

兒童糖尿病酮酸血症治療

～ 陳淑姿 藥師 ～

前 言

近日來有一名八歲男童主訴厭食、噁心且腹痛曾於診所治療，當時以為是腸胃型感冒，治療數天之後，於學校上課教室內突然意識模糊而送到急診室急救，測出血糖飆破血糖機最高數值。此事件發生主要原因是血糖太高，導致男童產生了酮酸血症，他之後被確診為第一型 Type 1 糖尿病患者。

兒童期糖尿病大部分是胰島素依賴型糖尿病 (Insulin dependent diabetes mellitus)，又稱第一型 Type 1 糖尿病。病童體內缺乏胰島素，須仰賴外來的胰島素以維持正常的代謝和防止酮酸血症的發生。由於兒童糖尿病很少會出現自覺性症狀被發現，大多是在體內出現酮酸中毒昏迷送醫後才被診斷出來。藉此文介紹相關此類病童的疾病特徵、治療、用藥與注意事項。

定 義

糖尿病酮酸血症 (Diabetic ketoacidosis，簡稱為 DKA)，是一種可致命的糖尿病併發症。糖尿病酮酸中毒定義為高血糖 > 250 mg/dl 合併血液檢驗出含大量酮體，尿液中酮體檢測為陽性，及酸血症 (血漿 pH 酸鹼值 < 7.3; HCO₃⁻ ≤ 15 mEq/L)，其嚴重度分類如下：

糖尿病孩童評估酮酸中毒嚴重程度表

	輕度	中度	重度
定義重點			
pH 靜脈血酸鹼值	7.2 - 7.3	7.1 - 7.2	< 7.1
Bicarbonate mEq/L	10 - 15	5 - 10	< 5

糖尿病酮酸中毒患者，臨床出現的症狀包括，脫水有 10% 以上、全身乏力、嘔吐、腹痛或明顯腹壁僵直、呼吸快且深、排尿量增加、神智不清，嚴重者可引起昏迷。呼氣中會有一種顯著的丙酮氣味，即常稱之的“水果味”。若能夠即早發現，正確診斷出來，經過適當治療

處置後，臨床疾病症狀常在幾小時之內就可解決消失。

症 狀

糖尿病酮酸血症症狀的發展期通常是較為快速，常於 2-3 天內即有明顯的症狀發生，主要臨床表現為高血糖、代謝性酸中毒和脫水現象。在一些病例中，患者在發生糖尿病酮酸血症後才得悉自己患有糖尿病。常見症狀分類如下：

- (1) 中樞神經：視力障礙、嗜睡、體溫低下、反射低下、神智改變、昏迷。
- (2) 全身狀態：脫水、多尿、多喝、皮膚乾燥、溫暖。
- (3) 呼吸系統：呈現快速、又深而長的庫斯莫爾呼吸 (Kussmaul's respiration) 形式，為代謝性酸中毒者的呼吸代償現象。呼吸時有丙酮水果味。
- (4) 心臟血管系統：心跳加快、心律不整、低血壓、休克。
- (5) 腸胃系統：厭食、噁心、嘔吐、腹痛、腹瀉。

原 因

糖尿病酮酸血症常發生於第一型 Type 1 糖尿病患者。但某些情況下，亦可發生在患有其它類型的糖尿病人身上。可能的誘發因素包括感染、不正確地使用胰島素、中風以及某些藥物，如類固醇。糖尿病酮酸血症產生原因是糖尿病患者體內胰島素分泌的不足，身體轉而消耗脂肪和產生酮酸而導致。

罹患第一型 Type 1 糖尿病的病童，身體缺乏胰島素時，會引起體內昇糖素 (Glucagon) 反射性地增加，繼而糖質新生增加，造成病童血糖的上升。體內高血糖所造成之滲透性利尿作用 (Osmotic diuresis)，將導致水份由尿液中大量流失而呈現明顯之脫水現象。

糖尿病病童體內胰島素分泌下降，人體細胞對葡萄糖的利用減少。病童在未規律使用注

射胰島素，在體內極度缺乏胰島素時，無法封鎖脂肪分解，分解脂肪之脂肪酶(Lipase)活性增加，脂肪酸遂大量釋出進而產生酮體，酮體包括：Acetoacetate、 β -hydroxybutyrate、Acetone，前兩者為強酸性，故形成酮酸血症(Ketoacidosis)。

治 療

糖尿病酮酸血症治療的主要目標是補充體內失去的體液和電解質，同時使用胰島素來抑制高血糖和大量酮體的產生。必要時，病童可能需要入住到加護病房進行密切觀察，與積極的支持性治療。其治療重點有：

1. 初步急救

病童大多會脫水，先給予 10-20 ml/kg 生理食鹽水或 Lactated Ringer's solution 輸液，輸注 1 小時；若有嚴重脫水甚至休克，可使用 Albumin 20%，0.5-1 g/kg/dose，避免過量低張溶液，免於增加腦水腫的危險性。

2. 電解質平衡穩定

當血清鉀濃度回到正常值，且病童有排尿，可開始補充鉀 40 mEq/L，一半用 KCl，一半用 KPO₄。胰島素治療：給予胰島素靜脈注射補充，標準溶液配製以常規型胰島素 Regular Insulin 50U 加在 250 ml 生理食鹽水給予 0.5 ml/kg/hr，即為 0.1 U/kg/hr；輸注速率應從 0.1 U/kg/hr 開始，血糖下降速率不應大於 75-100 mg/dL/hr，若下降速率未達每小時 < 10% 目標，可能是水份輸液或胰島素補充還不夠，須再評估臨床狀況後，予以調整輸液量或胰島素劑量；但也不宜下降得太快，反而會增加腦水腫的危險。病童血液酸鹼值 pH 回升良好時才可調降注射速率，並且持續注射至兩次尿液檢測酮體轉為陰性，或病童開始恢復正常飲食。當血糖值下降至 < 250 mg/dL，治療維持輸液中要開始加入 5% 葡萄糖注射液，並且胰島素改採皮下注射方式，維持血糖值大於 100 mg/dL。

3. 酸鹼值 pH 矯正

碳酸氫鈉(Bicarbonate)可用於平衡酮酸血症的低 pH 酸血症，一般不須常規給予，除非有下列情形：病人出現休克且對輸液急救無適當反應 (pH < 7.1，且血清 Bicarbonate < 5mEq/L)。高血鉀合併心電圖變化時，給予 Bicarbonate 1-2 mEq/L 緩慢輸注 2 小時以上。

併發症

糖尿病酮酸血症治療期間需反覆評估病童的神經學狀態，偵測是否有腦水腫出現；因為過快的補充點滴輸液、缺氧、血糖急速下降都可能使腦水腫惡化。發生急性腦水腫可輸注 Mannitol 0.5-1 g/kg，嚴重狀況下可能需要插管，並進行過度換氣治療以減輕腦水腫程度。糖尿病酮酸血症致死率為 1%-2%，其死亡是由於顱內壓上升所致，若因急性腦水腫出現呼吸停止的病童，其預後不佳。其他還要嚴密監測可能發生的併發症，如低血鉀、低血糖、低血量、吸入性肺炎或心肌梗塞的臨床變化。

預 防

糖尿病酮酸血症的預防衛教計畫，包括胰島素常規注射，血糖及尿酮的監測，飲食控制與教育；讓家屬與病童了解胰島素的治療角色和重要性。若體重明顯減輕，呼吸速率加速，血糖無法下降，意識改變，持續發燒和不明原因的噁心、嘔吐，就應住院接受血糖控制。

結 語

临床上，糖尿病酮酸中毒並不罕見，主因與無法代謝過量的酮體有關，當身體無法有效利用糖類時，會轉而分解脂肪產生酮體。酮酸中毒，必須謹慎積極治療，水分的補充是當務之急，維持電解質平衡，和積極找出誘發因子並快速處置治療，否則會有極度的風險。

參考資料

1. David E. Trachtenberg, M.D., University of Illinois College of Medicine, Peoria, Illinois. Diabetic Ketoacidosis .Am Fam Physician 2005;71:1705-14, 1721-2. Copyright© 2005 American Academy of Family Physicians.
2. Morey W Haymond, M.D., Treatment and complications of diabetic ketoacidosis in children and adolescents, UpToDate review 2017.
3. Darren S. Migita. M.D., Diabetic Ketoacidosis, Saint-Frances 小兒科住院醫師手冊
4. Diabetic Ketoacidosis, 中國醫藥大學兒童醫院住院醫師手冊

敗血症與敗血性休克-2016 年

～ 江羽柔 藥師 ～

前 言

敗血症與敗血性休克為加護病房常見之嚴重症狀，其導致死亡率極高。歐美重症醫學會於 2016 年再次更新了敗血症與敗血性休克之定義。以下內容針對這次更新之定義及流行病學、危險因子、治療原則等做簡單的介紹。

流行病學

依據臺灣衛生福利部之統計，民國 105 年國人死於敗血症之人數為 3787 人，死亡率為每十萬人口有 16.1 人，居於國人死亡原因第 11 位。¹ 被診斷為敗血症死亡率達 10%，診斷為敗血性休克死亡率高達 40%。²

定 義

敗血症(Sepsis)徵候群之定義為宿主感染後生理、病理及生化上的異常變化，人體內無法正常調控運作，導致危及生命的器官損傷。當下各器官損傷之程度可以應用 SOFA 分數(Sequential Organ Failure Assessment Score)(詳見表一)評分做為評估依據，總分共為 24 分，其中腎臟功能的評分以血中肌酐濃度或尿液排除量(Urine output)為指標，二者擇一選項，以分數較高者計；若感染加上 SOFA 分數 ≥ 2 分即為敗血症。因為 SOFA 分數需要採用血液生化數據的評分，配合利用簡易 SOFA 指標(Quick SOFA Criteria)的三項評估項目；(I) 血壓(收縮壓) ≤ 100 mmHg；(II) 呼吸速率 ≥ 22 次/分鐘；(III) 意識變化，GCS(Glasgow Coma Scale)適用於無法立即取得生化數據的時候。若臨床上懷疑感染加上簡易 SOFA 指標三個項目中，有兩項符合則極大機率為敗血症的病人，等取得生化數據後再進一步評估 SOFA 分數結果。

敗血性休克(Septic Shock)定義為敗血症合併有嚴重的循環、細胞及代謝異常狀態，相較於單純敗血症有更高的死亡率。臨床上如有

以下兩項指數變化，即符合敗血性休克 (1) 雖補充足夠量的輸液，仍需血管收縮藥品維持平均動脈壓 ≥ 65 mmHg；(2) 血清乳酸鹽(Lactate)濃度值 > 18 mg/dL (2 mmol/L)。

危險因子

敗血症與敗血性休克常見的危險因子，可見於加護病房病人有很高的機率，會因院內感染而導致敗血症。菌血症容易影響全身系統而發展成敗血症。年齡 ≥ 65 歲以上出現敗血症較容易產生死亡，如存活下來需花較多的照護心力及復健。免疫力低下，例如腫瘤、腎衰竭、肝衰竭、AIDS 等或服用免疫抑制劑的病人因免疫力不足容易發展成敗血症。糖尿病可能改變免疫系統增加敗血症的風險。曾住院的病人因改變體內共生菌叢，尤其是使用過抗生素治療下更是高危險族群。基因缺陷也可能增加感染的風險，例如缺乏抗體、T 細胞、補體等。

治療原則

敗血症與敗血性休克可以掌握的治療原則包括；

一、輸液搶救

敗血症所導致低血壓或血清乳酸鹽濃度 ≥ 36 mg/dL，前三小時內應給予至少 30 ml/kg 的晶體溶液，維持平均動脈壓(MAP; Mean arterial pressure) ≥ 65 mmHg 並評估乳酸鹽濃度是否有下降趨勢。晶體溶液選擇使用 Sodium chloride、Lactate ringer solution、Ringer's solution 等。如需大量晶體溶液給予，可考慮合併白蛋白(Albumin)輸注，以維持血管內容積，依照健保給付規定須符合(1) 休克病人至少已給生理鹽水或林格爾液(Ringer's solution)等類溶液 1 升後尚不能維持穩定血流動態，才可給白蛋白溶液，每一病人用量限 50 克；或(2) 70 歲以上老人及 2 歲以下幼兒或併有心衰竭的休克病人，無法忍受太多靜脈輸液時，可一開始即使用白蛋白溶液，每一病人用

表一: SOFA 評分系統

器官系統	分 數				
	0	1	2	3	4
肺部呼吸 PaO ₂ /FIO ₂ , mmHg	≥ 400	< 400	< 300	< 200 with respiratory support	< 100 with respiratory support
血液凝血 Platelets ×10 ³ /μL	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
肝臟 Bilirubin, mg/dL	< 1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	> 12.0
心血管	MAP ≥ 70 mm Hg	MAP < 70 mm Hg	Dopamine < 5 or Dbutamine (any dose) ^a	Dopamine 5.1-15 or Epinephrine ≤0.1 or Norepinephrine ≤ 0.1 ^a	Dopamine > 15 or Epinephrine > 0.1 or Norepinephrine > 0.1 ^a
中樞神經 GCS score ^b	15	13-14	10-12	6-9	<6
腎臟 Creatinine, mg/dL Urine output, mL/d	< 1.2 —	1.2-1.9 —	2.0-3.4 —	3.5-4.9 < 500	> 5.0 < 200

FIO₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PaO₂, partial pressure of oxygen.
^a Catecholamine doses are given as μg/kg/min for at least 1 hour.
^b GCS, Glasgow Coma Scale scores range from 3-15; higher score indicates better neurological function.

量限 50 克。目前指引不建議給予膠體溶液作為輸液搶救，例如 Hydroxyethyl Starch (Voluven 6%、Tetraspan)，因可能增加致死率及接受腎臟替代療法(血液透析)的風險。

二、升壓劑之選擇

若給予輸液搶救仍無法達到 MAP ≥ 65 mmHg 目標時，首選使用 Norepinephrine 為升壓劑，因敗血症導致全身性血管擴張、通透性增加，為了使血壓上升，選擇較針對血管收縮的升壓藥品(參見表二)。Norepinephrine 建議需以含葡萄糖成分之稀釋液作為稀釋，例如 5%葡萄糖水或 5%葡萄糖 0.9%生理食鹽水溶液，有助於維持安定性，不建議單獨使用 0.9%生理食鹽水稀釋。如還是無法達到 MAP 目標值可再加上 Vasopressin 或 Epinephrine 作為第二、三線升壓劑。Vasopressin 因容易造成心臟缺血，所以劑量使用上限為 0.03 unit/分鐘。病人如果心跳慢或是較少快速性心律不整之風險，則可考慮使用 Dopamine 作為強心、升壓劑。

三、類固醇使用時機

人類遇到極大壓力，例如敗血性休克、重

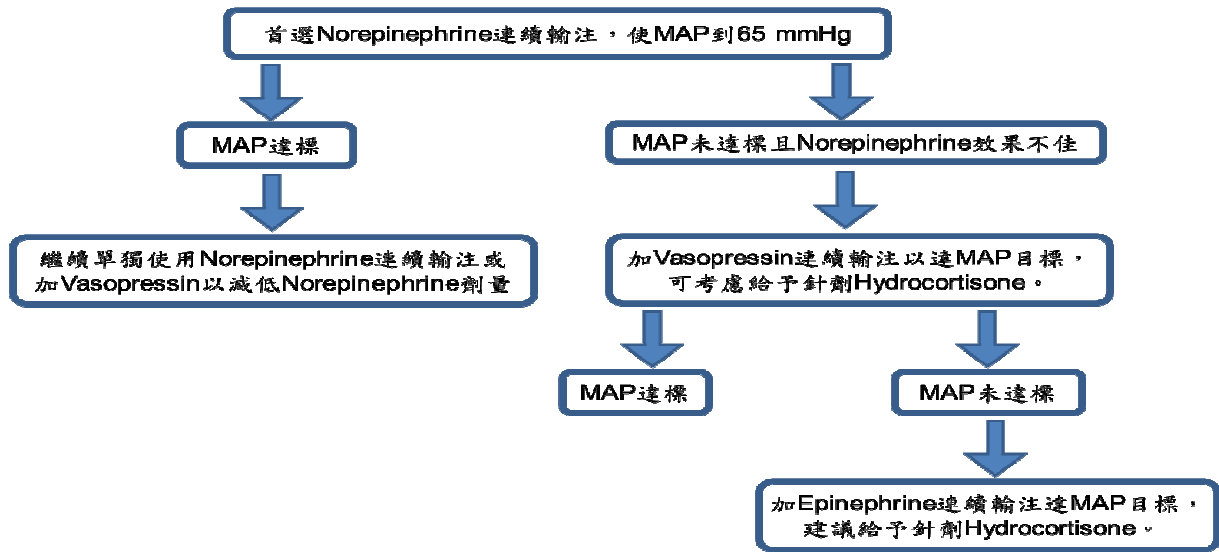
大外傷時，體內 Cortisol 會升高來因應壓力。身體之 Cortisol 無法自行調控，造成相對性低下不足情形，此時需要給予額外的補充。給予第二線升壓劑時，可考慮使用 Hydrocortisone 200 mg/天；必須使用上第三線升壓劑時，則建議給予 Hydrocortisone 200 mg/天。(參見圖四、血糖

血糖控制目標希望 ≤ 180 mg/dL，不建議 ≤ 110 mg/dL，因重症病人血糖波動大，血糖控制太低易造成低血糖昏迷。

五、壓力性潰瘍之預防

臨床上壓力性潰瘍的發生率，依不同的研究報告約 6-10%，重症患者造成顯著出血，則其發生率約 1.5-4%，而相對死亡率為 2~4 倍。壓力性潰瘍有許多致病機轉因子，最主要原因是低血容積造成臟器灌流不足，導致胃黏膜缺損，再加上胃酸的侵蝕，而發生急性潰瘍。危險因子包括有器官衰竭，凝血功能異常，低血壓、敗血症、使用類固醇等；研究認為呼吸衰竭並使用呼吸器超過 48 小時及凝血功能異常是造成壓力性潰瘍發生胃腸道出血的獨立變項因子。壓力性潰瘍出血的治療包括有藥物的治

圖： 成人敗血性休克升壓劑與類固醇之使用時機



表二：升壓劑藥品的不同作用

藥物	接受器作用				
	Alpha-1	Beta-1	Beta-2	Dopaminergic	V ₁ .V ₂
Norepinephrine	+++	++	0	0	0
Epinephrine	+++	+++	++	0	0
Vasopressin	0	0	0	0	+++
Dopamine (mcg/kg/min)*					
0.5 - 2	0	+	0	++	
5.0 - 10	+	++	0	++	
10 - 20	++	++	0	++	

V₁.V₂. Vasopressin

+++：Very strong effect; ++：Moderate effect; +：Weak effect; 0：No effect.

* Doses between 2 and 5 mcg/kg/min have variable effects.

療、輸血、靜脈輸液、內視鏡止血術甚至外科手術。當病人有一個主要危險因子，或兩個以上(含兩個)次要危險因子(參見於表三)則建議給予氫離子幫浦抑制劑或 H₂ 受體拮抗劑。

本院目前使用氫離子幫浦抑制劑針劑有 Esomeprazole 40mg/Vial、Pantoprazole 40mg/Vial，兩者配置稀釋後須於 12 小時內輸注完畢以確保療效及安全性。口服劑型有 Esomeprazole 40mg/Tab、Dexlansoprazole 60mg/Cap(緩釋膠囊)、Lansoprazole 30mg/Tab(口溶錠)、Pantoprazole 40mg/Tab、Rabeprazole 20mg/Tab，須留意 Pantoprazole、Rabeprazole 皆為腸溶錠不可磨粉、咀嚼，藥品會因受胃酸破壞而失效。H₂ 受體拮抗劑有針劑 Ranitidine 50mg/2mL/Amp 及口服錠劑 Famotidine 20mg/Tab 可供臨床需求選擇使用。

六、抗生素使用原則

從回溯性研究顯示，約 50%敗血症病人接受，投予早期的有效抗生素治療，能降低死亡率，而每延遲一小時，存活率下降 12%。抗生素給予前，先採取檢體作細菌培養，以免抗生素干擾細菌培養，至少含兩套血液檢體。如懷疑是感染，抗生素盡量在 1 小時內給予，延遲越久才給予則死亡率越高。給予抗生素選擇，依感染部位給予經驗性、廣效性藥品，並且將黴菌、病毒納入考量，再依培養出的菌種報告或臨床狀況給予有效、專一的抗生素。抗生素使用天數依病人臨床狀況及現有的治療指引為準則。依據藥物動力學，抗生素的特性分為時間依賴型(Time-dependent)及濃度依賴型(Concentration-dependent)的抗生素，例如 Beta-lactam antibiotics 延長輸注給藥時間可增加殺菌能力，原理是希望藥品的血中濃度超過最低抑菌濃度 MIC (Minimum Inhibitory Concentration)之時間越長越好。給藥方式有

表三：壓力性潰瘍出血因素

<p>一個主要風險因素</p> <ul style="list-style-type: none"> * 凝血功能異常 (血小板 < 50,000 mm³、INR > 1.5、或 aPTT > 2 倍控制數值) * 仰賴呼吸器 MV 使用 > 48 小時 * 曾經有腸胃道潰瘍或出血病史 * 頭部外傷、脊髓損傷或燙傷
<p>大於或等於二個次要風險因素</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 敗血症 ● 加護病房住院天數 > 7 天 ● 潛血性腸胃道出血 > 6 天 ● 類固醇(Glucocorticoid)治療(> 250 mg Hydrocortisone/天或等效價的其他類固醇)

MV, Mechanical ventilation

分為連續輸注(Continuous infusion)和延長時間輸注(Prolonged infusion)，臨床上可考量運用於 Cefepime、Ceftazidime、Vancomycin 以連續輸注 24 小時的給藥方式，而 Doripenem、Meropenem、Tazocin 則使用延長輸注時間的方式給藥。Doripenem 與 Tazocin 建議每次給藥輸注超過 4 小時，Meropenem 建議每次給藥輸注超過 3 小時，因為 Meropenem 配置後在室溫下安定性只有 4 小時，所以不建議輸注超過 4 小時，依著不同藥物需注意各種輸注時的安定條件。針對菌種 MIC 高但抗生素仍在有效範圍內及血行動力學不穩定之病人可能有好處，因為會占據一條給藥管路所以須考量病人的給藥管路夠不夠等問題。

七、營養

如果病人可從腸胃道進食，則不建議早期單獨給予靜脈營養或合併靜脈營養。有嗆咳的風險或餵食困難，可置放通過幽門的餵食管。如病人消化不好可考慮使用促腸胃蠕動藥品，本院促腸胃蠕動劑有針劑 Metoclopramide 10mg/2mL/Amp，口服錠劑 Metoclopramide 5mg/Tab、Domperidone 10mg/Tab、Mosapride 5mg/Tab，患有帕金森氏症之病人或年紀較長者應小心給予 Metoclopramide 及 Domperidone，因藥品為多巴胺拮抗劑，可能引起錐體外症候群。不建議給予 glutamine、carnitine、arginine、針劑 selenium 治療敗血症或敗血性休克，也不建議使用 Omega-3 fatty acids 作為免疫補充。

八、輸血原則

如病人沒有心肌缺血、嚴重低氧血症或急性出血時，建議等血紅蛋白(Hemoglobin)低於 7.0 g/dL 時才給予紅血球輸注。不建議使用紅

血球生成素 EPO (Erythropoietin)治療敗血症相關的貧血。在沒有出血或須執行侵入性的治療時，不建議給予新鮮冷凍血漿矯正凝血異常。當病人正處於出血、手術或進行侵入性治療時，建議血小板維持 $\geq 50,000/mm^3$ ，若屬於出血高風險的病人應維持血小板 $\geq 20,000/mm^3$ ，沒有出血風險時建議血小板維持 $\geq 10,000/mm^3$ 。

結 語

敗血症與敗血性休克的治療準則與日俱進，全球許多的研究都還陸續在進行中，期望能夠改善治療的成果及效益。臨床醫療人員需要時時更新最新資訊，才能提升專業的照護能力，讓病人得到更完善的支持照護，以降低敗血症與敗血性休克所致的死亡率。

參考資料

1. 衛生福利部：中華民國 105 年死因統計
2. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock JAMA. 2016;315(8):801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287
3. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 Critical Care Medicine
4. The sanford guide to antimicrobial therapy 2017
5. Sepsis syndromes in adults: Epidemiology, definitions, clinical presentation, diagnosis, and prognosis, UpToDate
6. Navab F, Steingrub J: Stress ulcer: is routine prophylaxis necessary? Am J Gastroenterol 1995; 90:708-12
7. 全民健康保險藥品給付規定-106 年版
8. 藥品仿單

同種植物多用 - 枸杞子、地骨皮 與枸杞葉

～ 李雅玲 藥師 ～

前 言

中醫藥傳承至今已逾五千年悠久歷史，使用藥材何止千百種，其中不乏來源於同種植物，因使用不同藥用部位，而有不同功效與用途的藥材，如既是食品也是藥材的「枸杞」，枸杞於歷代本草文獻中皆有記載，最早之中藥書籍《神農本草經》即將其收載並列為上品，但該書未有記載形態，直到《名醫別錄》始記載“春夏採葉，名天精草；秋採果，名枸杞子；冬採根，名地骨皮”；宋蘇頌《本草圖經》則記載：“今處處有之。春生苗，葉如石榴葉而軟薄堪食，俗呼為甜菜。其莖幹高三五尺，作叢。六月、七月生小紅紫花。便結紅實，形微長如棗核。其根名地骨”。及宋·寇宗奭·《本草衍義》云：“地骨當用根皮，枸杞子當用其紅實。其根大寒，子微寒。今人多用其子，直為補腎藥”。才明確描繪出枸杞原植物形態、藥用部位和功效。茲就枸杞各部分介紹於下文。

基源、採集、加工

藥材基原為多年生落葉灌木植物，茄科植物枸杞 *Lycium Chinese* Mill. 或寧夏枸杞 *Lycium barbarum* L.，產區主要集中在中國西北地方，以寧夏枸杞最為著名，另外新疆、甘肅、河北、青海等地的品質也很高；寧夏枸杞長紡錘形、肉厚皮薄，新疆枸杞渾圓粒大、糖分高，內蒙古枸杞細長，河北枸杞粒小瘦扁。

枸杞子藥用部位為枸杞的乾燥果實，於6-11月為盛產期，採收後的橙紅色果實置於竹篇上，放置陰涼處曬至皮皺，果肉柔軟時去果柄，然後曝曬至果皮起硬，再曬乾；或用烘乾法：先用45~50℃烘至七、八分乾後，再用55~60℃烘至全乾。

地骨皮藥用部位為枸杞的乾燥根皮，植株於早春、晚秋季節採收，將枸杞鮮根切成6~10cm長的小段，再縱剖至木質部，置蒸籠中略

加熱，待皮易剝離時，取出剝下皮部，曬乾。

枸杞葉藥用部位為枸杞的乾燥嫩莖葉，於春季至初夏採摘。

外觀介紹

枸杞子外觀呈長卵形或橢圓形。表面顏色為鮮紅色或暗紅色，具有不規則皺紋，略有光澤，頂端有小凸起狀的花柱痕，另端有白色凹點狀的果梗痕。質柔潤，果肉厚，有黏性，內含呈扁腎形狀之種子約25~50粒。嚐起來有甜味帶微酸。等級以顆粒大小區分，但顆粒大小並不影響枸杞的營養成份。選擇枸杞子時，以顆粒大、色澤紅、肉質厚、質柔潤、味甜者為佳，無破損、無雜質或蟲蛀、發霉等現象。

地骨皮外觀成筒狀、槽狀不規則捲片。外表面顏色為土黃色或灰黃色，較粗糙，有不規則縱裂紋，易成鱗片狀剝落；內表面顏色為黃白色或灰黃色，有縱紋。質地較輕脆，折斷面分內外兩層，外層(栓皮層)較厚，土黃色；內層灰白色。嚐起來味道微甜而後苦。

枸杞葉之葉片外觀呈卵狀披針形或菱狀卵形，先端尖或鈍，基部窄楔形，全緣，灰綠色或黃綠色，無毛。

藥理作用

枸杞依使用部位的不同，在藥理作用的研究上，亦呈現不同的功效。

枸杞子的成分中含有豐富的多種微量元素(氟、鉻、鎂、鋅、鈣、磷、鋰、鈉、鐵、鉀等)、蛋白質、胡蘿蔔素、維生素B₁、維生素B₂、維生素C、煙酸、亞油酸、甜菜鹼、酸漿果紅素及多醣體藥理成分。有動物實驗研究表示這些成分都有很好的生理活性作用，在T細胞、CTL細胞、NK細胞及腹腔巨噬細胞，能增強及調解機體的細胞免疫功能；在受損細胞內能有效提升超氧化物歧化酶SOD(Superoxide

Dismutase)的活性，提高細胞的抗氧化能力，減輕過氧化物對細胞的損傷，降低體內多元不飽和脂肪酸氧化產生具毒性醛類MDA(malondialdehyde)的生成量。在心血管方面，能通過調節血管活性物質的釋放改善動脈的結構與功能狀態，達到修護損傷及保護作用。所以臨床上枸杞子被廣泛應用在陽痿、早泄、遺精、不孕症、再生障礙性貧血、動脈硬化、老年痴呆症、神經衰弱。進行性肌營養不良症、單純性肥胖症、慢性肝炎、脂肪肝、高血壓、高脂血症、糖尿病、少年近視、視疲勞、夜盲症、乾眼症等諸多症狀。

地骨皮成分有黃酮、有機酸、多肽類、固醇、香豆素和揮發油等。研究實驗中針對地骨皮較明確藥理活性的地骨皮甲素、乙素和阿魏酸兩類化合物進行分析出，地骨皮甲素和地骨皮乙素屬於精胺生物鹼，在體外可從源頭阻斷細胞的炎症活化，避免免疫反應紊亂，在體內可對脂多糖發揮拮抗作用，因此地骨皮素是有效調解及防止免疫性疾病作用的重要物質；阿魏酸廣泛存於植物中是一種芳香酸，具有抗血小板聚集、抑制血小板5-羥色胺釋放、抑制血小板血栓素A₂的生成、增強前列腺素活性、鎮痛、緩解血管痙攣等作用。故地骨皮臨床上常應用於支氣管肺炎、登革熱、糖尿病、原發性高血壓、牙髓炎、牙痛症、功能失調性子宮出血、神經衰弱、蕁麻疹、瘡癤等症。

枸杞葉化學成分與枸杞子成分類似，含有多醣類、多酚類、甜菜鹼、維生素及多種微量元素。藥理作用方面也與枸杞子藥理作用有部分雷同之處，進一步比較枸杞子跟枸杞葉含量，發現枸杞葉中的多酚類(黃酮類)成分含量高於枸杞子，臨床研究証實能更有效提升抗氧化能力，幫助學習記憶、保護神經系統及抗疲勞和降血脂作用；在降血糖方面研究證實以春季採收的枸杞葉含枸杞多醣、黃酮類物質較多，於緩解高血醣症狀較優。

功用、主治

枸杞子之中醫藥理分類為補陰藥，其性味甘平，歸肝、腎、肺經。功效能滋補肝腎，強筋骨，潤肺，益精明目。主治：肝腎虧虛及早衰証，如精血不足的視力減退，目視不清，頭暈目眩，腰膝酸軟，陽痿遺精，虛勞咳嗽，消渴引飲。為平補肝腎的常用藥，不寒不熱，陰

虛陽虛皆可用。

地骨皮在中醫藥理分類屬清虛熱藥，性味為甘寒，歸肺、腎經。具清熱涼血，退骨蒸潮熱，清泄肺熱等功效。主治：陰虛勞熱，骨蒸盜汗，小兒疳積發熱，肺熱喘咳，吐血、尿血，消渴等。

枸杞葉其性味甘涼，歸肝、脾、腎經。具有補虛益精、清熱明目功效，主治虛勞發熱、煩渴、目赤昏痛、障翳夜盲、崩漏帶下、熱毒瘡腫症狀。

結語

枸杞子、地骨皮與枸杞葉，皆為臨床上常用的中藥材，使用時可與藥性相類似藥材做一區別，如地骨皮與桑白皮：地骨皮能降肺火、清虛熱；桑白皮能瀉肺熱、平喘咳，故兩者共同配伍使用，可使肺熱得清，復其肅降之職，使熱退喘平，常用方劑如《小兒藥證直訣》的瀉白散；又如枸杞子與菊花：枸杞子有滋陰、益精、養血功能，菊花有抑肝陽、滋腎水功能，二藥共同配伍使用可治肝腎陰虛，目失所養，乾澀疼痛，羞明流淚，視物不清等，常用方劑如《醫籍》杞菊地黃丸。故此三藥材，雖基原相同，然藥用部位、性狀、臨床使用等各有差異，不可混淆、誤用或代用。

參考資料

1. 臺灣中藥典第二版，衛生署臺灣中藥典編修委員會，行政院衛生署編印，2013.1
2. 衛生福利部國家中醫藥研究所，中醫藥專欄枸杞
3. 中華本草精選版(上、下冊)，國家中醫藥管理局中華本草編委會，上海科學技術出版社出版，1999.9
4. 不同來源地骨皮藥材中地骨皮甲素和地骨皮乙素及阿魏酸的含量測定分析，趙曉玲、張鑫瑤、何春年、彭勇，中國藥學，2014.12(23)
5. 枸杞現代研究，高晶晶，上海中醫藥大學附屬龍華醫院，中藥臨床研究，2016.8(20)
6. 中國醫藥大學附設醫院 中醫常備藥品手冊第八版
7. 枸杞子本草考證，張秀云、崔利銳、周鳳琴，山東中醫藥大學學報，2014.2(38)
8. 枸杞葉的研究進展，陳雅林、譚芳、彭勇，中國藥學雜誌，2017.5(52)