



管制藥品簡訊

【季刊】

國內郵資已付

立法院郵局

許可證

北台字第12710號

北台字第5938號

登記為雜誌交寄



發行日期／中華民國九十一年四月十日

發行人／李志恒

總編輯／簡俊生

編審委員／吳守謙、邱志彥、施如亮、許嘉和
張嘉豪、游淑淳、鄭進峰、蕭建軍
(依姓氏筆劃排列)

執行編輯／翁銘雄

發行單位／行政院衛生署管制藥品管理局

地址／100台北市林森南路六號

電話／(02)2397-5006

網址／www.nnb.gov.tw

ISSN／02556162

承印商／宇升印刷實業有限公司

電話／(02)2225-2270



苯二氮平 (Benzodiazepine) 的基本藥理及臨床應用介紹

前言

苯二氮平 (benzodiazepine, 簡稱BZD) 的問世

1957年瑞士人 Sternbach 第一次合成 chlordiazepoxide (Sternbach 1982), 這是一種苯二氮平 (benzodiazepine, 簡稱 BZD)。1961年 chlordiazepoxide 正式上市, 從此醫界進入 BZD 時代。到今天為止總計三千多種 BZD 已被合成成功, 其中120多種曾在動物或人體試用過, 40多種已在世界各地上市。BZD 是醫學歷史上, 醫師處方最多的藥。

BZD的五項藥理功能

一般說來 BZD 的藥理功能可分五大類:

1. 抗焦慮功能
2. 鎮靜 (及催眠) 功能
3. 肌肉鬆弛功能
4. 抗痙攣功能
5. 記憶力減退 (amnesia) 功能

臨床應用是來自某種功能的強調

由於 BZD 有上述五種不同的藥理功能差別, 所以藥商就利用這些差別, 加以宣傳推銷。除了用在臨床精神科上外, 它也應用在神經科、麻醉科和內

◆ 台北市立萬芳醫院精神科 沈武典主任

科上。做抗焦慮功能的 BZD 有 chlordiazepoxide、lorazepam 和 alprazolam 等。用做催眠功能的有 flurazepam、temazepam 和 triazolam 等。

神經科用 diazepam 來做肌肉鬆弛劑。用 clonazepam 或 diazepam 做抗痙攣劑。麻醉科用 midazolam 來麻醉。內科也用 midazolam 來做胃鏡檢查等手續的麻醉劑。

一般說來, BZD 的記憶力減退的藥理功能, 在臨床上沒有什麼應用的價值, 它只是 BZD 應用上的副作用。通常老年病人, 或是新陳代謝較快的 BZD 如 triazolam、midazolam 等所引起的記憶力減退的症狀比較明顯。大概由於這個原因, 在美國 midazolam 只能注射, 不能口服用在精神科上。

BZD 及酒精等藥物所引起的記憶力障礙, 是前行性記憶力喪失 (antegrade amnesia), 病人不記得事故發生前所發生的事情。(有別於由電痙攣治療或腦震盪所引起的, 病人不記得事故〔電療或車禍〕後所發生的事情, 稱後行性記憶力喪失)。

BZD的分類無臨床意義

依據藥理學上的功能來分 BZD 實在不具任何意

義，因為BZD大多是與我類同（me-too）的藥，它們相似處比不同的地方來得重要，其功能的分別，只是藥商想出來的一種行銷策略。抗焦慮的功能和催眠的功能，只賴BZD劑量上的控制，量小可做抗焦慮劑，量大則變成催眠劑。在藥理上病人沒有理由同時服用兩種或兩種以上的BZD。

過去一種BZD一旦專利期限快到時，藥廠就在3,000多種的BZD中，再找一新藥劑作臨床試驗，然後再申請新的專利，來保護他們商業上的利益。筆者認為任何因宣傳新型BZD效率的差別，因而導致藥品價格上的差別是不合理的。

BZD-GABA_A-Cl⁻ 離子通道蛋白質複合受體

Cl⁻ 離子通道的打開及關閉

圖1是由筆者以前發表過文章中的一個表（Shen 1991）加以更新的。由圖1顯示，中樞神經細胞的氯離子通道（chloride ion channel，簡稱為Cl⁻離子通道）一旦打開，臨床上人體就會產生在本章上一小節所敘述過的五項藥理功能。反之，Cl⁻離子通道一旦關閉，人體就會產生和上述五項藥理功能完全相反的症狀，如焦慮、興奮、肌肉緊張、容易發生痙攣及「記憶不會減退」等。

所有的Cl⁻離子通道受體促進劑（agonists），包括酒精、巴比妥胺酸鹽類，meprobamate類及A型γ-aminobutyric acid（GABA_A）都可以促進這種通道的打開（見圖1），而使Cl⁻離子自由地由細胞外移入細胞內（Paul et al. 1981）。GABA_A與調整情緒無關，它可調整肌肉的緊張和鬆弛。反之，Cl⁻離子通道受體的拮抗劑（antagonists），包括picrotoxin及bicuculline等，因它會使Cl⁻離子通道受體產生阻斷的作用，所以就使這種通道關閉。

GABA_A本身不是體外來的藥劑，它是一種中樞神經本來就有的介質，這種介質分佈相當豐富，約佔腦中所有各色各樣傳遞介質的40%以上。（多巴胺、NE及5-HT各佔不到1%），GABA_A的主要功能是與Cl⁻離子通道受體結合，促進通道的開通，促使Cl⁻離子移進細胞內。

BZD必需經過GABA_A才能打開Cl⁻離子頻道

GABA_A除了跟本身的促進劑（如muscimol）及拮抗劑（如bicuculline）的兩受體作用以外，還能與Cl⁻通道受體及BZD受體結合作用（圖1）。GABA_A本身有專門與BZD作用的受體，由這些受體形成的複合體就稱為BZD-GABA_A蛋白質複合受體。這個複合受體加上Cl⁻離子通道受體，就是圖1全部的BZD-GABA_A-Cl⁻離子通道蛋白質複合受體（BZD-GABA_A-chloride ionophore protein complex）

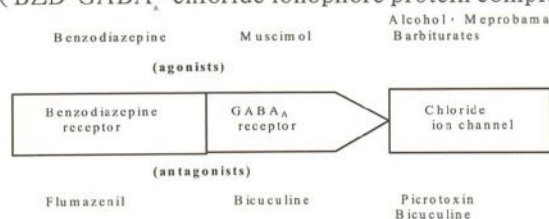


圖1 BZD-GABA_A-Cl⁻通道蛋白質複合受體

（資料來源：更新於Shen WW, Keio Journal of Medicine, 1991，有重印許准。）

BZD-GABA_A-Cl⁻離子通道蛋白質複合受體的BZD受體，能與外來的促進劑（即BZD）接合，就可以提高GABA_A藥理上的功能，因而間接地促進GABA_A與Cl⁻離子通道受體結合，而產生五項藥理功能。

酒精、meprobamate、巴比妥胺酸鹽類等（GABA_A以外的Cl⁻離子通道受體促進劑）與BZD不相同的地方，是前者可以直接促進Cl⁻離子通道的打開，如果過量使用，病人有致死的可能；但是後者不能直接和Cl⁻離子通道受體作用，它一定要經過GABA_A，才能促進Cl⁻離子通道的打開，因此大量服用BZD，也沒有生命危險。

BZD可以提高GABA_A的濃度

BZD能提高腦中GABA_A的濃度，進而增加GABA_A與Cl⁻離子通道受體結合的能力，間接地促使其通道打開使Cl⁻離子進入細胞內。如果GABA_A在腦突觸間隙的濃度低時，BZD可以增高GABA_A濃度及其功能。但是如果GABA_A濃度高到飽和狀況時，BZD就無用武之地。

BZD濃度能使GABA_A的濃度曲線左移（shift to the left），這種現象是類似氧氣和紅血素-氧氣飽和度曲線的現象（見圖2）。所以一般說來，BZD極為安全，即使單獨過量使用，病人致死的可能性幾乎沒有。

Benzodiazepine 濃度曲線

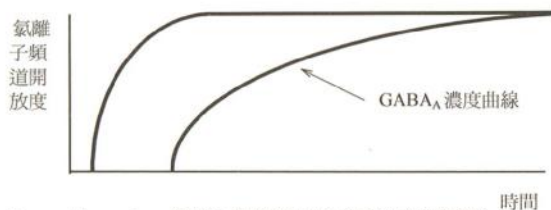


圖2 Benzodiazepine (BZD) 濃度與GABA_A濃度曲線的關係

（GABA_A是存在腦部的介質，不是外來的藥物，它能與氯離子通道受體直接結合，而使該通道打開，但是兩者的結合及通道開放度有個限度，一直到所有GABA_A與氯離子通道受體結合用完為止。BZD是外來的藥物，它只可促進GABA_A濃度的增加，而間接地增加GABA_A與氯離子通道受體結合度；因此就是服用大量的BZD，也不會造成生命危險。）

Flumazenil是BZD受體的一種拮抗劑

如圖1所示，flumazenil是BZD受體的一種拮抗劑。服用flumazenil後，可以取消BZD受體促進劑（即BZD）所引起的五項藥理功能。用midazolam麻醉作胃鏡或其他內科檢驗後，打一針flumazenil，病人可以馬上清醒過來。

Flumazenil也用在因患肝腦病症（hepatoencephalopathy）而昏迷的病人，暫時減輕其昏迷狀況。不知什麼原因，患有肝腦病症的病人，血液中的BZD濃度很高，這些過高的BZD使病人昏迷不醒（Rothstein et al. 1989）。

BZD代謝半衰期及脂肪溶解度

半衰期:

BZD的生物性可利用率（bioavailability），取決於各種BZD解毒（detoxification）代謝半衰期

(half life) 的長短，及脂肪的溶解度 (solubility) 兩個因素。BZD進入體內後，在血清中藥物濃度從最高值，降到一半值所需的時間叫做半衰期。

長效BZD: 代謝半衰期長的BZD叫做長效 (long-acting) 的BZD，它們有：

Diazepam	50-150 小時
Prazepam	30-120 小時
Chlorazepate	50-100 小時
Flurazepam	24-100 小時
Nitrazepam	24-36 小時

短效BZD: 短效 (short-acting) BZD的代謝半衰期比較短，它們有：

Lorazepam	10-18 小時
Oxazepam	4-10 小時
Temazepam	5-8 小時
Alprazolam	12-15 小時
Triazolam	3-5 小時

短效的五種BZDs中，前三者 (lorazepam、oxazepam和temazepam) 是3-hydroxylated BZD。其分子式B環中，第三個位子，有hydroxyl (OH) 基，它們不必再經由肝臟的解毒代謝作用，能直接與尿甘酸 (glucuronic acid) 結合形成BZD尿甘酸結合物，它與水的溶解度很高，所以很容易從尿中排出體外。其他大部份的BZD都要經過肝臟解毒代謝後，才能與尿甘酸結合 (Shen 1995; Shen 1997)。因此老年人及肝功能不好的病人，理論上應使用短效的 OH-BZD。

短效BZD容易產生BZD戒斷症狀

短效BZD的血濃度比起長效的BZD的血濃度容易下降。由於BZD有耐藥性和依藥性，病人長期服用BZD會上癮，一旦停用，BZD血中濃度下降，就會產生BZD戒斷症候群 (withdrawal syndrome)，這些症狀就是BZD五項藥理功能的相反症狀，如煩躁不安、失眠等。使用短效的BZD如triazolam等，因其代謝速度快，血中濃度容易快速降低，而發生戒斷症狀，有些病人連續用一星期以上的短效BZD作催眠用途，一旦停藥就會產生輕度的戒斷症狀，反而不能安眠。這種現象稱為反彈性失眠 (rebound insomnia)。

一般說來，用長效BZD比較不會發生臨床上的戒斷症狀，因為藥物會在人體內慢慢解毒，排出體外，血濃度逐漸降低。然而長效BZD較容易在體內累積，因此服用長效BZD的病人，有些在白天會嗜睡。有些病人 (尤其是年老病人)，用長效BZD一週後，就開始出現輕微程度的前行性記憶力障礙。

脂肪溶解度

每種BZD都有相當程度的脂肪溶解度，否則就不能傳到腦部，溶解到腦細胞裡，產生上述五項藥理功能。每種BZD都有不同的脂肪溶解指數。根據Greenblatt和Miller在1994年發表的研究報告，以diazepam當做1.00為基準，四種常用的BZD的脂肪指數如下：

Midazolam	1.48
-----------	------

Diazepam	1.00
Lorazepam	0.48
Clonazepam	0.28

由上述可見diazepam比可被尿甘酸直接結合的lorazepam，容易傳到含脂肪的細胞裡，而發生藥理作用，因此病人在服用diazepam後，可以快點發生鎮靜，甚至睡覺。有些病人抱怨lorazepam，對催眠比較無效，要求換成以前用過的diazepam，醫生不應該一開始就懷疑病人，有濫用藥物的傾向，病人的要求可能是合理的。

擁有含高脂肪溶解度指數的BZD，不一定留在腦部細胞較久。服用一段時間後，還未排出體外的BZD，在人體中會重新再分佈，傳送到腹部，在皮下脂肪細胞儲藏，這裡的BZD不會產生上述五項藥理功能。

BZD不同的半衰期和脂肪溶解度，決定於它在人體分佈的位置。有兩個相當複雜的變數，使正確判斷各種BZD的生物活用率 (bioavailability) 頗為困難。醫師只能善用其臨床經驗，好好調整藥量，以達到預期的臨床療效，而且避免不必要的副作用。

BZD的臨床適用範圍

雖然BZD有很普遍的臨床用途，但在精神醫學用藥上，除了用做解毒 (detoxification) 酒精戒斷 (alcohol withdrawal) 的病人以外，很少非用BZD不可的臨床情況。換句話說，BZD在任何精神科疾病上的治療，只是治標而不是治本的用途。如果病人長期服用BZD，但是還有睡眠障礙，原因很可能是沒有用到治本的藥劑。

根據DSM-IV (APA 1994)，焦慮疾患 (anxiety disorders) 包括恐慌疾患 (panic disorder)、懼怕 (phobia)、強迫性疾患 (obsessive-compulsive disorder, OCD)、創傷後壓力疾患 (posttraumatic stress disorder)、急性壓力疾患 (acute stress disorder) 及廣泛性焦慮疾患 (generalized anxiety disorder) 等。

所有的焦慮疾患均不用BZD做為主要的藥劑，而只用做輔助性的藥劑使用。雖然十年前，美國精神科醫師曾流行使用高劑量的BZD (如alprazolam) 來治療恐慌疾患，但是後來發覺抗憂鬱劑 (包括選擇性血清素再吸收抑制劑 [selective serotonin reuptake inhibitors]、venlafaxine、clomipramine及單胺氧化酵素抑制劑 [MAOI]) 比較有效又沒有藥癮的危險。但是paroxetine以外的SSRIs及clomipramine對廣泛性焦慮疾患沒有療效，需用venlafaxine或MAOI。

Diazepam可以用來控制癲癇重積狀態 (status epilepticus)，和解除肌肉縮緊 (muscle spasm)。Clonazepam是用做抗癲癇劑。BZD也用來控制一些抗精神病劑所引起的錐體外徑症狀 (extrapyramidal symptoms, 或簡稱EPS)，如急性肌肉緊張異常 (dystonia)、靜坐困難 (akathisia) 及巴金森症狀 (Parkinson's disease) 等。

以BZD當做輔助性藥劑使用的精神疾患也包括躁鬱症、精神分裂症、憂鬱症、失眠等。BZD大部分是用來治標，不在治本。

酒精戒斷症狀的處理

酗酒成癮，一旦突然停止喝酒，會產生不同程度的酒精戒斷症狀。酒精戒斷和BZD戒斷所產生的臨床症狀完全一樣。症狀嚴重的程度取決於藥癮程度、用藥的時間及產生戒斷症狀前的用藥量（Shen 1991）。戒斷症狀（APA 1994）包括煩躁不安、全身發汗、顫抖、頭痛、失眠等，嚴重時還有視、觸及聽的幻覺，病人有報導看到昆蟲、螞蟥等；更嚴重時還有痙攣和譫妄。由酒精戒斷引起的譫妄特別稱之為震顫性譫妄（delirium tremens）（APA 1994）。

處理酒精戒斷症狀，可暫時用BZD，有時則需用大量靜脈注射，先來解除病人不舒服的戒斷症狀，然後再慢慢地有系統地，逐日減低BZD的劑量。大約7-10天內，大部分的酒精戒斷症狀就會消失。如果用長效的BZD如diazepam，則不用每天減量，因為diazepam可以慢慢地解毒排出體外，它本身也可以有系統的自動減低藥劑量（Sellers et al. 1983）。

用BZD來處理酒精戒斷，是利用兩劑的交互耐受性（cross tolerance）。BZD能間接地，酒精能直接地，與Cl⁻離子通道受體作用（見圖1）。BZD、酒精、巴比妥胺酸鹽、meprobamate等藥，彼此間也都有交互耐受性及交互依賴性（cross dependence）。

Zolpidem及Zopiclone 與BZD構造式不同但作用相似

Zolpidem及zopiclone也與BZD-GABA_A-Cl⁻離子通道蛋白質受體作用，化學構造式上，zolpidem是屬於imidazopyridine，而zopiclone是cyclopyrrolone。兩者與benzodiazepine的構造式不一樣，因此理論上兩者應該稱為非BZD，但是藥理上兩者都能與BZD-GABA_A-Cl⁻離子通道蛋白質複合受體作用。兩者都有類似BZD的藥理功能（Nishino et al. 1988）。

有選擇性的鎮靜（催眠）功能

在BZD的五大藥理/生理功能中，zolpidem及zopiclone特別具有鎮靜（催眠）的功能。譬如zolpidem對 ω_1 （BZ1）受體（BZD受體之一種）的結合，有特別的選擇性（Nishino et al. 1998）。

因此兩者對鎮靜（催眠）功能，比BZD較有選擇性。但對抗焦慮、肌肉鬆弛及抗痙攣的功能，則比BZD差。但是兩者和BZD一樣，有記憶力減退的功能。Zolpidem的半衰期只有3小時，而zopiclone為6小時（Nishino et al. 1998）。臨床上兩者常常遇到嚴重記憶力減退的個案。

臨床上的應用

既然BZD的臨床應用，只做為輔助性藥劑使用，而不做為主要性藥劑（見本章前面小節）。因此這些非BZD的鎮靜劑，在實際臨床上，不論療效或副作用來說，都不比一般的BZD好多少。一個病人如果長期服用鎮靜劑，而仍有症狀（如睡眠障礙

等），精神科醫師就要診斷病人有沒有憂鬱或焦慮疾患，而選用抗憂鬱劑。

病人服用這一類的藥再加上一種BZD，也是犯上了polypharmacy的毛病，應該在兩者間選一種即可。

結語

由於BZD的安全性，廿一世紀的醫師，沒有理由不用它，而用或改用其他和BZD有交互耐藥性如巴比妥胺酸鹽或meprobamate等的藥。

既然BZD會產生耐藥性及依賴性，因此一開始開處方就要小心。醫師和病人要維持良好的關係。一旦開了BZD的處方就得好好的指導病人，贏得病人的合作。若發現藥量越來越大，而病人焦慮症狀或睡眠障礙沒有主觀上的改善，則不但要懷疑病人心理上及身體上是否成癮，而且還要懷疑診斷是否正確。

BZD是一種很有效、副作用少及安全度高的藥物，但是用BZD來治本的精神科疾患並不多。它可用來減輕各種精神科疾患帶來的不適症狀。醫師對此藥的短期用途應有信心。

若長期使用BZD，則應想到，用其他精神藥物來取代BZD之可能性，甚至完全停用BZD的可能性（Zitman and Couvée 2001）。

最近Löw等在基礎醫學上的實驗，發現BZD五大功能中的抗焦慮症狀的治療，是由limbic system中 α_1 型的GABA_A受體作用，而不是由 α_2 型的GABA_A受體作用的結果（Löw et al. 2000）。這方面的繼續研究，將來可以研發出比較沒有鎮定副作用的抗焦慮藥劑。

目前在美國精神科醫師的全部精神藥物處方中，BZD只佔32.1%，抗憂鬱劑則佔62.3%（Pincus et al. 1999）。在全美國十大用藥中，有三項是抗憂鬱劑（fluoxetine、paroxetine及sertraline）。精神科醫師應抱著不恥下問的態度，和其他醫師協商、會診，尋求進一步對病情的了解，找出最適當的藥物，給病人有效的治療。

參考文獻

（因篇幅有限，參考文獻略）

（資料來源：經作者允許節錄自：「21世紀臨床精神藥物學」，合記出版社2002年）



賀本局科技諮詢專家劉瑞厚教授 獲頒三等衛生獎章

劉瑞厚教授現職為美國阿拉巴馬大學伯明罕校區鑑識科學研究所教授兼所長及化學系教授，自民國八十六年五月起至九十年間擔任本局（前身為麻醉藥品經理處）科技諮詢專家，提供麻醉藥品藥（毒）理及分析鑑定等之科技諮詢，指導濫用藥物尿液檢驗認可管理業務及新興濫用藥物檢驗研究，強化藥物濫用防制及執行藥物檢測及認證工作；八十九年十二月六日至八日擔任「濫用藥物研討會」專題講座，提升認可檢驗機構、地方衛生機關、外勞健檢醫院濫用藥物尿液檢驗技術；九十年六月至十二月，延聘擔任本局研究講座，指導建立安眠鎮靜劑FM2尿液檢驗技術及標準作業程序。

劉教授亦自八十三年七月起至九十年間擔任本署藥物食品檢驗局科技諮詢專家，於八十三至八十六年，每年均擔任煙毒尿液檢驗研討會講座，指導衛生局尿檢實務，指導該局建立大麻、古柯鹼尿液檢驗技術及檢驗標準作業程序，並指導將安非他命類、鴉片類、大麻及古柯鹼之檢驗標準作業程序研編彙集成書，供政府及認可檢驗機構參考，提升檢驗水準及可信度。

劉教授指導規劃建立我國濫用藥物尿液檢驗認證體系，提升濫用藥物尿液檢驗技術，推動認證業務，貢獻卓著，行政院衛生署特頒發三等衛生獎章，以表彰其貢獻。



管制藥品管理公告二則

◆ 證照管理組

公告Ketamine、Zolpidem列為管制藥品

行政院於本（九十一）年二月八日以院臺衛字第0九一000五三八五號公告修正「各級管制藥品之範圍及種類」部分藥品品項，並自中華民國九十一年二月八日生效，將愷他命(Ketamine)（包括其鹽類）列為第三級管制藥品，佐沛眠(Zolpidem)（包括其鹽類）列為第四級管制藥品，公告內容已公布於本局網站（<http://www.nnb.gov.tw>）公告區。

公告含Ketamine、Zolpidem成分管制藥品標籤應載明項目

行政院衛生署依管制藥品管理條例施行細則第二十七條第二項，於本（九十一）年二月二十六日以衛署管藥字第0九一00一五三五九號公告含愷他命(Ketamine)、佐沛眠(Zolpidem)成分管制藥品標籤應載明項目，並自公告發布日起一年後實施。公告事項如下：

一、含愷他命(Ketamine)、佐沛眠(Zolpidem)成分藥品業經行政院九十一年二月八日院臺衛字第0910005385號公告，分別列屬第三級、第四級管制藥品，為利辨識與管理，該管制藥品之標籤（包括外盒）應加刊下列事項：

（一）管制藥品級別標示：

依該製劑（或原料）所歸屬之管制藥品第三級或第四級級別，分別於中文標籤及其外盒中文標示之版面右側加貼或印刷^{管3}^{管4}；其六角形外框及框內字體顏色應與背景顏色明顯區分，框內字體不得小於0.3公分×0.3公分（相當於電腦排版八級字體）。

（二）含愷他命(Ketamine)成分之管制藥品應於中文標籤及其外盒中文標示加刊：「調劑本藥應依管制藥品專用處方箋為之」；其字體大小、顏色等，應依藥品查驗登記之相關規定辦理。

二、前項公告事項如因標籤（或外盒標示）之空間限制，致無法依規定之字體大小刊載者，得檢附其標籤及外盒樣式，向本署管制藥品管理局申請核定。

三、持有愷他命(Ketamine)、佐沛眠(Zolpidem)成分管制藥品製劑或原料藥品許可證之藥商（包括動物用藥品），應於公告日起一年內，自行依前項規定刊印，並收回市售品及庫存品予以增刊。逾期未辦理者，依違反「管制藥品管理條例」第二十五條之規定處辦。

四、前述藥商收回市售品時，醫療機構及其他藥商應依藥事法第八十條規定予以配合，違反規定者依藥事法第九十四條規定處辦。



Ketamine與Zolpidem之 毒性簡介

◆ 預警宣導組

Ketamine

Ketamine俗稱卡門、Special K、K、K他命或K仔，與PCP(phencycline)同屬芳基環己胺類結構，是用於人或動物麻醉之一種速效、全身性麻醉劑，常用於診斷或不需肌肉鬆弛之手術，尤其適合用於短時間之小手術或全身麻醉時誘導之用。較常見之副作用為心搏過速、血壓上升、震顫、肌肉緊張而呈強直性、陣攣性運動等，部分病人在恢復期會出現不愉快的夢、意識模糊、幻覺、無理行為及譫妄，發生率約12%。Ketamine又稱解離式麻醉劑（dissociative anesthetic），可以口服、鼻吸、煙吸及注射等方式施用，因吸食後會產生身心脫離感之幻覺，又有似PCP或LSD之視覺作用，其"high"的感覺可能更優於PCP或LSD，藥效約可維持一小時，但影響吸食者感覺、協調及判斷力則可長達16至24小時，並可產生噁心、嘔吐、複視、視覺模糊、影像扭曲、暫發性失憶及身體失去平衡等症狀。長期使用會產生耐藥性及心裡依賴性，造成強迫性使用而成癮，停藥後雖不會產生戒斷症狀，但不易戒除（Carroll and Stotz, 1983），由於Ketamine之半衰期短，所以吸食者極不易經由尿液篩檢被發現（White, 1982）。

由文獻得之Ketamine可阻斷興奮性氨基酸NMDA接受器離子通道，其作用類似鎂離子，在離子通道內有特別的結合位置（Fagg, 1987; Foster and Fagg, 1987; Huettner and Bean, 1988），其藥理作用類似PCP、MK801，可產生幻覺及誘發精神分裂症病狀（Lahti et al., 1995）。有研究顯示NMDA接受器阻斷劑PCP、MK801、ketamine、ethanol等會造成發育中老鼠腦部細胞之細胞凋亡性神經退化（Ikonomidou et al., 1999; Ikonomidou et al., 2000; Mathias, 2000），且若與cocaine併用會有致畸胎性，使出生之小白鼠體重及身長較對照組為小，並會使出生之小白鼠頭蓋骨發育不完全（Abdel-Rahman and Ismail, 2000），亦有研究顯示脊椎內注射ketamine會造成脊髓之神經毒性（Malinovsky et al., 1991; Ellison, 1995），若以ketamine麻醉貓狗則會對其肝、腎造成輕微可逆性之傷害（Madej and Stanczyk, 1975）等之有關ketamine所造成之毒性相關研究。在本局研究以不同組織、物種之細胞株(非神經細胞株HEK 293、人類神經細胞株SK-N-MC、大白鼠類神經細胞株PC12)為研究材料，應用MTT存活測試，觀察以ketamine處理對不同組織及物種的體外培養細胞所產生毒性的反應。結果發現，長時間處理ketamine，對人類神經細胞(SK-N-MC細胞)較人類腎臟細胞(HEK 293細胞)之細胞毒性為高；人類神經細胞對ketamine的耐受性較大鼠神經細胞為

低。屬於神經組織的細胞對中、低劑量ketamine的毒性較無抵抗能力，但在高劑量下，則無論人類神經或非神經細胞、人類神經或大白鼠神經細胞皆無法承受其毒性；另外，低劑量的ketamine前處理，短時間內所產生的毒性雖不如高劑量那麼顯著，但隨著處理時間的延長，其細胞毒殺作用亦隨之增加。即顯示ketamine對上述三種細胞皆具有毒性，且其毒性呈現劑量相關(dose-dependent)與時間相關(time-dependent)；但也有研究指出ketamine可降低另一NMDA接受器之作用劑quinolinic acid所造成之細胞毒性，具有預防神經細胞退化之功能（Henschke et al., 1993; Clifford, 1989），及ketamine對CHO細胞並無基因毒性（Adhvaryu et al., 1986）等之相反的看法。綜上所言，有文獻報告指出ketamine對神經系統會產生毒性，同時也具致畸胎性，卻有文獻指出ketamine具有神經保護作用，因此ketamine對細胞的毒性作用眾說紛紜，故有必要對ketamine的毒性做進一步的研究，以瞭解使用之後對身體的影響，方可做一有效之預防及藥物濫用防制宣導之用。

1. Abdel-Rahman M.S. and Ismail E.E. Teratogenic effect of ketamine and cocaine in CF-1 mice. *Teratology*. 61(4):291-6, 2000.
2. Adhvaryu S.G., Trivedi A.H., Jani K.H. Vyas R.C. and Dave B.J. Genotoxic effects of ketamine on CHO cells. *Archives of Toxicology*. 59(2):124-5, 1986.
3. Carroll M.E. and Stolz D.C. Oral d-amphetamine and Ketamine self-administration by rhesus monkey: effects of food deprivation. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 227: 28-34, 1983.
4. Clifford D.B., Zorumski C.F. and Olney J.W. Ketamine and MK-801 prevent degeneration of thalamic neurons induced by focal cortical seizures. *Experimental Neurology*. 105(3):272-9, 1989.
5. Ellison G. The N-methyl-D-aspartate antagonists phencyclidine, ketamine and dizocilpine as both behavioral and anatomical models of the dementias. *Brain Research - Brain Research Reviews*. 20(2):250-67, 1995.
6. Fagg G.E. Phencyclidine and related drugs bind to the activated N-methyl-D-aspartate receptor-channel complex in rat brain membranes. *Neuroscience Letters*. 76(2):221-7, 1987.
7. Foster A.C. and Fagg G.E. Neurobiology. Taking apart NMDA receptors. *Nature*. 329(6138):395-6, 1987.
8. Henschke G., Wolf G. and Keilhoff G. Ketamine, but not glycine modulates quinolinic-

- induced neurodegeneration. Polish Journal of Pharmacology. 45(4):339-47, 1993.
9. Huettner J.E. and Bean B.P. Block of N-methyl-D-aspartate-activated current by the anticonvulsant MK-801: selective binding to open channels. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 85(4):1307-11, 1988.
 10. Ikonomidou C., Bosch F., Miksa M., Bittigau P., Vckler J., Dikranian K., Tenkova T.I., Stefovskaya V., Turski L. and Olney J.W. Blockade of NMDA receptors and apoptotic neurodegeneration in the developing brain. Science 283(5398): 70-74, 1999.
 11. Ikonomidou C., Bittigau P., Ishimaru, M.J., Wozniak, D.F., Koch, C., Genz, K., Price, M.T., Stefovskaya V., Hrstner, F., Tenkova, T., Dikranian, K., and Olney, J.W. Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. Science 287(5455): 1056-1060, 2000.
 12. Lahti A.C., Holcomb H.H., Medoff D.R. and Tamminga C.A. Ketamine activates psychosis and alters limbic blood flow in schizophrenia. Neuroreport. 6: 869-872, 1995.
 13. Madej J.A. and Stanczyk J.F. Effect of ketamine anaesthesia on enzyme activity in organs of dogs and cats. Anaesthesia, Resuscitation, & Intensive Therapy. 3(4):297-303, 1975.
 14. Malinovsky J.M., Cozian A., Lepage J.Y., Mussini J.M., Pinaud M. and Soron R. Ketamine and midazolam neurotoxicity in the rabbit. Anesthesiology. 75(1):91-7, 1991.
 15. Mathias R. Ketamine, PCP, and alcohol trigger widespread cell death in the brains of developing rats. NIDA NOTES - Research News 15(2), 2000.
 16. White P.F. Ketamine: its pharmacology and therapeutic uses. Anesthesiology 56: 119-36, 1982.

Zolpidem (stilnox®)

現代社會中有不少民眾飽受失眠的困擾，平均約每10人就有一人有睡眠障礙的問題。苯二氮平類(benzodiazepines, BZD)原為被用來治療失眠的藥物使用最廣的一類藥品，但因其有失憶、白天殘留效果、停藥後失眠反彈現象、耐受性且依賴性等副作用，使得非苯二氮平類(Non-

benzodiazepines)的安眠藥逐漸有取而代之的趨勢。

Zolpidem (stilnox®) 為一種非苯二氮平類(Non-benzodiazepines) Imidazopyridium 類的衍生物，作用於 GABA-Benzodiazepine receptor 之 Omega-receptor，適用於短期治療失眠症，一般使用劑量為睡前10mg。

Benzodiazepines(BZD)的受體有 BZD1 和 BZD2，BZD1 於大腦主要負責鎮靜作用，而 BZD2 於大腦主要是負責認知、記憶、精神運動功能。因 Zolpidem 可與位於小腦與大腦皮層的 benzodiazepines omega 接受器結合，這些接受器不存在於脊髓與周邊組織，故不會產生明顯的肌肉鬆弛作用、抗焦慮作用、或是抗癲癇作用，僅只會顯出鎮靜安眠作用而已，於藥效上，與 Benzodiazepine 類的藥物並沒有差異，卻較 BZD 類藥物具藥效快、無白天殘留效果、無失憶副作用、無停藥後失眠反彈現象、無耐受性且依賴性較小等優點。但仍有可能會引起短暫的認知和行為問題。

Zolpidem 口服後，在胃腸道被迅速吸收，約在半小時內產生作用，二到三小時達到血中最高藥物濃度，半衰期約2.5小時。Zolpidem 主由肝臟 CYP3A4 的酵素代謝且無活性代謝物，代謝後迅速從腎臟排出體外，連續給藥並不會蓄積，但因肝臟首渡效應，故生體可用率約為70%，其蛋白質結合率為92%，作用時間約維持6個小時，在肝腎功能不良病人或是與其它中樞神經抑制劑服用時，劑量應減半。

Zolpidem 副作用主要是出現在中樞神經與胃腸道，最常見的副作用是頭昏(2%)、暈眩(1%)、腹瀉(1%)。隨著年齡與劑量的增加，副作用發生的機率愈高。若使用劑量不超過10mg之停藥時幾乎沒有記憶力變差或反彈性失眠之情形，但還是需告知病人於開車或需要從事警覺性工作時，仍應小心。

Zolpidem 與其它的中樞神經抑制劑一起使用，例如酒精，有加強的作用。Zolpidem 禁用於呼吸抑制或衰竭、阻塞性睡眠中止(obstructive sleep apnea)、嚴重肝病與重症肌無力。

Zolpidem 的懷孕級數為 "B" (無證據顯示具有危險性)，為目前懷孕用藥分級制度中最安全的鎮靜安眠藥。但因為乳汁仍會有微量的藥品，所以哺乳的母親仍不建議服用 zolpidem。



薊罌粟是否為管制藥品

◆ 證照管理組

近來有民眾向本局查詢有關薊罌粟是否為毒品或管制藥品列管，經本局查詢相關資料後說明如下：

- 一、管制藥品品項中所稱鴉片(Opium)係依據聯合國一九六一年麻醉藥品單一公約定義：指鴉片罌粟(Opium poppy)之凝結汁；而鴉片罌粟

(Opium poppy)則係指「Species Papaver somniferum L.」植物。

二、查植物分類學上罌粟科(Family Papaveraceae)植物包含罌粟屬(Genus Papaver L.)及薊罌粟屬(Genus Argemone L.)等19個屬(Genus)。

三、其中罌粟屬(Genus Papaver L.)含有20個種(Species)，Species Papaver somniferum L.為其

中之一；薊罌粟屬(Genus Argemone L.)則有16個種(Species)，薊罌粟(Species Argemone mexicana L.)為其中之一。

四、薊罌粟(Species Argemone mexicana L.)與Species Papaver somniferum L.在植物分類學上為不同屬(Genus)植物，依前述定義，薊罌粟非屬管制藥品管理條例所稱管制藥品。



違規案例

◆ 稽核管制組

壹、涉陳列販售購用偽禁藥品

一、台中縣某醫院於九十年一月申報管制藥品收支結存情形，於八十九年四月份購入含Triazolam製劑「安吉平錠」750粒，其包裝數量為每瓶150粒，有效期限為2001年2月。經查名為「安吉平錠」之藥品許可證，已於八十七年十二月八日註銷。該藥品進口商最後一次經核准輸入時間為民國七十八年，輸入藥品為1000粒及100粒瓶裝，故該院所庫存之藥品疑涉為偽禁藥品。

本局遂於九十年四月十二日會同台中縣衛生局派員前往該院查察，當場發現該院進貨後並未開始使用，經追查來源得知該藥品係向彰化縣李姓業務員調貨得來，李某因前開設於彰化縣之西藥房於八十九年歇業，為出清先前購入之剩餘藥品，適逢因該院需要含Triazolam成分之藥品，李某遂將所剩「安吉平錠」送至該院。

本案經再請台南市衛生局向該藥品原進口商確認非屬真品，成分經化驗檢出Diazepam，並請彰化縣衛生局向李姓業務員追查該藥品之來源，李員最後供稱係向彰化縣開設某藥局之李姓友人購入，惟該李姓友人否認有販售「安吉平錠」予李員之情事。全案最後由彰化縣衛生局移送台灣彰化地方法院檢察署偵辦。

二、本局於九十年四月二十六日會同台北市文山區衛生所執行管制藥品重點稽核，查獲其轄內某藥局調劑室儲架上有未標示藥品許可證字號且含第二級管制藥品Dihydrocodeine成分之疑似禁藥「新凡兒-A錠」計990粒（其外盒貼有**藥局-售價700元之售價標籤），另庫存有Ativan 0.5mg錠劑154粒、Ativan 1mg錠劑84粒、Ativan 2mg錠劑80粒等，均未依規定設置簿冊登錄收支結存情形及申報，該藥局負責藥師及其妻並於稽核過程中對稽查人員言語辱罵及人身恐嚇。稽核人員當場將「新凡兒-A錠」封存，除由台北市政府衛生局依違反藥事法第八十三條之規定，移送台北地方法院檢察署偵辦外，其管制藥品未詳實登

錄簿冊缺失，則由台北市政府衛生局依違反管制藥品管理條例第二十八條之規定處以罰鍰。另稽查人員於該藥局依法執行公務過程中，受到該藥局人員言語辱罵及人身恐嚇情事，因屬公訴罪，全案已由台灣台北地方法院檢察署審理中。

三、本局於九十年七月十六日會同高雄市政府衛生局執行管制藥品重點稽核，查獲轄內某診所涉為藥癮病患使用非法自中國大陸攜帶入境之含第三級管制藥品Tramadol注射液（安瓿上有以簡體字印刷之『鹽酸曲馬多』）及錠劑，並涉非法供應同為第三級管制藥品之Flunitrazepam錠劑。當日該診所負責醫師（受聘）及護理長均坦承，當醫師下班後，購藥者來診所要求買藥時，會先請購藥者於管制藥品專用處方箋上填寫個人資料及簽章，該診所值班人員即自門診櫃檯抽屜內取出預包好，含Tramadol及/或Flunitrazepam之藥包售予購藥者，俟醫師上班時再補寫病歷，有時會漏補。

本案診所非法供應未經核准擅自輸入之禁藥，已涉違反藥事法第八十三條之規定，又該診所於醫師未上班之時間由非藥事人員，亦未依醫師處方供應藥品予前往購藥者，亦涉違反管制藥品管理條例第五條（管制藥品之使用，除醫師、牙醫師、獸醫師、獸醫佐或醫藥教育研究試驗人員外，不得為之）之規定。該診所簿冊未依規定詳實登載收支結存情形及簿冊結存量與實際結存量不符情事，已由高雄市政府衛生局處以行政罰鍰。

由於前往該診所購用第三級管制藥品Tramadol或Flunitrazepam製劑者，多數購用次數頻繁，且有藥物濫用病史，該診所是否涉及提供第三級毒品予藥癮者抵癮，而非供正當醫療使用，已一併移請台灣高雄地方法院檢察署偵辦中。

四、本局於九十年八月二十二日會同台北市大安區衛生所至轄區某藥局進行管制藥品實地稽核，於該藥局調劑台之藥櫃內查獲大陸浙江

醫藥股份有限公司所製造之第四級管制藥品「含珠停25mg/片」(俗稱RU486)12粒及上海華聯製藥有限公司所製造之「米所前列醇片」(Misoprostol 0.2mg/tab)6粒,經以塑膠袋分為兩套,袋內並置有服用說明一份。稽核人員當場將該二項疑涉偽禁藥品封存,並送本局化驗,結果其中「含珠停25mg/片」確含第四級管制藥品Mifepristone成分,全案已由台北市大安區衛生所轉請台北市政府衛生局依違反藥事法第八十三條之規定,移送台灣台北地方法院檢察署偵辦。

貳、涉管制藥品使用不當

本局於九十年十一月一日會同桃園縣衛生局派員至轄區某診所執行管制藥品實地稽核時,發現該診所負責醫師有長期開立第三級管制藥品Triazolam 0.25mg錠劑予四位同屬一家人之病患(分別為53年次及60年次夫妻二人及其12年次、25年次行動不便之長輩),其中夫妻二人亦經常陪同友人至該診所就醫並購買該藥品,該等友人年齡均介於20至40歲間(主訴有失眠且僅有該項藥品可有效改善其失眠)計十餘位,該診所負責醫師亦開立Triazolam 0.25mg錠劑(30粒/次)予上述病患。另發現該診所未依「醫療法」規定製作病患就醫時之書面病歷資料,且藥事人員不在場,該醫師亦未依「藥事法」規定將開立之處方箋釋出而自行調劑等違規情事,全案由桃園縣衛生局依相關規定處以罰鍰;另該診所長期大量開立第三級管制藥品Triazolam 0.25mg錠劑予病患之適當性,經提「行政院衛生署醫療使用管制藥品審核委員會」審議結果認為,該診所負責醫師連續長期處方遠高於治療劑量之Triazolam錠劑予病患,顯然已達應將該病患轉介專業戒癮機構處理之情況,該診所卻繼續給予高劑量Triazolam錠劑,處方行為並不恰當,請其改善,倘其處方行為仍不改善,則將依醫師於業務上不正當行為處理。

參、使用管制藥品未依規定開立專用處方箋

本局曾於九十年十一月二十一日將網路上張貼販售第一級管制藥品嗎啡注射液廣告,以密件函請內政部警政署刑事警察局協助偵辦,該局於九十年十一月二十六日偵破,經媒體披露後,本局旋於翌日(十一月二十七日)會同台北市內湖區衛生所人員至涉案之醫學院林姓學生實習之某

醫院,實地稽核其管制藥品使用及管理情形,稽核該院麻醉部時發現,該院麻醉科醫師手術使用鹽酸嗎啡注射液、鹽酸配西汀注射液時,經常將使用於第一位病患之注射劑殘餘量再處方使用於恢復室之其他病患,卻未另行開立管制藥品專用處方箋,台北市政府衛生局已依違反管制藥品管理條例第八條之規定,將處方醫師及機構(負責人)各處以新台幣六萬元罰鍰。

肆、簿冊登載不實

台中市某藥品公司於八十九年十二月申報曾於八十九年十一月一日及八十九年十一月二十一日分別銷售含Lorazepam之第四級管制藥品「樂汝靜錠2.5公絲」五萬粒予台中縣某醫院,經本局電話查核及函請台中縣衛生局實地查核結果,該院確未曾向該藥品公司購買該項藥品。

本局旋於九十年四月二十五日會同台中市衛生局派員赴該公司實地查核,得知該公司於八十九年十一月初即將該項藥品計三十六萬粒送交該公司劉姓業務員銷售,該公司申報之管制藥品「樂汝靜錠」收支結存資料及簿冊中記載,自八十九年十一月至九十年一月共計銷售三十四萬四千粒予上述醫院之交易情形,係該業務員所回報,實際上藥品均未賣出。因本局去電追查藥品流向後,該公司總經理才從劉姓業務員住處將該批藥品(三十六萬粒)載回,當日卻又未立即將藥品從車內取出置回公司,以致該批藥品全數失竊,該業務員亦不知去向。該公司因管制藥品收支結存簿冊登載不實,已由台中市衛生局依違反管制藥品管理條例之規定處以罰鍰。至於失竊之藥品已經報警協尋中。

伍、無處方供應管制藥品

本局於九十年五月三十一日會同台北縣政府衛生局、台北縣中和市衛生所人員於某藥局執行管制藥品實地稽核,當時負責藥師辯稱無購存管制藥品,後經檢查於自動包藥機下面櫃子內存放有七十八支Diazepam注射液(無外盒包裝,只裝在波浪形內盒,一排十支,安瓿上印有Diazepam 10 mg/2 ml及「Ta fong」字樣),其負責藥師改稱係自彰化縣某製藥廠購入100支(經確認屬實),並坦承未憑醫師處方販售給顧客計二十二支,另該藥局亦未依規定設置簿冊,登載該藥品之收支結存情形,全案已由台北縣政府衛生局依違反藥事法第五十條及管制藥品管理條例第二十八條之規定處分。



九十年國內藥物濫用現況

◆預警宣導組

依據行政院衛生署彙整各相關部會毒品緝獲之統計資料顯示,民國九十年全年台灣地區毒品緝獲數量仍然以甲基安非他命之1,421公斤最多,

較八十九年全年緝獲量增加69.9%,其次為海洛因362.5公斤,較八十九年全年緝獲量增加30.7%,第三位為大麻107.0公斤,較八十九年全年緝獲量增

加44.6%，第四位為MDMA(俗稱快樂丸/搖頭丸)44.7公斤，較八十九年全年緝獲量增加八倍多(806.1%)，第五位為Ketamine 9.5公斤，而Ketamine於八十九年以前未曾出現緝獲數據。從資料顯示，MDMA及大麻之年緝獲量有明顯逐年上升趨勢：MDMA八十七年至九十年緝獲量分別為0.07公斤、3.25公斤、4.93公斤及44.65公斤，大麻八十七年至九十年緝獲量則分別為16.4公斤、47.9公斤、74.0公斤及107.0公斤。

有關檢驗之統計資料，九十年全年台灣地區檢驗涉嫌毒品及管制藥品案件尿液檢體總件數共計49,111件(較八十九年減少33.8%)，檢體陽性率為75.1%(較八十九年降低1.8個百分比)，其中送驗項目包含嗎啡者(吸食海洛因後由尿液中僅可檢測出嗎啡)計45,272件，較八十九年減少31.2%，單獨檢出嗎啡之陽性數(7806件)則較八十九年增加22.0%，顯示國內海洛因、嗎啡類濫用呈現增加趨勢；送驗項目包含(甲基)安非他命者計47,334件，較八十九年減少34.9%，單獨檢出(甲基)安非他命陽性數(19,149件)亦較八十九年減少53.2%，顯示(甲基)安非他命之濫用有下降趨勢，至於檢出MDMA之陽性數則增加為八十九年的6.5倍，因九十年始將MDMA新增為尿液檢驗項目，國內濫用

安非他命情形是否漸轉為MDMA，則尚需進一步觀察。九十年全年台灣地區檢驗涉嫌毒品及管制藥品案件非尿液檢體(查獲疑似非法之毒品及藥品)檢驗統計資料顯示，檢出含有Ketamine成分之案件共115件，較八十九年的14件增加許多，Ketamine原為合法臨床使用之麻醉藥物，現卻出現非法製造及濫用，另外，多種藥物成分混合之檢體亦呈現增加趨勢，顯見國內毒品之濫用有多元化之趨勢。

九十年全年台灣地區精神醫療院所通報藥物濫用個案共計3,319件(較前一年增加15.9%)，濫用種類排名前五位者分別為：海洛因(66.2%)、(甲基)安非他命(38.3%)、Benzodiazepines類(8.8%)、強力膠(5.9%)及MDMA(1.1%)，其中以MDMA成長幅度最高，海洛因、大麻亦呈現增加趨勢。

由以上資料顯示，九十年凸顯出新興濫用藥物Ketamine及MDMA之濫用問題，為因應Ketamine及MDMA之濫用趨勢，行政院衛生署已於九十年八月二十一日將列為二級毒品之MDMA公告為濫用藥物尿液檢驗新增檢驗項目，而Ketamine亦已於九十一年一月二十三日經行政院公告增列為第三級毒品，以加強管制並遏止其濫用。



宣導活動--反毒服務教育營

◆預警宣導組

為培養青少年認識毒品、遠離毒害的健康觀念，並建立校園反毒志工機制，去(90)年10月由本署與教育部共同指導之校園反毒大使選拔，已由全國各高中、職甄選出111位校園反毒大使。所有校園反毒大使當選人，皆肩負了協助推動校園內、校際間反毒宣導教育活動之義務與責任，讓反毒觀念更加深入青少年族群。為加強這些校園反毒大使之宣導能力，並建立宣導服務模式，衛生署管制藥品管理局特別於今年寒假期間辦理「反毒服務教育營」，期望藉由這項活動，落實將反毒觀念向下紮根的理念。

本局曾分別於八十九年、九十年各辦理過「反毒科學教育營」與「反毒服務教育營」等活動，皆獲得極大的迴響。此次於今(九十一)年一月二十九日至二月一日假台北市劍潭海外青年

活動中心，針對校園反毒大使所辦理的兩梯次「反毒服務教育營」，除讓學員認識目前常見濫用的毒品及其危害、同時瞭解毒癮的可怕外，並安排「毒品篩檢實驗之旅」、反毒教材及教具製作、活動設計、實務操作等課程，藉由實際參與，讓學員瞭解衛生署推動反毒業務的實況，並學習如何協助同儕遠離毒品的傷害。除此之外，更安排學員前往法務部調查局參觀毒品資料室，讓學員能看到歷年來國內緝獲之各式毒品，使其對於國內緝毒工作有更進一步的認識。

希望藉由這群校園反毒大使的推動，培訓更多的反毒種子，讓國內反毒的工作更加生根、發芽，號召更多青少年發揮服務的熱忱，加入反毒志工的行列，一起參與反毒工作，遠離毒品，共同創造健康、無毒的明天！



九十年度地方衛生機關執行管制藥品稽核管理業務考評

◆稽核管制組

行政院衛生署為獎勵執行管制藥品稽核管理業務績優地方衛生機關，以提昇工作效率，落實管制藥品之管理，防杜管制藥品之流用及濫用，

特訂定「行政院衛生署獎勵地方衛生機關執行管制藥品稽核管理業務作業要點」，依作業要點辦理評選及獎勵。

管制藥品稽核管理業務績優地方衛生機關之評選及獎勵每年辦理一次，於元月份評核上年度執行績效，評選作業係由行政院衛生署管制藥品管理局、藥政處及醫政處代表組成評選小組，依『地方衛生機關執行管制藥品稽核管理業務績效評估表』辦理評選。

評選結果以各機關之總積分評選出第一名至第六名，除各頒給獎牌乙面外，並依序發給新台幣拾萬元、捌萬元、陸萬元、伍萬元、肆萬元及參萬元之等值獎品；由於福建省金門縣及連江縣經營管制藥品機構及業者之家數較少，其考評係由行政院衛生署管制藥品管理局對該轄區全部領有管制藥品登記證之機構及業者實地進行稽核考

評，倘未查獲有違規情事，則金門縣及連江縣衛生局各頒予獎牌乙面。

九十年地方衛生機關執行管制藥品稽核管理業務績效考評結果，第一名台中縣衛生局、第二名嘉義市衛生局、第三名台北市政府衛生局、第四名嘉義縣衛生局、第五名雲林縣衛生局、第六名台北縣政府衛生局；金門縣及連江縣經實地進行稽核考評結果，未查獲有違規情事，金門縣及連江縣衛生局各頒予獎牌乙面。

得獎機關，將於公開儀式，由行政院衛生署署長頒獎，並刊登行政院衛生署刊物，以資表揚，另由行政院衛生署函請得獎機關及其上級機關對相關績優人員予以獎勵。



日本濫用藥物檢驗技術 交流研討會

◆ 篩檢認證組

濫用藥物檢驗為查緝非法藥物及嚇阻藥物濫用的利器。目前國內從事濫用藥物或毒品檢驗的單位，主要有法務部調查局、內政部警政署刑事警察局、憲兵司令部及本局等；而濫用藥物尿液檢驗，除地方衛生局承擔部分檢驗量外，則比照美國聯邦政府工作場所濫用藥物尿液檢驗所採行的認可制度，交由經認可之民間檢驗機構辦理檢驗。為瞭解鄰近國家日本的濫用藥物檢驗制度，本局於今(91)年3月13日至15日邀請日本昭和大學毒物學教授吉田武美博士蒞臨本局交流與研討。本次交流研討會係由亞太科學技術協會補助本局之91年度醫學藥學領域工作計畫「濫用藥物尿檢系統效能提昇技術指導及交流」，研討議程摘要如下：

3月13日上午為研習會，由吉田武美教授專題演講日本藥物濫用歷史演進、日本濫用藥物(及尿液)檢驗體系及檢驗方式。

3月13日下午為討論會，針對日本濫用藥物取締及檢驗體系、藥物濫用刑責等問題進行討論，並與我國狀況比較。

3月14日由吉田武美教授專題演講日本濫用藥物檢驗程序，包括檢體採取、檢體監管作業、濫用藥物檢驗作業程序及技術(簡便、迅速檢驗方法及各種儀器分析方法問題說明)。

3月15日上午由吉田武美教授演講日本藥物濫用現況、藥物濫用趨勢及新興濫用藥物案例。下午安排簡介本局稽核、證照管理業務，並赴內政部警政署刑事警察局偵查科、法醫室參訪。

本次交流研討會參加人員包括濫用藥物尿液檢驗機構認可審議委員、實地評鑑委員及本局同仁。全程均請台北市立萬芳醫院藥師陳美雲小姐擔任口譯。除3月13日下午之討論會外，每專題演講後亦均保留討論時間，充分交換意見，與會人員反應熱烈，受益匪淺。



「九十一年全國反毒會議」 籌備情形

「九十一年全國反毒會議」輪由行政院衛生署主辦，第一次籌備會已於三月一日假本局二樓簡報室召開，會中就是否繼續召開反毒會議及會議型式等議題進行討論，獲致與會各部會代表之共識，建議今年仍訂於六月三日禁煙節當天辦理，會議型式精簡，將議程由原來一天精簡為半天。本局彙整該會議紀錄及籌辦計畫，經本署同意後，已陳報行政院核定中。

全國反毒會議各分組工作會議亦陸續進行。戒毒分組第一次工作會議，於三月二十一日上午

假本局二樓簡報室召開，會中就戒毒分組之出席大會人員名額分配案、反毒成果報告、專題報告撰擬及報告人案、「91年反毒報告書」--『戒毒篇』編撰分工及數量分配案、「反毒有功人士、團體」表揚推薦案等議題進行討論，獲致與會各相關單位代表之共識。另拒毒分組第一次工作會議於三月二十二日上午，假教育部召開，會中討論各與會單位出席人數、反毒成果(專題)報告方式、推薦反毒有功團體及人士名單、反毒報告書撰寫主題等，並獲得共識做成決議。



業務及活動報導

1. 本局配合由本署、外交部及財團法人台灣醫界聯盟基金會於一月二十一日至二十七日共同舉辦之「第六屆國際衛生暨外交事務學生培訓營」活動，發送藥物濫用防制文宣品。
2. 本局配合由佛教慈濟慈善事業基金會於一月二十六日至三十日舉辦之「2002年慈濟大專青年聯誼會第四屆醫事青年成長營」活動，發送藥物濫用防制文宣品。
3. 本局所舉辦透過網際網路以主題為「追求流行，拒絕毒品 SAY NO」徵文活動，於一月十四日邀請富有創意之網友與活動代言人小嫻面對面大會師，並參與二場反毒遊戲，藉由遊戲間之互動，宣揚正確的反毒觀念。
4. 德國法蘭克福「青少年毒品防治及勒戒中心」所長Mr. Gerhard Classen由行政院新聞局李專員培榮陪同，於一月二十三日至本局訪問。
5. 本局於一月二十九日至二月一日假劍潭海外青年活動中心辦理兩梯次「反毒服務教育營」，以加強校園反毒大使之宣導智能，建立宣導服務模式。
6. 本局配合由慈濟大學醫學系學會於九十一年一月二十八日至二月一日主辦之「偏遠地區醫療實務之探討」活動，發送藥物濫用防制文宣品。
7. 本局於一月二十八日下午邀請台大醫學院藥理學研究所符教授文美講授麻醉性止痛劑（鴉片類），以充實同仁藥理學相關知識。
8. 本局與台北縣政府衛生局於一月三十日及三十一日共同舉辦三場「管制藥品管理實務講習會」，邀請醫療機構及藥局參與。
9. 為加強春節期間青少年活動聚集場所之反毒宣導，本局配合台北市青少年育樂中心之各場地活動(包括家庭Pub、溜冰場、表演舞臺等娛樂文藝活動)需要，發送藥物濫用防制文宣品。
10. 為瞭解美國刑事鑑識科學制度體系及運作情形，觀摩刑事鑑識技術，本局篩檢認證組蔡組長文瑛於二月十一日至十六日赴美參加「2002年美國刑事鑑識年會」。
11. 為加強與國際間藥物濫用防制之交流，本局李局長志恒於三月二日至九日赴斯洛維尼亞共和國首都Ljubljana參加「第十三屆國際減少毒品傷害研討會」，並主持「Research on Stimulants」一節之研討。
12. 為提昇本局同仁電腦軟體操作技巧，自三月四日起陸續開辦電腦軟體操作教育訓練。
13. 為增進同仁法學常識與對行政檢查相關法規的了解，本局於三月十一日下午邀請台灣大學許教授宗力至本局演講，講題為「釋字第五三五號與行政檢查」。
14. 本局辦理亞太科學技術協會2002年度工作計畫－「濫用藥物尿檢系統效能提昇技術指導及交流」，經由亞太協會代尋邀請日本昭和大學藥學部毒物學教室吉田武美教授，於三月十一日至十五日在本局介紹日本濫用藥物檢驗程序、濫用藥物尿液及其他生體檢驗體系，並相互討論交換意見。
15. 本局出版之「濫用減肥藥妳瘦得了嗎」宣導手冊獲得本署九十一年度「優良政府出版品評選」最佳美編獎，本局政府出版品管理人員翁銘雄科員亦同時獲得優良管理人員獎，於三月十四日獲本署頒獎表揚。
16. 為增進本局同仁流行病學知識，於三月二十二日及二十八日分別邀請台灣大學李文宗教授及陳為堅教授至本局講授相關課程。
17. 為增進師範院校學生藥物濫用防制知識，本局於三月十四日起正式展開25場次之「師範院校藥物濫用防制宣導課程」，三月十四、二十、二十一日已分別於台北師範學院、高雄師範大學及新竹師院辦理宣講。

政風信箱

管制藥品管理局受理檢舉專用信箱、電話
台北郵政84-378號信箱
電話：(02)2357-6692
傳真：(02)2357-6693

統一編號

2008800098