財 團 法 人 基 督 復 臨 安 息 日 會
TAIWAN ADVENTIST HOSPITAL

臺 安 藥 訊

VOL.12, NO.02 97 年 5 月

http://www.tahsda.org.tw/pharmacy/pharmacypaper/

發行人：院長 黃暉庭 編輯：臺安醫院藥劑科藥品資訊組

本期摘要

壹、藥品異動
貳、健保用藥規定新增及修訂條文
參、專題 巴金森氏病(Parkinson's disease, PD)的藥物治療
肆、新進藥品介紹
Forteo for injection 750mcg/3ml (骨穩注射液)
伍、藥物諮詢 Q & A

壹、藥品異動

一、新增品項

	商品名	代碼	學名	廠商	藥理分類/適應症	備註
1	Nicotinell TTS 30	**ENIC3**	nicotine 52.5mg/30cm^2 patch	諾華	尼古丁戒菸貼片	限自費
2	Mentax 15g 1% cream	**EMEN**	butenafine	杏輝	antifungal/皮膚真菌屬黴菌引起之皮膚感染症	
3	Amiparen inj. 10%, 200ml/bot	**IAMI2**	BCAA enriched amino acid	大塚	低營養狀態的氨基酸補給	限用於TPN
4	Wilcon U Tab	**OWIL**	dicyclomine 2.5mg, dried aluminum hydroxide 200mg, MgO 100mg etc	聯邦	antispasmodic + antacid/胃潰瘍、十二指腸潰瘍、胃酸過多症	

二、新進臨採藥品

	商品名	代碼	學名	廠商	藥理分類/適應症	備註
1	Forteo inj. 250mcg/ml, 3ml	**IFOR7**	teriparatide	禮來	副甲狀腺類似物/骨質疏鬆症	個案臨採
2	Dermatix 15g gel	**YDER**	polysiloxane	威朗	矽膠類醫療器材/ 預防疤痕	自費寄售品項
3	PK-Merz infusion 200 mg/500 ml	**IPKM**	amantadine	德譽	帕金森氏症、預防及治療A型流行性感冒症狀	神內個案臨採

三、刪除藥品

	商 品 名	代 碼	備 註
1	NicotineTDDS (Smokfree) 31.2mg/15cm^2	**ENIC**	庫存用罄後關檔，由 Nicotinell TTS 30 取代
2	Brumixol cream 10g	**EBRU**	庫存用罄後關檔
3	Moriamin-SN ** inj 200ml	**IMORI**	庫存用罄後關檔
4	Iwell 50mg tab	**OIWE**	庫存用罄後關檔
5	Berotec (Fenoterol) 2.5mg	**OBER**	廠商停產，庫存用罄後關檔

四、劑型（劑量）變更者

	學名	原商品	新劑型(劑量)	新代碼	備　註
1	Piracetam	Knowful 400mg cap	KNOWFUL 1200mg tab	**OKNO1**	劑量、劑型變更
2	潤滑凝膠	舒摩兒陰道潤滑凝膠 **113g**	舒摩兒潤澤凝膠 2 oz (**57g**)	**YSLJ2**	劑量變更

五、更換廠牌者

	學　　名	舊商品名	新商品名	新醫令碼	備　　註
1	oxacillin	Prostaphlin inj 500mg	Oxacillin inj. 500mg	**IOXA5**	舊品項待用罄後關檔，並以新藥取代
2	bethanechol	Wecoli 25mg tab	Dampurine 25mg tab	**ODAM**	
3	heparin sodium	Heparin 25000u/5ml	Heparin 25000u/5ml	**IHEP**	
4	hyoscin-butylbromide	Buscopan inj 20mg/1ml	Fucon inj. 20mg/1ml	**IFUC**	
5	metformin	Glucomine ** 500mg tab	Glibudon ** 500mg tab	**OGLI**	

六、健保/自費狀態變更

	商品名	代碼	學名或成份	藥理分類/適應症	備註
1	Premarin 0.625mg	**OPRE6**	conjugated estrogen	estrogen / 女性賀爾蒙缺乏	97 年底健保將停止給付
2	Premelle 2.5, 28's/pk	**OPREM**	estrogen & medroxy-progesterone	estrogen + pregesterone / HRT	

貳、健保用藥規定新增及修訂條文

(一) 抗癲癇劑 levetiracetam (如 Keppra) (97/1/1、97/4/1)

1. 錠劑膠囊劑 (如 Keppra Film-Coated Tablets)：

(1)限用於其他抗癲癇藥物無法有效控制之局部癲癇發作之輔助性治療 (add on therapy) 或作為第二線之單一藥物治療。

(2)十二歲以上青少年與成人病患之肌抽躍性癲癇發作之輔助治療。

2. 口服液劑 (如 Keppra Oral Solution)：

限用於其他抗癲癇藥物無法有效控制之局部癲癇發作之輔助性治療 (add on therapy)。

(二) 內服液劑之使用原則 (94/11/1、97/3/1)

(1) 12 歲 (含) 以下兒童得使用內服液劑。

(2) 施行管灌飲食等不適合服用錠劑之病人，得依病情需要使用內服液劑。

註：文字底下畫線部分為本次「全民健康保險藥品給付規定」增訂條文

參、專題

巴金森氏病(Parkinson's disease, PD)的藥物治療

李鴻欽　藥師

【前言】

巴金森氏病是一種老人病，發病年齡多在 50-70 歲左右。發病原因是患者腦中多巴胺 (dopamine) 神經細胞的退化，使患者產生顫抖 (tremor)、肌肉僵硬 (rigidity) 和動作遲緩 (bradykinesia) 的症狀。大約一千人中就有一人患病，但隨著年齡增長，發病率也就愈高[1]。

1817 年最早由 James Parkinson 發現有 shaking palsy 的症狀[2]。

1872 年 Charcot 發現有 rigidity、propulsion、retropulsion、imbalance、hestitation。

1893 年 Gower 發現巴金森氏病會從 unilateral 轉變為 bilateral，而且可能 dementia。

1913 年 Lewy 發現有 Lewy bodies，這是診斷巴金森氏病的 key point。
1919 年 Tretiakoff 提出巴金森氏病主要病變位置在 Substantia nigra
1940 年 Wilson 提出巴金森氏病會有 bradykinesia 和 bradyphrenia (智能遲鈍)的症狀
1950 年代發現某些藥物像是 phenothiazines 和 reserpine 會引發類似巴金森氏病 disease 的症狀，這些藥物是作用在 anticholinergic system。
1960 年 Ehringer 發現巴金森氏病是因為 low dopamine 引起的。
1961 年 Barbeau 運用 levodopa 些微改善巴金森氏病。
1967 年 Birkmayer 運用 Dopa-decarboxylase inhibitor 合併 levodopa，使 levodopa 代謝減少而增加進入 brain 的量，才真正成為一個有效的治療方式。
1970 年 Levodopa FDA approved.
1973 年 Amantadine FDA approved.
1975 年 Carbidopa-levodopa and carbidopa FDA approved.
1978 年 Bromocriptine FDA approved for parkinsonism.
1982 年 Langston 發現巴金森氏病與 MPTP 有關，後來在 1986 年發現 MPTP 作用在粒腺體 (mitochondria)，是巴金森氏病的重要致病機轉。

【巴金森氏病的神經化學缺損】

巴金森氏病在組織病理上的一大特徵就是在大腦中的黑質緻密部 (Substantia nigra pars compacta, SNc) 具多巴胺之神經元產生退化，這些神經元會伸出樹突至紋狀體 (striatum) 形成 nigrostriatal pathway。然而巴金森氏病不僅止於 nigrostriatal pathway 受到影響，其他在自主神經系統的神經節 (autonomic ganglia)、基底核 (basal ganglia)、脊椎 (spinal cord) 以及新皮質 (neocortex) 都有所牽連。當治療巴金森氏病時，藥物並不會只作用在某一個 pathway，也會影響到其他的，因此就會造成一些副作用，像是 hallucination。

由於多巴胺受到單胺氧化酶 (monoamine oxidase, MAO) 的氧化會產生氧自由基 (oxygen free radical)，使 SNc 承受很大的氧化壓力 (oxidative stress)，然人腦內有像 glutathione 的抗氧化劑，以減少自由基的傷害，但對巴金森氏病的病人這層保護似乎較為薄弱，以致於多巴胺神經元受損[3]。

巴金森氏病的病因 (etiology) 目前仍不十分明瞭，但認為和發炎反應(inflammation)、粒腺體功能失調 (dysfunction)、一氧化氮 (NO) 中毒或細胞自噬 (autophagic cellular mechanisms) 等有關聯。如圖 1。

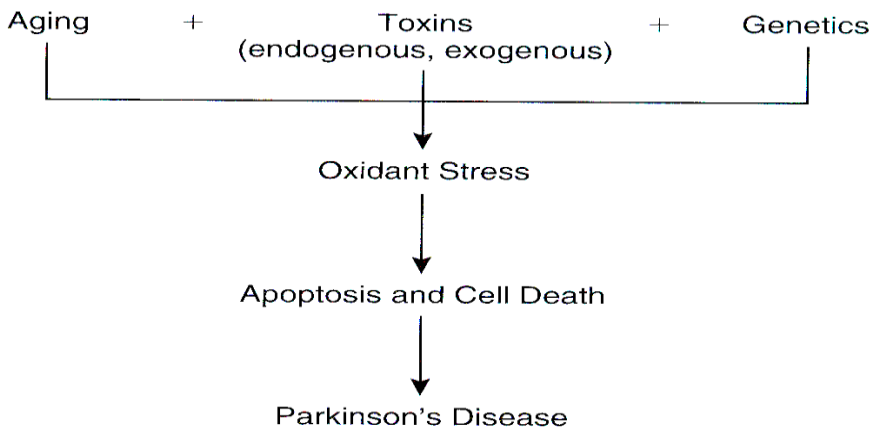

圖 1：巴金森氏病的致病原因

【巴金森氏病的診斷】

臨床診斷：有 bradykinesia、tremor (尤其在休息時) 或是 rigidity 的症狀，並且要排除 secondary parkinsonism，但是誤診率還是滿高的 (依據國外的病理解剖顯示：生前診斷巴金森氏病誤診率高達 24%)[4]。

病理診斷：有超過 50%的 dopaminergic neurons 減少，並且至少有一個 Lewy body 存在。

【巴金森氏病的治療】

人體內的 tyrosine 經過 tyrosine hydroxylase 會變成 levodopa，再經過 aromatic amino acid decarboxylase 變成多巴胺，多巴胺再經過 COMT 或 MAO 這兩個酵素作用，最後代謝成 homovanillic acid (HVA)。如圖 2。

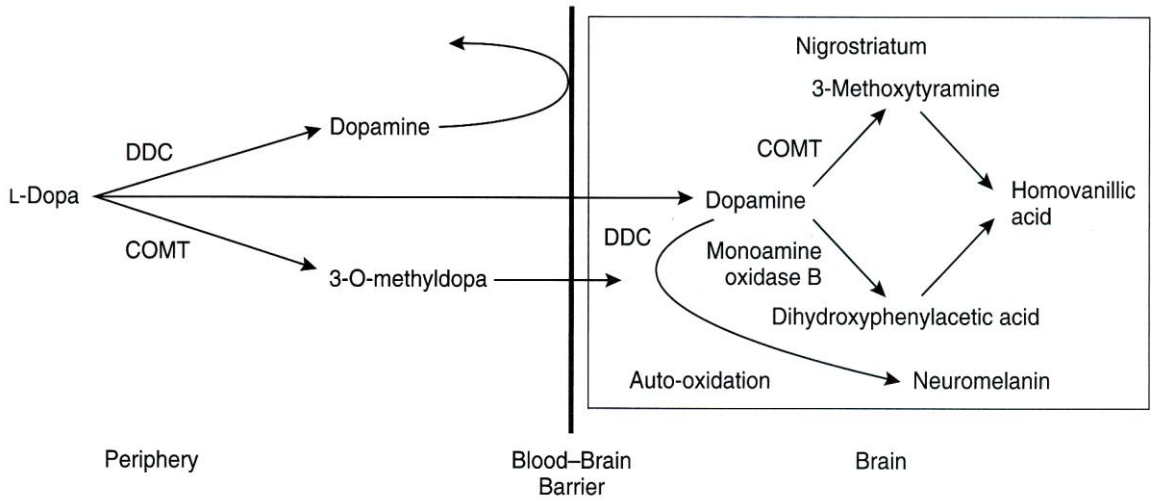

圖 2：L-dopa 的代謝途徑，DDC 指 dopa decarboxylase

因此，我們可藉由下列四種藥物來調控 dopaminergic system：1. levodopa、 2. dopamine agonists、 3. MAO inhibitor、 4. COMT inhibitor。

巴金森氏病的治療牽涉到藥物 (如表一) 與非藥物的治療[5]，其處理原則如圖 3。

在藥物治療上，初期病人還沒有太多症狀產生時，可使用 MAO-B inhibitor 作為單一治療，主要是 MAO-B inhibitor 在研究上可改善多巴胺於 SNc 代謝時產生的氧自由基(oxygen free radical)，以減少對於 SNc 的破壞，因此具有 neuroprotection 的效果，能使惡化的速度變慢，但是否有助於巴金森氏病的減緩或抑止仍需更多的證據。如果病人年紀較輕亦可考慮使用 dopamine agonist。

而要開始症狀治療時，可加入 levodopa，然萬一 levodopa 之出現 motor fluctuations (藥效波動) 時，應考慮加上 COMT inhibitor 來延長 levodopa 的作用或者是加入 MAO-B inhibitor。病人服用 levodopa 若造成 dyskinesia (運動困難) 時可併加 amantadine 來改善。

臨床上 anticholinergics 對症狀 (像 tremor) 的改善有效，但是對 bradykinesia 的效果有限。Amantadin 及 MAO-B inhibitors 有 neuroprotection 的效果，可使退化的速度變慢。Levodopa 是臨床上最常用的藥物，對 bradykinesia 最有效。COMT inhibitors 可加強 levodopa 的效果，但卻無法單獨使用。Apomorphine 這個藥物除了是 dopamine agonist 之外，也是 anticholinergic。

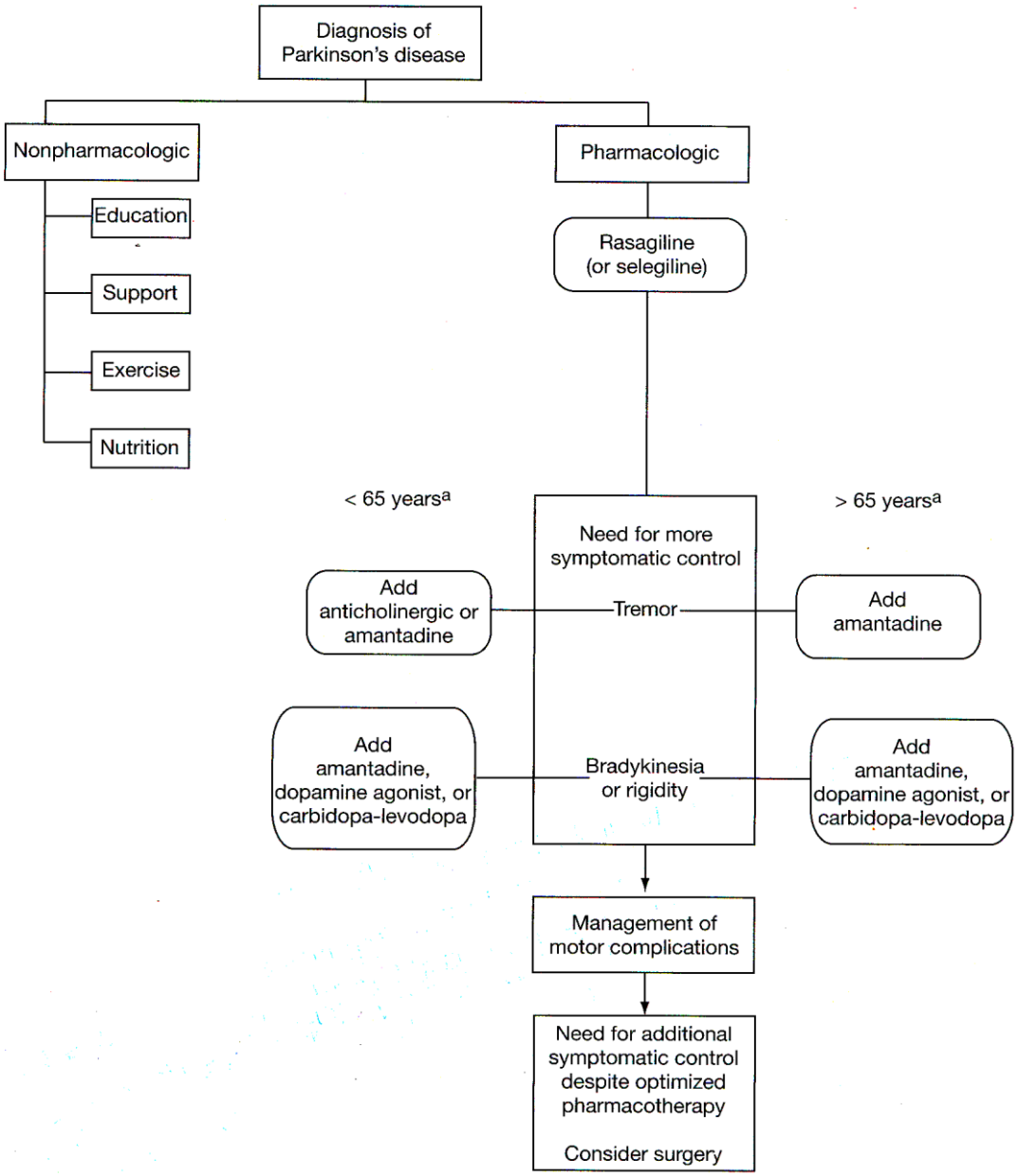

圖 3：巴金森氏病的處理原則

一、Levodopa

Levodopa 為多巴胺的代謝前驅物 (precursor)，是目前治療 PD 症狀改善最有效的藥物，一般常和 L-amino acid decarboxylase(L-AAD) inhibitor 併用，市面常用製劑有 Sinemet® (levodopa + carbidopa) 或 Modopar® (levodopa + benserazide)。

因為實驗証明 levodopa 經口服後約 70% 在腸道被代謝，另外 27-29%會在 peripheral tissues 被代謝掉，只有 1-3%能通過 BBB 進入 brain 發揮作用，但如果併用 decarboxylase inhibitor 結果有 40%在腸道被代謝掉，另外 50%會在 peripheral tissues 被代謝掉，而有 10%能進入 brain[6]。如：圖 4

此外多巴胺易造成病人噁心、嘔吐及心血管等問題，因此併用 decarboxylase inhibitor 可緩解此副作用的發生。每日至少需要 70-100mg 的 carbidopa 才能理想的抑制腦外組織的 levodopa 去羧基作用。

表一、臨床上用來治療 PD 的藥物如下：

Drug	Dose Range (mg/day)
Anticholinergics	
Benztropine	0.5-4
Biperiden	2-12
Trihexyphenidyl	1-6
Carbidopa-levodopa combinations	
Carbidopa-levodopa	300-1000
Carbidopa-levodopa ODT	300-1000
Carbidopa-levodopa CR	400-1000
Carbidopa-levodopa-entacapone	600-1600
Carbidopa	25-75
Dopamine agonists	
Apomorphine	3-12
Bromocriptine	15-40
Pergolide	0.05-3
Pramipexole	9-24
Ropinirole	2-6
Rotigotine	
COMT inhibitors	
Entacapone	200-1600
Tolcapone	300-600
MAO-B inhibitors	
Rasagiline	0.5-1
Selegiline	5-10
Selegiline ODT	1.25-2.5
Miscellaneous	
Amantadine	200-300

ODT = orally disintegrating tablet， CR = controlled release

Levodopa 的半衰期短，約為 1 小時，但如果添加 carbidopa 或 benserazide 則為 1.5 小時，如果併用 COMT inhibitor (如：entacapone) 則半衰期延為 2-2.5 小時。

另外，當胃排空的速率變慢，會使藥物較慢到小腸，就會延遲藥物吸收的時間，藥效會 delayed“on”。若與高蛋白質的食物共服時，因為食物中的 LNAA (large neutral amino acid) 和 levodopa 會互相競爭吸收，結果使得藥效降低，因此建議病患服藥時間最好在飯前至少 30 分鐘或飯後 1 小時後。

長期使用 levodopa 會使得 dopamine receptor 的敏感性下降，此時需提高藥量才有藥效，這樣一來很容易造成 motor complication 併發症。巴金森氏病會有 motor complication，這是疾病長期的結果，也是 levodopa 長期治療所引起的，主要是 neuron 慢慢退化，能儲存 levodopa 的量以及釋放出來的多巴胺越來越少。motor complication 分成以下兩種，處理方法如表二：

1. Motor fluctuation：藥效波動
   - ♦Suboptimal clinical response：藥效不理想
   - ♦End of dose“wearing-off”phenomenon：藥效一消失馬上就走不動
   - ♦“Delayed-on”or“no-on”response：藥效延遲或者沒反應
   - ♦Unpredictable“off”episode：藥效結束的時間很不規則
   - ♦Freezing：起步困難

2. Dyskinesia：藥物引起的運動障礙
   ♦Peak dose：在藥效最好的時候出現
   ♦Diphasic：在藥效最好和消失之間出現
   ♦Dystonia：在藥效消失後出現

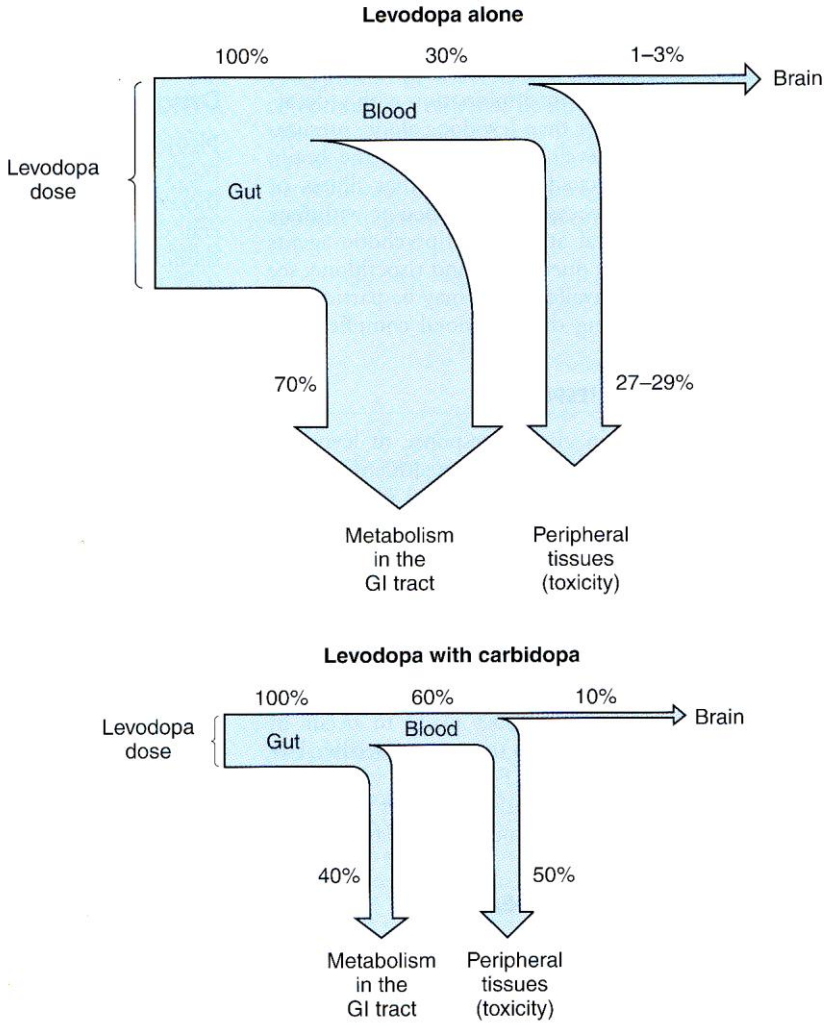

圖 4：單獨口服 L-dopa 及併用 carbidopa 後，在動物實驗之結果。

二、Monoamine Oxidase-B Inhibitors

單胺氧化酶可分為兩型，MAO-A 主要在代謝 norepinephrine 及 serotonin，MAO-B 則代謝多巴胺。因此 MAO-B 抑制劑可增加神經元中多巴胺的含量，臨床上可作為 levodopa 的輔助治療劑。目前美國 FDA 核准的選擇性 MAO-B 抑制劑有 selegiline 及 rasagiline。

Selegiline 只有在和 levodopa 製劑併用時才有效，因為它可減低多巴胺的破壞，所以便能降低服用 levodopa 的劑量。Selegiline 的代謝物之一是安非他命，因其可促進多巴胺的釋放，故於每日早上服用或早、午各服用一次，盡量避免太晚服用而造成失眠。

Rasagiline 為第二代的選擇性 MAO-B 抑制劑，實驗証明比 selegiline 更有效，可用於早期巴金森氏病的治療，以降低 MPTP (1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine) 引起的 parkinsonism。臨床研究使用 rasagiline 單獨用來治療早期巴金森氏病的病人，可延緩病情 6 個月[7]，標準劑量是每日一次 0.5-1 mg。

表二、Motor complication 的改善方法如下：

Effect	Possible treatments
End - of - dose “wearing-off”	1. 增加服用頻率 2. 併用 COMT inhibitor 或 MAO-B inhibitor 或 dopamine agonist 3. 考慮外科手術- deep brain stimulation 主要是刺激視丘下核改善 bradykinesia
“Delayed-on” or “no-on” respone	1.請病人空腹服用 2.改用 ODT，避免使用 CR 劑型 3.使用 apomorphine 4.考慮外科手術
Peak-dose dyskinesia	1.降低劑量 2.併用 amantadine 3.考慮外科手術

Selegiline 是經由 CYP2B6 及 CYP2C19 代謝，rasagiline 則由 CYP1A2 代謝，因此可能和一些藥品產生交互作用，臨床上不可和 MAO-A 抑制劑或者 antidepressants 類的藥物共用。

三、Catechol-O-Methyltransferase Inhibitors

目前臨床上使用之 COMT 抑制劑有 entacapone 和 tolcapone，能藉由抑制 COMT 酵素而減少 levodopa 被代謝成 3-O-methyldopa (3-OMD) 的損失，進而提高 levodopa 的生體可用率，使腦中可利用的 levodopa 增量。臨床研究指出，併用 entacapone 和 levodopa 可增加“ON”time 達 16%，並減少“OFF”time 達 24%。

大部份 COMT 抑制劑引起的不良反應與多巴胺的增加有關，且大部份是發生在治療初期，若減少 levodopa 的劑量便可減輕這類問題的嚴重性及發生頻率。過去曾有服用 tolcapone 造成嚴重肝毒性的報告，因此開始服藥六個月內病人需定期監測肝功能；另外服用 entacapone 會使尿液變成紅棕色，但此現象並無害。

四、Dopamine Agonists

Dopamine agonists 主要是透過活化 D_1 和 D_2 接受器來治療 巴金森氏病，可單獨用於早期治療，並延緩 levodopa 開始的療程，或於中、晚期時與 levodopa 併用。治療藥物分為兩類，一是 non-ergot 類衍生物 (如：pramipexole，ropinirole，rotigotine)，其藥物安全性及療效較佳；另一為 ergot 類衍生物 (如：bromocriptine，pergolide)，使用 bromocriptine 有造成肺纖維化的風險，而且療效亦較低；至於 pergolide 亦有心瓣膜纖維化及心搏過速的危險，同時可能會造成病人嗜睡。

五、Anticholinergics

臨床上 anticholinergics 類藥物可用來改善病人的症狀，如 tremor、rigidity 或是 akinesia，其作用機轉是阻斷 acetylcholine 的 muscarinic 作用。

六、Amantadine

Amantadine 為抗病毒藥物，臨床上發現它對巴金森氏病是有助益的，而真正的作用機轉仍未清楚，可能是作用在黑質體細胞上，促進殘存在神經末梢內的多巴胺釋放，並提升其接受器的活性，使患者的症狀得以緩解。本藥並非 anticholinergic 藥物，可單獨或與其它抗巴金森氏病藥物併用，其副作用有抑鬱、焦慮、口乾、眩暈或發生幻覺等。

【結論】

巴金森氏病是一種漸進性神經退化疾病，藥物治療最主要在於改善病患日常活動 (activity of daily living) 和生活能力。到目前為止，多巴胺類藥物仍是治療巴金森氏病最主要的藥物，唯對醫師開立處方而言，最不方便的就是需要調整多巴胺類藥物的劑量及處理困難的副作用，且一般病患的醫囑性也不佳。

下列幾點應與病人或病患家屬溝通，並做好藥物的使用評估與監測：

1. 監測病人藥物服用時間：Sinemet®或 Modopar®最好空腹服用，如果發生胃腸不良反應，可併用一點流質食物或小點心。Selegiline 不宜於晚上或下午太晚服用以免造成失眠。
2. 讓病人或照顧者了解處方藥物的用法與目的：例如為何要併用 COMT 抑制劑與 Sinemet，不可隨便中止服藥，因可能導致類似惡性神經病症狀 (neuroleptic malignant-like syndrome)，包括肌肉僵直、體溫升高、心智改變、血清 CPK 濃度增加。
3. 監測服藥後可能發生的不良反應並詢問病人的用藥劑量：包括 dizziness , nausea , dyskinesia , wearing-off effects , 或 visual hallucination 等，並和醫師討論改善方案。
4. 監測病人是否有使用其它加速病情惡化的藥物 (如：D_2 receptor blockers) 或是有發生行為異常的現象。

巴金森氏患者對本身及家庭和社會都造成很大的負擔，以美國而言，平均一位巴金森氏患者一年所花的藥費約需 US$4000~8000 元，而長期服用 levodopa 另一個問題是它會加速漸進性的神經病變，因此處方藥品時，療效、副作用及藥價都需要納入考慮。使用抗氧化劑來延遲漸進性的神經病變，目前亦在臨床試驗中。

Reference：

1 .Rajput AH, Offord KP, Beard CM. Epidemiology of parkinsonism : incidence,classification, and mortality. Ann Neurol 16:278-282, 1984.

2 .Parkinson J. An essay on the shaking palsy. London: Sherwood, Neely, and Jones, 1817.

3. Jenner P. Oxidative stress in Parkinson’s disease. Ann Neurol 2003; 53(suppl 3): S26-38

4. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, et al. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson’s disease: a clinico-pathological study of 100 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 55:181-184, 1992.

5. Jack J. Chen, and David M. Swope. Pharmacotherapy for Parkinson’s disease. Pharmacotherapy V27, N12, 2007(suppl 161s-173s)

6. Bertram G Katzung. Basic & Clinical Pharmacology 10th ed, p444-445.

7. Parkinson Study Group. A controlled, randomized, delayed-start study of rasagiline in early Parkinson’s disease. Arch Neurol 2004; 61:561-6.

肆、新進藥品介紹

Forteo for injection 750mcg/3ml (骨穩注射液)

一、外觀及成分含量

Forteo (teriparatide 重組 DNA 注射液) 含重組的人類副甲狀腺荷爾蒙片段(1-34)，〔rhPTH(1-34)〕，它的前 34 個胺基酸與天然副甲狀腺素 (含 84 個胺基酸) 的前 34 個胺基酸相同，此為副甲狀腺素最重要的活性部位。

Teriparatide 是利用大腸桿菌菌株輔以重組 DNA 技術製造，分子量為 4117.8 道耳頓。製劑為無菌、無色、澄明、等張溶液，裝於可棄式注射筆的玻璃小瓶供皮下注射。每支預先充

填的注射筆含量 3.3 ml，每 ml 含 teriparatide 250 μg，可提供每日 20 μg 至少 28 天。

二、藥理作用

內生性副甲狀腺素 (PTH) 與骨骼和腎臟中鈣、磷的代謝有關，其生理作用包括調節骨骼代謝、腎小管鈣與磷的重吸收及小腸鈣的吸收。PTH 與 teriparatide 的生物活性皆經由與細胞表面高親和力的特異接受體結合。Teriparatide 與 PTH 的 34 個 N 端胺基酸，與這些接受體結合的親和力相同，且於骨骼與腎臟具有相同的生理作用。Teriparatide 不會在骨骼或其他組織中累積。一天一次投予 teriparatide 由於刺激成骨作用多於蝕骨作用，因而促進小樑骨與皮質骨 (骨膜及/或骨膜內的) 表面的新骨生成。

在猴子的研究中，teriparatide 藉由刺激質骨與皮骨質的新骨生成、改善小樑骨的微小構造，並增加骨骼質量與強度。體內 teriparatide 的作用表現在骨骼質量的增加、顯示成骨標記與蝕骨標記上升與骨骼強度的增強上。相反的，內生性副甲狀腺素若持續過量，例如副甲狀腺亢進症，將可能對骨骼有害，因為蝕骨作用可能會超越成骨作用。

三、藥動學性質

1. 吸收：Teriparatide 在皮下注射後將被快速的吸收；根據 20、40 與 80 μg 的合併研究資料顯示，絕對生體可用率約 95%。經皮下注射 20 μg 劑量後約 30 分鐘，可達最高血漿濃度，三小時內會減少至無法定量的濃度。
2. 分佈：靜脈注射後的分布體積，約為 0.12 升/公斤。
3. 代謝：Teriparatide 的全身清除率 (女性約 62 升/小時，男性約 94 升/小時) 超過正常肝血流速率，表示同時有肝臟及肝臟以外的清除作用。靜脈注射 teriparatide 的血漿半衰期約 5 分鐘，皮下注射則約為 1 小時。皮下注射的半衰期較長，反映出注射部位吸收所需的時間。
4. 排除：有關 teriparatide 代謝或排泄的試驗尚未進行。然而，PTH(1-34)與完整 PTH 代謝及排泄的機轉，已廣泛於文獻中描述。PTH 的周邊代謝被認為發生於肝臟的非特異性酵素代謝作用，再經由腎臟排泄。

四、適應症

停經後婦女骨質疏鬆症具高度骨折風險者。男性原發性或次發於性腺功能低下症之骨質疏鬆症且具高度骨折風險者。

五、不良反應及副作用

血鈣影響：teriparatide 暫時性升高血鈣，最大作用約在 4-6 小時出現，授藥 16 小時後之血鈣濃度與授藥前並無差異。免疫影響：在一個大型的臨床試驗中與 teriparatide 交叉反應的抗體，存在於 2.8%接受 teriparatide 治療的女性。一般而言，抗體在治療 12 個月後會出現，在停止治療後減少。目前沒有過敏反應、抗原抗體性過敏反應，影響血鈣或影響骨密度反應的病例報告。

臨床試驗中 teriparatide 20 μg 組比安慰劑組顯著較高的不良反應主要有二：

頭暈 (teriparatide 20 μg 組 9%，安慰劑組 6%)。

腳部抽筋 (teriparatide 20 μg 組 3%，安慰劑組 1%)。

六、交互作用

單一劑量的 teriparatide 不會影響毛地黃對收縮時間間隔的作用。然而，偶發性病例指出高血鈣可能使病人容易產生毛地黃中毒。因為 teriparatide 會暫時升高血鈣濃度，應小心使用於接受毛地黃治療的病患。

七、劑量與用法

Teriparatide 應皮下注射於大腿或腹部。建議劑量為 20mcg 一天一次。初次治療應在病患可以坐下或躺下的環境投予，以防發生姿態性低血壓的症狀。Teriparatide 靜脈注射或肌肉注射的安全性或療效資料尚未建立。

八、懷孕及授乳婦

懷孕分類 C。Teriparatide 對於人類胎兒發育的影響尚未研究，因此 teriparatide 不適用於懷孕婦女。也沒有研究 teriparatide 是否會分泌至乳汁的臨床試驗，不建議使用於授乳的婦女。

伍、藥物諮詢 Q & A

Q：醫院是否有用藥相關的電子資訊或公告？我該上哪查？

A：本院網站分院內、外網頁，提供予不同對象隨時查閱。院外公開網頁主要針對一般民眾做衛教宣導；院內則限同工登入後使用。

1. 院外首頁 (http://www.tahsda.org.tw/) 的各科介紹中，在藥劑科網頁左邊有各期藥訊、用藥諮詢 Q&A、進藥申請等常用連結，另還有藥物查詢系統，方便民眾進一步了解用藥資訊。
2. 院內首頁 (http://www.tahsda.org.tw/intranet) 經登入後，於部門公告之藥劑科內，亦有相關的宣導或公告，如：藥品異動、藥物不良反應通報說明、藥害救濟相關資料等，其中再依文章性質又分為具時效性的例行異動通知與非時效性永久公告兩區，方便日後使用者迅速搜尋。

然而，礙於公告限以純文字敘述，凡含圖、表等文章恕只能以附加檔案方式另行開啟或連結，無法直接顯示。各公告內容將不定期更新維護，其中若有錯誤或建議，亦請通知指正。

本期結束