼睛內

側的鼻淚管兩三分鐘，避免在閉眼時讓眼藥水經由鼻淚管流到鼻腔或口腔內，再經由黏膜而吸收到全身。如此可減少藥物全身的副作用、口腔內的苦澀感。若需要使用多瓶眼藥水治療時，每種藥水的使用，必須間隔5分鐘以上，確保藥效的發揮。

結 論

初期的青光眼往往不易覺察。因此，定期的眼科檢查十分重要，尤其對於高風險的人更有必要。罹患青光眼無需過度擔心，只要眼壓控制穩定可有效阻止視神經繼續惡化，遵照醫囑定時點藥並按時回診，青光眼病人是能維持穩定的視力。

參考文獻

1. 中國醫藥大學附設醫院 西醫藥品處方集(第十三版)
2. 臺大醫院眼科部 醫師專欄
<https://www.ntuh.gov.tw/OPH/default.aspx>
3. All Eyes on Glaucoma Campaign Sponsored by Pfizer Ophthalmics. Available at:
<http://www.alleyesonglaucoma.com/English/Index.aspx>
4. Glaucoma medical therapy: principles and management, Ophthalmology Monographs 13, Peter A. Netland.
5. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease 7rd Edition.
6. Terminology and Guidelines for Glaucoma 3rd Edition. European Glaucoma Society, Available at: <http://www.eugs.org>

消食藥

～陳婉宜 藥師～

合中作用，主要適用於食積停滯所致的脘腹脹滿，噯氣沓酸，噁心嘔吐，不思飲食，泄瀉或便秘等症。

使用本類藥物，常因不同病情而與其它藥物配伍並用，如脾胃虛弱、納呆泄瀉，配伍健胃補脾藥；脾胃有寒者，配伍溫中暖胃藥；濕濁內阻者，可配芳香化濕藥；氣滯脹悶者，配伍理氣藥；便秘者，配伍瀉下藥；若積滯化

前 言

凡能消食化積，恢復脾胃運化功能，治療食積症的藥物，稱為消食藥，又稱消導藥或助消化藥。脾胃為生化之源，後天之本，主納穀運化，如因飲食不節損傷脾胃，常導致飲食停滯，出現各種消化功能障礙的病症，消食藥除能消食化積外，多數藥物具有健脾、開胃、

熱，則當配伍苦寒清熱藥同用；噁心嘔吐，可配伍和胃降逆藥同用。消食藥類性味大都甘平或甘溫，歸脾胃經。

各 論

消食藥包括：山楂、神麩、麥芽、穀芽、萊菔子、雞內金。

一、山楂為薔薇科植物山楂 *Crataegus pinnatifida* BUNGE 或山里紅 *Crataegus pinnatifida* BUNGE var. *major* N.E.Br. 的乾燥成熟果實¹。主要功效是消食化積、活血散瘀²。山楂因炮製方法不同功效有異，生山楂長於開胃消食、活血化瘀；焦山楂長於消食導滯；山楂炭長於止瀉、止血。所含成分有山楂酸、黃酮類等。其藥理作用：1. 促進消化：因增加胃中消化酶的分泌進而促進消化、所含解脂醇能消化脂肪類食物；2. 強心降血壓：山楂三萜酸、總黃酮及山楂浸膏有擴張血管及持久降壓作用，而降壓作用以山楂三萜酸最強；3. 其他有增加冠狀動脈血流量、降血脂、抗菌(對志賀氏、福氏、宋內氏痢疾桿菌有抗菌作用)、延緩老化(因抑制 MAO-B)等作用。臨床上應用於 1. 用於食積停滯、腹痛泄瀉、長於消化油膩肉食積滯；2. 用於產後瘀滯腹痛、惡露不盡、疝氣偏墜脹痛。使用時脾胃虛弱者慎服¹。

二、神麩為採用杏仁泥 *Prunus armeniaca* L. var. *ANSU*、赤小豆粉 *Phaseolus calcaratus* ROXB.、鮮青蒿 *Artemisia annua* L.、鮮蒼耳草(莖、葉) *Xanthium sibiricum* PATR.、鮮辣蓼草自然汁等加入麵粉或麩皮混合後經發酵而成的加工品^{1,2}。主要功效是消食和胃²。所含成分有酵母菌、澱粉酶、麥角固醇(ergo-sterol)等。其藥理作用：1. 因所含酵母菌、澱粉酶而有助消化作用；2. 神麩炒焦後可促進胃酸分泌而增加消導作用；3. 其他：青春期乳腺增生、子宮肌瘤、腱鞘囊腫等有軟堅散結作用。臨床上應用於：1. 用於食積不化、脘悶腹脹、不思飲食及腸鳴泄瀉等症、略有解表的功效因此適合用於治療外感食滯；2. 丸劑中若含有礦石類或貝殼類藥物等難以消化吸收者，可利用神麩糊丸幫助消化並賦形，如磁朱丸；3. 產後回乳可為末單用。使用時應注意：1. 脾陰虛胃火盛者不宜用、孕婦少食因會墜胎、神麩為發酵製劑，因此胃酸過多或發酵異常患者避免使用¹。

三、麥芽為禾本科植物大麥 *Hordeum vulgare* L. 或大麥屬其他植物的成熟穎果，經

發芽後於 60°C 以下乾燥而得^{1,3}。主要功效是消食和中，回乳²。生用鼓舞胃氣助消化(麥麵食積)、癥瘕、氣結、鬱結痰涎；微炒用於胃寒引起的消化不良、開胃除煩悶。含有蜀黍苷(dhurrin)，apigenin-gi-C-acylglycoside、vicenin-1、isochaftoside 等成分。藥理作用有：1. 因含消化酶及維生素 B 因此可增加消化作用、而其煎劑對人體胃液及蛋白酶分泌有輕度促進作用；2. 具有抑制催乳素分泌作用；3. 另有降血糖作用；4. 麥芽根糖漿對急慢性肝炎的抗炎作用¹。臨床上應用於 1. 用於食積不化，脘悶腹脹等，尤其對於澱粉類食物的消化功效顯著；2. 對於產後斷乳，或乳汁鬱滯引起的乳房脹痛，有回乳效果(每天生、炒麥芽各 30-60 克煎汁分次服用)²。使用時應注意久食消腎因此不可多食，脾胃虛者、痰火哮喘及孕婦不宜服用¹。

四、穀芽為禾本科植物稻 *Oryza sativa* L. 的成熟穎果，經發芽後於 60°C 以下乾燥而得。³ 主要功效是健胃、消化。含有化學成分：蛋白質、脂肪油、澱粉、麥芽糖、腺嘌呤(ade-nine)等。⁴ 臨床上應用於 1. 小兒疳積、消化不良；2. 急慢性腸炎或消化道疾病引起的腹部脹滿、疼痛拒按、嘔吐酸水；3. 慢性腸炎、腹瀉，4. 脾胃虛弱、食慾減退等。炮製方面：麥芽及穀芽在乾燥狀態下雖經 100°C 半小時加熱，仍保有所含酶的活性；但水提取液，在 100°C 半小時加熱後，澱粉酶被完全破壞，而炒製方面微炒並不影響澱粉酶的含量，但炒黃或炒焦後澱粉酶的含量降低很多。因此認為應用於消導時以生用為佳，同時因煎劑會損耗澱粉酶，服用時研成細粉直接沖服療效較好³。

五、萊菔子為十字花科植物 *Raphanus sativus* L. 萊菔的乾燥成熟種子。¹ 主要功效是生食升氣、熟食降氣、消食。成分含有：1. 脂肪酸：芥酸(13-docosenoic acid)、油酸(octadecenoic acid)等；2. 固醇：菜子固醇(brassicasterol)22-去氫菜油固醇(22-dehydrocampesterol)等。因炮製不同功效有別，生用吐風痰、散風寒、寬胸膈、發瘡疹；炒用定喘嗽、寬中化痰、調下痢後重。藥理作用有：降壓、解毒、抗菌(葡萄球菌、痢疾桿菌、傷寒桿菌、大腸桿菌、多種皮膚致病真菌)、抗炎等作用。臨床上應用於：1. 降氣消食：食積氣滯、腹部脹滿、噯氣吞酸；2. 痢疾腹痛、裏急後重；3. 生用引吐風痰治療咳嗽痰多氣促喘滿。特別注意

萊菔子能耗氣，因此氣虛、無食積、痰滯者慎用；脾胃虛寒者不宜生食；¹服用時3-5天為宜以免破氣⁶。

六、雞內金為雉科動物 *Gallus gallus domesticus* BRISSON 之乾燥沙囊內壁。¹主要功效為運脾消食、固精止遺。²主要由蛋白質構成，並含有胃激素(gastin)、胺基酸和微量元素等。藥理作用有：1.具有促進消化作用：胃液分泌量及酸度增加、胃運動延長、蠕動波增強、增快排空率；2.放射線保護作用：水煎劑及酸抽提液可加速放射線鋇排除，尿中排除率為對照組的2-3倍，而其所含氯化鋇為增加鋇排除率的有效成分之一。臨床用於：1.消化不良、胃有食積及小兒疳積，病情較輕者單用，炒後研粉內服即可；2.遺尿、遺精；3.消結石：用於尿路或膽結石可與金錢草合用¹；4.虛勞之症：於滋補藥中加雞內金化經絡瘀滯⁴。

使用注意事項

一、食積停滯有上中下之分，病在上脘噁心慾吐，可用湧吐藥吐之；停積在下大便秘結，可用瀉下藥導之，唯有中焦脘腹脹悶，噯氣吞酸，不思飲食者以消導藥治之。

二、消食藥均能消食化積，然功效又有不同，應根據不同症狀和病原，選擇恰當藥物治療。一般食積停滯，常用山楂、神麩；病情較重者宜用雞內金，輕者多用麥芽、穀芽等；又如油膩肉積宜用山楂；米麵食積宜用麥芽；至於食積腹瀉，又當用焦山楂；兼見氣滯，選用萊菔子等。

三、凡授乳婦女使用消食藥須忌用麥芽、神麩；服人參時忌用萊菔子。

功效比較^{4,5,6}

| 藥物 | 消化食物類型 | 其他作用 |
|-----|--------------------|---|
| 山楂 | 油膩肉類。 | 保護心血管(含黃酮類)、減肥、癥瘕、惡露不盡、腸風、經閉。(炒炭-兒枕痛、瀉痢)。 |
| 神麩 | 寒滯引起消化不良、使金石藥易於消化。 | 止瀉、化痰導滯。 |
| 麥芽 | 澱粉類食物-麵類，消導力較穀芽強。 | 疏肝調氣、回乳、通二便。 |
| 穀芽 | 澱粉類食物-穀類。 | 消化不傷胃氣，和中補虛。 |
| 萊菔子 | 各類食積。 | 消痰化滯、通便、降氣平喘。 |
| 雞內金 | 各類食積、瓷、石、銅、鐵。 | 小兒疳積、活血通經、結石症、淋症、遺尿、消渴。 |

參考文獻

1. 謝文聰、童承福、郭昭麟。輕鬆認識中藥。臺中：中國醫藥大學，2008：P111-P112；P155-P156；P99-P100；P233- P234；P93- P94。
2. 唐德才等。中藥學。上海：上海中醫藥大學出版社，2003：P194-P198。
3. 張賢哲、蔡貴花。中藥炮製學。臺中：中國醫藥學院出版組，1984：P545；P562-P563。
4. 中華本草編輯委員會。中華本草。上海：上海科學技術出版社，1998：P 2156-P2157；P2144- P2147；P2482。
5. 張樹生、王芝蘭。中藥臨床鑑用指述。北京：中醫古籍出版社，1989：P319- P322。
6. 黃英儒。中藥臨床選擇手冊。廣西：廣西科學技術出版社，2000：P70，P79，P82，P161。