

高雄榮總 藥訊

藥劑部出版

中華民國80年10月創刊

中華民國84年5月

本期要目：

- ▶ 每期專欄—鈣離子的代謝
- ▶ propanolol 與 atenolol 的比較異同？
- ▶ 新藥介紹 Ciprofloxacin

問答錄問答錄問

藥物諮詢信箱

問答錄問答錄問

這是一個開放的園地，若各位對用藥方面有任何問題，均可寫到“高雄榮總藥劑部中央藥局藥物諮詢信箱收”或電話：6104，我們將會竭盡所能，為各位找出解答。

A：碘化鉀溶液應用在皮膚科的適應症有那些？

答：口服碘化鉀溶液常用的適應症有驅痰及甲狀腺機能亢進症。碘離子可以很快地由胃腸道吸收，用在驅痰者，它有促進呼吸道液體分泌及降低黏液黏稠度的特性。用在甲狀腺機能亢進者，碘離子可很快地抑制甲狀腺賀爾蒙的合成及分泌，通常併用 propylthiouracil。應用在皮膚科方面，可以治療結節性紅斑(erythema nodosum)，劑量為300mg tid；可解除的症狀包括有結節疼痛或壓痛、移動性關節疼痛及發熱。對於病人的C-reactive protein為(+)者，此藥的反應最好。作用機轉仍不十分明確，但可推測它具有抗發炎及免疫抑制作用。此外，KI亦是表皮淋巴性黴菌感染(lymphocutaneous sporotrichosis)的第一線藥物，須治療2~4週，直到所有的病兆消除。本院配製有3%及10%二種水溶液。但KI對散佈性、皮膚以外如肺部的黴菌感染則無效，需改用Amphotericin B IV治療。

B：pyrazinamide (PZA) 是否影響體內 uric acid 的血中濃度，為什麼？

答：pyrazinamide對分枝桿菌具有殺菌能力，且必須在酸性之下(PH≤5.6)才有活性。因此在肺臟的巨噬細胞內有很好的活性，而常用在肺結核的治療，劑量為15~30mg/kg/day，最大到每天2gm。PZA口服吸收很好，約100%，主要在肝臟代謝，只有4%的劑量以不變的型態，排除於urine中。排除半衰期：9-10小時。副作用中最嚴重的是肝毒性，其次就是增加血中尿酸的濃度，加重急性痛風的發作。因為PZA在肝臟代謝為pyrazinoic acid，它會抑制uric acid在腎臟的tubular secretion（腎小管分泌排除），因此造成血中的uric acid濃度上升。這種高尿酸血症，將加重急性痛風的發作。

本院內現有的 β -blocker:propranolol與atenolol的比較異同？

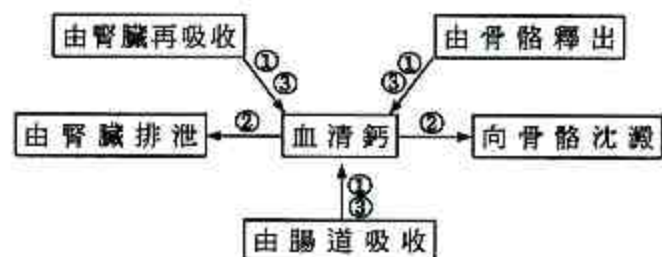
	propranolol 10mg/tab, 40mg/tab	atenolol 100mg/tab		
藥理作用 Adrenergic receptor blocking activity	不具選擇性，可同時阻斷 $\beta 1$ 及 $\beta 2$ 。阻斷 $\beta 1$ 將產生心跳徐緩，心收縮力下降之副作用；阻斷 $\beta 2$ 將產生 bronchospasm 之副作用；若併用 $\beta 2$ agonist 的支氣管擴張劑如 Salbutamol，後者將被拮抗掉而失效。 其降壓的機轉很多，如降低 renin 的分泌，降低心搏出量等，仍不是十分明確。	對 $\beta 1$ 有專一選擇性的阻斷， $\beta 1$ 在心臟部位居多，用以調節心臟的收縮速率 (chronotropic) 及心收縮力 (inotropic)，故 atenolol 引起的心跳徐緩比 propranolol 明顯。 高劑量之下才有抑制 $\beta 2$ receptor 的作用。 其降壓的機轉與 propranolol 相似。		
脂溶性	具有很好的脂溶性，可通過血腦障壁，故用來解除精神藥物引起的某些副作用；但也引起幻覺等之副作用。	脂溶性差，無法進入 BBB. 精神方面副作用較少。		
藥物動力學	口服身體可用率：30 ~ 40% ; protein binding : 93% ; 半衰期：4 ~ 6 小時； 代謝：完全經首度效應，在肝臟代謝為活性及不活性代謝物。主要由 urine 排除 (約有 96 ~ 99%) ; 只有 < 1% 以 unchanged drug 排除於 urine 中。	口服身體可用率：50 ~ 60% ; Protein binding : 3 ~ 15% (很差) , 排除半衰期：6 ~ 14 小時 (屬長效型，可 QD 使用) ; 代謝：不由肝臟代謝； 有 50% 以 unchanged drug 排除於 urine 中；50% unchanged form 排除於糞便中。		
細胞膜穩定作用 Membrane stabilizing activity (MSA)	(+ + +) 抗心律不整的作用乃由於抑制心節律點，減慢 AVnode 的傳導；而 MSA (一種局部麻醉的作用) 亦可降低興奮性及傳導。	沒有： 臨床上不用於治療心律不整。		
Intrinsic Sympathomimetic Activity (ISA) 內因性交感神經作用	沒有： 本身沒有 β agonist 的作用	沒有		
美國 FDA 核准之適應症及劑量	心律不整	10 ~ 30mg tid ~ qid	高血壓	50-100mg QD
	高血壓	120-240mg/day (bid-tid) 每天最大劑量為 640mg	Angina pectoris	50-100mg QD 最大到 200mg
	Angina	160mg QD (SR) 每天最大 320mg	腎功能不良應減低劑量； Clcr < 35ml / min 時， 不可超過 50mg / day。	
	心肌梗塞	180-240mg / day (tid ~ qid)		
	IHSS 原發性增殖性主動脈下狹窄	20-40mg tid ~ qid or 80-160mg QD (SR)		
	親鉻細胞瘤心悸，心跳過速	60mg / day × 3days (開刀前) 不能開刀者：30mg / day		
	偏頭痛	160-240mg / day		
	本態性顫抖	120mg / day		
未標示用法	抗精神藥物導致的靜坐不能	20 ~ 80mg / day	焦慮症	50-100mg / day
	焦慮症	80-320mg / day	偏頭痛	
	精神分裂症	300-5000mg / day	本態性顫抖	100mg / day
	甲狀腺毒症狀	20-40mg tid		
	急性驚懼症	40-320mg / day		

鈣離子的代謝

呂秀琴 藥師 口述
曾淑鈺 藥師 整理

人體內鈣的含量約有99%以上是儲存在骨骼和牙齒內。雖然如此，仍有1%以下的鈣質廣泛分佈在細胞外液及細胞內液中。細胞內、外液中的鈣對維持體內各種功能都極為重要，其濃度一般非常穩定。它擔任很多生理及代謝過程的重任，也是神經傳導的必需品，可幫助維持神經組織的興奮性及肌肉的收縮性，又可減少細胞膜和微血管的通透性。此外，它可影響內、外分泌系統的分泌能力。及當做許多酵素系統與血液凝固的輔助因子。

正常血清中的鈣值約在8.5~10.5mg/dl，這包括有50%的游離型及45%的蛋白結合型、5%的化合型（包括與磷酸鹽或citrate結合者），只有游離型能夠自由滲出微血管，發揮其生理機能，是最重要的一部分。而蛋白結合型及化合型則不易自由進出微血管。血漿中和細胞內游離鈣的濃度梯度約為10000:1。這個比例受到嚴格的調節。血清中鈣又靠體內複雜的生理作用來維持，包括有副甲狀腺賀爾蒙、維他命D及Calcitonin，這些賀爾蒙將影響鈣在骨骼的代謝、胃腸的吸收及腎臟的排泄。由下圖可明顯看出：



①是副甲狀腺素③是維他命D，均可使血清鈣上昇。②是抑鈣激素(calcitonin)可使血清鈣下降。

既然鈣可顯著地與血清中白蛋白結合，那麼改變血漿中白蛋白的濃度將改變血清鈣的總值，而游離鈣則維持恆定。因此若要精確地解釋及評估血清鈣，需要再考慮血清白蛋白的濃度。已知血清白蛋白每增加1gm/dl，將同時增加血清鈣0.8mg/dl，每降低1gm/dl亦減少血清鈣0.8mg/dl，因此演生下列公式：

校正鈣值 = 實驗室測得之血清鈣 + 0.8 (正常白蛋白值 - 實驗室測得之白蛋白值)

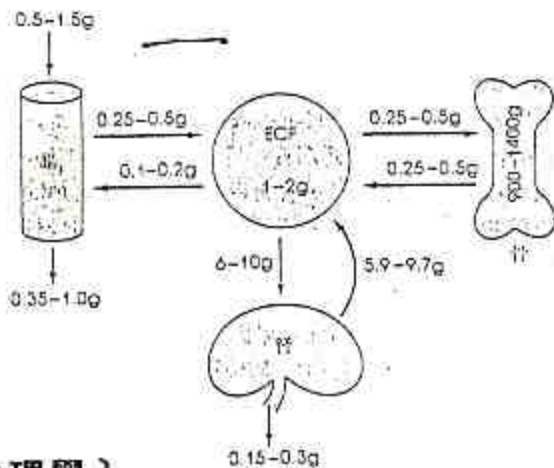
例如：Albumin 正常值為3.7~5.3g/dl，取平均值4.5g/dl計，今有一病人，血清Albumin 值為2.3g/dl，血清鈣為7.6mg/dl，乍看之下，血清鈣似乎偏低。但實際上，依上例公式，校正鈣 = 7.6 + 0.8(4.5 - 2.3) = 7.6 + 1.76 = 9.36，因此可知此病人的血清鈣仍屬正常範圍。

鈣與白蛋白的結合亦受體液的PH值影響，當PH上升（鹼性化），鈣與白蛋白結合增加，活性的游離鈣之比例呈下降，反之，酸血症時，將增加游離鈣之比例。正常人每天對鈣的需求量約為0.8~1.5公克，孩童、懷孕或授乳時，需求量大約增加25~75%。食物中的鈣，如有1公克的話，其中的15%會被吸收，吸收到人體內的鈣，主要經由尿液排出，除了在骨骼形成較為旺盛的孩童期或在鈣的需求較多的懷孕期以外，經由尿液排出的鈣通常與經由腸道吸收的鈣互相平行，每天約為100~300mg。血清中游離型的鈣增加時，尿液排出的鈣也增加。

鈣的吸收隨年齡增加而下降，如果體內的維生素D充足且代謝正常，從飲食中吸收的鈣就增加。多數的鈣是在近端小腸吸收，小腸段較遠的部份，鈣的吸收率下降。鈣也可分泌到胃腸道。體內排至糞便中的鈣是恆定的，不隨鈣的攝入量或吸收量而變化，每天有0.1~0.2g的鈣分泌至腸腔。

腎臟對於鈣的排泄受飲食中鈣的攝取量的影響並不大，每天食物中鈣攝取量變動很大，而尿液中鈣的排泄變動範圍並不大。因此，如果鈣的攝取量不足的話，時間一久，體內的鈣總量就會降低，但血清中的游離型的鈣仍由上述賀爾蒙的作用，維持於正常範圍內。因此，血清中鈣濃度正常，並不代表每日鈣攝取量足夠。腎臟對於鈣之排泄，可變動的範圍很有限，因此對於血鈣的影響並不大。綜合上述，鈣在體內的平衡，可由

下圖表示：



〔病理生理學〕

一、高鈣血症：常見的病因有以下數點：

- ①原發性副甲狀腺機能亢進症
- ②惡性腫瘤、多發性骨髓瘤、惡性腫瘤轉移至骨骼
- ③類肉瘤病、肺結核
- ④維生素D中毒
- ⑤急性缺血性骨萎縮
- ⑥牛乳鹼症候群
- ⑦甲狀腺機能亢進症；腎上腺機能不全症
- ⑧白血病，紅血球增多症

臨床上，高血鈣的症狀有噁心、嘔吐、厭食（胃口不佳）、便秘、肌力減退、意識不清、抑鬱、多尿、偶有嗜睡和昏迷。另有伴隨疾病之症狀，例如腫瘤或副甲狀腺機能過高之症狀也存在。血鈣在15mg%以上時，常有昏迷或腎衰竭發生，高血鈣在心電圖上可顯出Q-T間隔變短，甚至嚴重心律不整，必須緊急處理。一般先予補充體液，可由中央靜脈給予saline，每小時1~2公升，使尿量維持在每小時200cc以上。加上每兩小時靜脈注射Furosemide 40mg，促進排泄。嚴重者可加 mithramycin 或 calcitonin 或 Na-EDTA 靜注，使血清鈣迅速下降。

慢性輕度高血鈣症治療須根據病因治療，如果有副甲狀腺機能亢進應予開刀；Vit D中毒可給予類固醇；骨髓瘤時給予類固醇有助於降低小腸鈣的吸收。

說明：

1. 惡性疾病(malignancy)：惡性腫瘤是引起高鈣血症最常見的原因，由於腫瘤細胞會分泌前列腺素(prostaglandin)、破骨細胞活化因素(osteoclast activating factor)或溶骨因素(osteolysin)等物質，使骨骼釋放出大量的鈣，因而

導致血鈣升高，這時病人血液中的副甲狀腺素及活性型維生素D的濃度大致不會改變太多。尿液中鈣的排泄雖明顯增加，仍可引起高鈣血症。

2. 副甲狀腺的機能：副甲狀腺賀爾蒙可使血鈣上升，使血液磷酸鹽降低。這是由於它可使骨骼內的鈣移到血液，同時可抑制腎小管對於磷酸鹽之重吸收，並促進腎小管重吸收鈣的緣故。副甲狀腺機能受到血鈣的調節。
3. 牛乳鹼症候群：長期服用牛奶及可吸收性制酸劑造成，一方面因牛奶含鈣多，一方面鹼化症時腎小管對鈣的重吸收增加，使血鈣上升。現在因廣泛地使用非吸收性制酸劑和H₂接受體拮抗劑，故本病的發生率較前減少。
4. 腎上腺類固醇可對抗維生素D和副甲狀腺賀爾蒙之作用，而使血鈣下降，一般給予 prednisolone 40~100mg/day。分四次給藥。
5. 癌症轉移至骨骼或病人臥床太久時，骨內的鈣亦會移至血液使血鈣上升。然而，甲狀腺發生髓質癌時，可能產生大量的抑鈣激素，而使血鈣下降。
6. Furosemide 利尿劑的使用須配合足量水份和電解質之補充，患者常因嘔吐、營養不足或尿濃縮功能缺陷而出現脫水。因此要注意補充鹽水，必要時可給予Furosemide，但一定要注意不要因為利尿而發生脫水。而Thiazide類利尿劑將使體液減少造成尿鈣排泄降低以及對腎小管直接作用增加尿鈣再吸收，將使血鈣上昇。

△高鈣血症的治療：一般先予補充體液（可由中央靜脈給予saline 1~2Liter/hr），可以小心地使用Furosemide 20~40mg IV，以避免血管內容積過度負荷和避免腎小管鈉負荷過度增加。由尿中排出的鈉、鉀和水份應予補充，以持續維持鈉利尿和鈣的排泄。若沒有足量的水份和電解質補充，而又過度地使用furosemide，會造成容積不足和血清鈣增加的現象。

高鈣血症的長期治療除了控制血清鈣值於正常範圍內，還要治療其潛在的病因。應給予低鈣飲食，每天鈣的攝取量應低於400mg，補充病人水份及鼓勵病人多運動。若病人對鈉沒有禁忌，可每天攝取8-10gm的食鹽，利用鈉來增加鈣之排泄，令病人多吃磷酸鹽也可能有益。以下將個別討論治療的方法：

● Saline and Loop Diuretics：給予大量的食鹽水，不但可矯正病患的脫水現象，並可促進血鈣由尿液之排泄。由於經過腎小管的鈉增加，腎小管對鈉的重吸收會增加，相對地對鈣的重吸收就會下降。

● phosphate：磷酸鹽可使血鈣迅速下降。如果腎功能已經受到嚴重的損害，無法利用其他方法使鈣由腎臟排泄出去時，可使用磷酸鹽來治療，它可促使鈣在骨骼或其他組織沈澱下來而降低血鈣。但要注意血中鈣與磷的乘積太高時，可能產生異位鈣化現象，以及 phosphate 給予的量太多或太快，可能引起嚴重的低鈣血症、休克，甚至死亡的危險。最好用於原先高鈣、低磷之高血鈣病人。

● Calcitonin：當 Saline 及 furosemide 均無效時，可考慮使用 Calcitonin；作用機轉為直接抑制破骨細胞導致的溶吸作用 (resorption)，及抑制鈣在腎小管的再吸收，促進其排泄。給藥方法為皮下或肌肉注射，起始時間快，副作用比 phosphate 或 mithramycin 要少。

● 醣質類固醇：會降低胃腸對鈣的吸收及抑制破骨細胞活化因子（破骨細胞活化因子會刺激惡性腫瘤的骨溶吸作用）

● 對於難以控制的高鈣血症病例，可考慮使用 mithramycin (plicamycin)，它與 actinomycin D 類似，原先是用於惡性睪丸癌，目前用於高鈣血症的精確機轉仍不十分明確，可能是抑制骨骼內破骨細胞導致的鈣溶吸作用。

● 二磷酸鹽 (Bisphosphonates)：目前有多種 bisphosphonates 例如 etidronate、pamidronate 等在進行臨床試驗和評價。此類是焦磷酸鹽類似物 (Pyrophosphate analogues)，具有“趨骨性 (bone seeking)，化學半衰期長，可有效的用於骨溶吸 (osteoclastic bone resorption) 增加（如惡性腫瘤）引起的高鈣血症。Mithramycin 因其潛存的毒性作用，今後有可能被二磷酸鹽代替。

● prostaglandin inhibitors：某些癌症如肺癌、卵巢癌、腎癌所引起的高鈣血症，可能是由於癌細胞釋放出某種前列腺素 E，此時可給予 Aspirin 或 indocid 等治療。

〔低鈣血症〕

低鈣血症的最常見病因是腎機能障礙如各種腎臟病，及血清白蛋白降低。常見於腎病症候群，肝硬化以及種種營養欠損症。在這些情況下，游離型鈣的濃度通常並不降低，所以病人很少出現低鈣血症的症狀。然而，由副甲狀腺機能低下症及由吸收不良症候群所引起的低鈣血症通常都伴有明顯的游離型鈣的降低，因此病人很容易出現肌肉抽搐，或驚厥等症狀。

急性低鈣血症而引起的意識障礙或驚厥發作是一種內科急症，須迅速的給予 200-300mg 的鈣，先使用 10% 的 Cal gluconate 20 ~ 30c.c 加在 D5W 溶液 100c.c 中，靜脈點滴約 10 ~ 15 分鐘內給完。然後再慢慢地補充，將 300 ~ 400mg 的鈣加進 1000c.c 的 D5W 溶液中經靜脈點滴輸入。直到口服給予鈣劑及維他命 D 足以使血鈣上昇到安全值為止。對於這些病人，須同時檢查血清鎂的濃度，尤其是長期酗酒和吸收不良的病人，假如有嚴重的低鎂血症（血清鎂濃度低於 0.8mEq/l），則給予鎂常可以使血清鈣迅速恢復正常，鎂缺乏也可能是引起低鈣血症的主要原因。因為鎂的缺乏而使副甲狀腺賀爾蒙的釋出減少且使骨骼對於副甲狀腺賀爾蒙的反應降低之故。若能補充鎂鹽使體內的鎂恢復正常，則副甲狀腺賀爾蒙的釋放及作用均可恢復，血鈣也會自然恢復正常。若無補充 Mg，而只給予 vitamin D 及鈣鹽，則鈣鹽仍然會經由尿液流失，並無法使血鈣上昇。若血清鈣濃度的降低是低白蛋白血症時，在這種情形下，血清的離子化鈣濃度是正常的，因此無須治療。臨床上的低鈣血症是指血清鈣總濃度和離子化鈣濃度的降低。

對於慢性低鈣血症，如果單獨給予鈣仍不足以維持血清鈣於正常值時，應給予維生素 D 以增加腸對鈣的吸收。當血清鈣接近正常時，應時常檢查 24 小時小便中鈣的排泄量，以避免高鈣尿症 (hypercalciuria)，即 24 小時尿中鈣含量超過 300mg。達到穩定的劑量後，應每 2 ~ 3 個月檢查一次小便中的鈣排泄量。

大多數鈣的製劑中，元素鈣只佔很少的百分比，例如每顆 600mg 的乳酸鈣中只含鈣 79mg，而碳酸鈣則含鈣 40%（最高）是較方便及合適的製劑。

【接第 8 頁】

新藥介紹

Ciprofloxacin

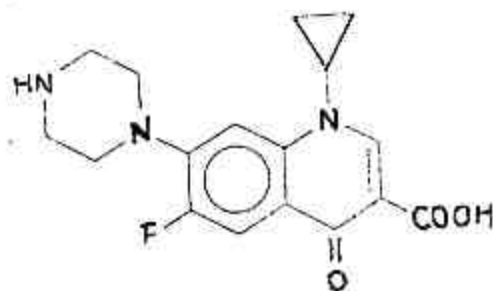
Tablet : 250mg/膜衣錠

Injection : 100mg/50ml/bot

陳玉如 藥師

<化學結構及藥理作用>

Ciprofloxacin 屬於合成的 quinolone 類抗菌劑。化學結構具有 4-quinolonenucleus，並在第 6 位置上有氟原子取代，屬於 fluoroquinolone，比一般沒有氟原子取代的 quinolone 類，有更廣的抗菌範圍和效力。在 7 位置上有 piperazine 基取代，因此具有抗綠膿桿菌的效力。在 1 位置上有 cyclopropyl 基取代，可增加抗菌的活性。其結構式如下圖：



<作用機轉>

ciprofloxacin 屬於殺菌型的抗菌劑。其作用的部位在細菌的 DNA。其可能的作用機轉為抑制了 DNA topoisomerase。Type II 的 topoisomerase 是一種 DNA gyrase，是細菌 DNA 在複製及轉錄，修復，重組，轉位時所必須的。Ciprofloxacin 最主要作用在此酶的 A subunit，亦部分作用在 B subunit，抑制了此酶的功能，最後導致 DNA 雙鏈的斷裂，而發揮殺菌的功能。

<抗菌範圍>

Ciprofloxacin 對大部分革蘭氏陰性 (G(-)) 好氧菌有效。包括 Enterobacteriaceae 和 Pseudomonas aeruginosa。對許多革蘭氏陽性 (G(+)) 好氧菌亦有效，包括 penicillinase-producing，nonpenicillinase-producing 和 methicillin-resistant staphylococci，及一些 streptococci。一般而言，ciprofloxacin 對 G(-) 菌比對 G(+) 來得有效。Ciprofloxacin 對一些絕對厭氧菌有效，但很多仍具抗藥性。對 chlamydia，mycoplasma，

mycobacterium，plasmodium，和 Rickettsia 亦有些效力。但對 fungi 是無效的。在使用抗生素前，仍要做菌種敏感性試驗來決定是否選用 Ciprofloxacin。

<藥物動力學>

- ◎吸收：Ciprofloxacin 口服後，可經由胃腸道迅速吸收。食物會降低口服吸收的速率，但不影響口服吸收的總量。但含鎂、鋁、鈣等離子的制酸劑會降低 Ciprofloxacin 的生體可用率。一位健康並禁食的成人，其口服 ciprofloxacin 的生體可用率為 50 ~ 85%，並於口服後 0.5 ~ 2.3 小時到達最高血中濃度。
- ◎分佈：ciprofloxacin 不論口服投與或靜脈注射，均可廣泛地分佈到身體各組織，體液及血流中。最主要分佈至膽汁，肺，腎，肝，膽囊，子宮及其內膜，精液，前列腺，扁桃腺，輸卵管，卵巢中，其中在前列腺的濃度比血中濃度來得高。但只有低濃度的 ciprofloxacin 可進入 CSF。正常人的分佈體積是 2 ~ 3.5L/Kg，與蛋白質結合率為 16 ~ 43%。Ciprofloxacin 可通過胎盤，並可分泌至乳汁中。
- ◎代謝：ciprofloxacin 部分由肝臟代謝成至少四種代謝物：M1，M2，M3，M4。其活性雖比原型來得小，卻和其他 quinolone 類相當。其中 M1 的活性和 Nalidixic acid 相當，M3，M4 的活性與 Norfloxacin 相當。
- ◎排除：腎功能正常的成人，其 Ciprofloxacin 之排除半衰期為 3 ~ 5 小時。Ciprofloxacin 及其代謝物會經由腎臟及膽汁中排除至尿液及糞便中。24 小時內，約 15 ~ 50% 以原型，並 10 ~ 15% 以代謝物排除於尿液中。另外 20 ~ 40% 則在 5 天內排除於糞便中。

<臨床用途>

Ciprofloxacin 經口服投與或靜脈注射，可用於治療由 G(-) 或 G(+) 好氧菌所引起的泌尿道感染，下呼吸道感染，皮膚及其組織感染，骨、關節之感染。口服投與可治療胃腸道感染。因 Ciprofloxacin 對大多數厭氧菌無效，因此不可單獨用於好氧厭氧混合菌種之感染。

- ◎泌尿道感染：

Ciprofloxacin 可用於成人由G(-)菌或一些G(+)菌所引起的複雜性或非複雜性泌尿道感染。但醫師一般建議將其保留於對抗多種抗藥性的菌種，不用於非複雜性的泌尿道感染。

◎下呼吸道感染：

Ciprofloxacin 可用於治療成人下呼吸道感染，包括支氣管擴張症，支氣管炎，肺膿瘍，肺炎等。

◎骨關節之感染：

Ciprofloxacin 一般用於治療由G(-)菌引起之骨關節感染。若是由G(+)菌引起之感染，通常將其置於第二線。

◎胃腸道感染：

口服Ciprofloxacin 可治療成人由某些菌種引起的下痢及胃腸道感染。

◎沙門氏菌感染：

口服Ciprofloxacin 可治療成人由沙門氏菌引起的 typhoid fever。口服或靜脈注射Ciprofloxacin 對AIDS或免疫機能不全病人可有效地治療沙門氏菌感染。

◎皮膚及其組織之感染：

Ciprofloxacin 可有效的治療蜂窩組織炎、膿瘍、毛囊炎、癬病、膿皮病，術後傷口感染，燒傷或感染性潰瘍。

◎分枝桿菌感染：

口服Ciprofloxacin 可治療由 mycobacterium tuberculosis, M. fortuitum 或 M. avium-intracellulare 引起的分枝桿菌感染。但一般不當第一線用藥。而用於多重抗藥性的結核病。

◎MRSA：

雖有一些MRSA對Ciprofloxacin 具抗藥性，但口服750mg, Q12H, 為期7~28天，可暫時抑制MRSA。

◎其他用途：

其他如淋病，軟性下疳，立克次體感染，綠桿菌引起之腦膜炎，亦可用Ciprofloxacin 治療。

<副作用及注意事項>

使用Ciprofloxacin 的病人，平均有5~14%出現副作用。但只有約2~3.5%的病人因嚴重的副作用而停藥。最常見的副作用是胃腸道及中樞神經系統的影響。

◎胃腸道方面：

大約有2~10%的病人服用Ciprofloxacin 後有噁心，嘔吐，下痢，腹部不適的現象，但一般均很輕微。只有在老年人或需服用大劑量的病人，才較常出現此副作用。約1%病人會出現偽膜性結腸炎。

◎神經系統方面：

大約有1~2%的病人有頭痛，睡不著，暈眩等副作用。若是在Ciprofloxacin 的療程中出現癲癇或其他嚴重的中樞神經系統的不良反應，要立即停藥。Ciprofloxacin 具CNS刺激作用。

◎皮膚方面及過敏反應：

大約1~4%的病人會出現輕微而短暫的紅疹。約少於1%病人在臉部，頸部，唇，結膜，手部有水腫的現象；約1%病人有臉部潮紅，發冷，發熱和光敏感的現象。雖然病人很少發生過敏反應，但若有任何過敏的跡象，要立刻停藥。

◎泌尿道方面：

約1%的病人服用Ciprofloxacin 後，其血清中的creatinine 和BUN的濃度會上升。約少於1%病人有腎臟病變。服用大劑量的Ciprofloxacin 會產生結晶尿，宜服用大量開水，並避免鹼化尿液。

◎肌肉骨骼方面：

背痛，關節痛，頸部胸部疼痛，痛風等。

◎心血管方面：

心悸，高血壓，心絞痛，胸痛，心肌梗塞等。

◎其他：

貧血，白血球減少，肺水腫，呼吸困難，視覺模糊等。

◎小兒方面：

Ciprofloxacin 在未成熟的動物方面會引起關節病。因此孩童及發育期的青少年（年齡小於16~18歲），不建議使用。

<投與劑量>

口服投與Ciprofloxacin 最好在飯後2小時。泌尿道感染，一般劑量為250mg Q12H；下呼吸道，皮膚及組織及骨關節感染，一般劑量為500mg Q12H；若骨關節感染較嚴重，可投與750mg Q12H。治療下痢及非複雜性性病，則一般劑量為500mg Q12H。治療多重抗藥性的結核病，則一般劑量為750mg Q12H。

靜脈注射則必須在60分鐘內緩慢給藥，以減少注射部位的不良反應。治療中輕度的泌尿道感染，投與劑量為200mg Q12H；治療重度或複雜性泌尿道感染，則投與400mg Q12H。治療下呼吸道，皮膚及其組織，骨關節感染，投與劑量為400mg Q12H。

Ciprofloxacin 的療程視病人感染的嚴重度而定。一般而言，療程必須於病人感染症狀消失後

再持續投與48小時，通常為1~2星期。若是治療骨關節感染，需投與4~6星期，若治療感染性下痢，只需投與3~7天。

<儲存及安定性>

Ciprofloxacin 口服的錠劑，必須置於室溫低於30℃密閉儲存，並避免日光直射。

Ciprofloxacin 靜脈注射液應避免日光直射或冷凍，或曝露於40℃以上之高溫。若以D5W或N.S.稀釋後，可在室溫或冷藏(2~8℃)保存達14天。

<交互作用>

◎ Antacids :

含有鎂、鋁、鈣離子的制酸劑，會和quinolones在腸胃道結合成不溶性的複合體，而減少Ciprofloxacin的口服吸收，並降低Ciprofloxacin的血中濃度達14~50%。若病人長期服用制酸劑，其血中濃度可降低高達90%，因此醫師建議服用Ciprofloxacin 2~4小時內，不可服用制酸劑。

◎ Probenecid :

併服probenecid會干擾腎小管的分泌作用，降低Ciprofloxacin之腎排除率達50%，因而增加全身性血中濃度達50%，並延長Ciprofloxacin的半衰期。

◎ Anti-infectives :

Aminoglycoside : 與Ciprofloxacin併用可增加對pseudomonas aeruginosa和Enterobacteriaceae之抗菌效果。

β -lactam antibiotics : 廣效性的penicillin併用ciprofloxacin可增加對Ps. aeruginosa和Ps. maltophilia之抗菌效果。Ciprofloxacin若併用Imipenem, ceftioxin或第三代Cephalosporin可增加對ps. aeruginosa或Enterobacteriaceae之抗菌效果。

Clindamycin : 與ciprofloxacin併用可增加對B. fragilis的抗菌效果。

Ethambutol / Rifampin : 與Ciprofloxacin併服，可增加對B. fragilis的抗菌效果。

◎ Coumarin :

併服ciprofloxacin會增加PPT和出血機率。

◎ Iron, multivitamin :

口服multivitamin或礦物質製劑，內含三價Fe

離子或二價Zn離子會干擾ciprofloxacin的口服吸收，因而降低血中及尿液中濃度。

◎ Xanthine Derivatives :

併用Ciprofloxacin可增加theophylline的血中濃度達17~254%，清除率降低達18~112%，其變異性，因人而異。故併服二者，會產生嚴重而致命的副作用。若必須併用，則要嚴格監測theophylline的血中濃度，並適時調整其劑量。併用Ciprofloxacin亦會增加茶和咖啡對CNS和心臟的刺激作用，應避免併用。

◎ 其他 :

Metoclopramide : 併用可增加Ciprofloxacin在胃腸道的吸收。

Sucrafate : 內含鋁離子，會降低Ciprofloxacin之吸收。

Cyclosporin : Ciprofloxacin會干擾cyclosporin之代謝，並增加腎毒性。

NSAID : 併用會增加中樞神經刺激的危險性。

【承接第5頁】

低鈣血症治療過程中，血清鈣應維持在8.5~9mg/dl，尿液鈣的排泄量維持在每日300mg以下。若血清鈣值不能提高，應考慮病因是由於鈣的排泄量增加，可使用thiazide來減少鈣的排泄。對於慢性腎衰竭的病人，則以合用能與磷酸鹽結合的氫氧化鋁為宜，即先降低磷酸鹽，再補充鈣，先以Alugel減少胃腸道對磷的吸收，再使用CaCO₃(CaCO₃具有降低磷、增加鈣雙重作用)。正常血清磷值為2.7~4.5mg/dl，磷必須低於6才可使用CaCO₃，以避免磷與鈣的乘積太高造成異位鈣化。