

# 突發性耳聾(SSNHL)之治療

～ 羅涵今 藥師 ～

## 前 言

在正常狀況下，聽力是打從出生與生俱來美好的賜與，人與人的溝通、聆聽大自然的蟲鳴鳥叫、陶冶性情的音樂等等，大多都需要運用聽力，因此，聽力是何其重要。一但發現聽力減退的現象產生，應密切注意並尋求正常醫療協助。何謂突發性耳聾(SSNHL；Sudden Sensorineural Hearing Loss)呢？顧名思義，它是突發性的狀況，屬於耳鼻喉科的一種急症，可能伴隨耳鳴，且少數病人同時會有眩暈的現象，是一種原因不明之突發性感音性聽力障礙，有可能會造成永久性聽障。

## 定 義

根據美國 National Institute for Deafness and Communication Disorders 此協會對 SSNHL 定義為病人在先前並未有任何耳疾或聽力問題，卻在 3 天內(72 小時)，至少有單側 3 個相鄰的音頻，大於 30 分貝聽閾值的感音神經性聽力減退。

## 流行病學

突發性耳聾確切的發生率並不清楚。然而每年估計十萬人當中有 2~20 人會發現這樣的病例，在男性或女性身上並無明顯比例上的差異；任何年齡層都可能發生，但常見好發於 43~53 歲之間；通常為單側性，雙側性約佔 3%；左耳或右耳發生機率並無差別；在未尋求醫療協助下，約有 47~63% 復原的機會。

## 危險因子

從未明確的危險因子中分析，仍可比較出年長者、冠心病症候群患者或檢測抗細胞核抗體(antinuclear antibody)呈陽性反應者，都被歸納為較可能發生 SSNHL 的高危險族群；另

有研究指出，飲食習慣也和 SSNHL 有相關性。

## 病因學

SSNHL 發生的病因亦尚未明確。但根據臨床所見，推測病因如下：病毒耳蝸炎、血管因素、自體免疫疾病等。

(1) 病毒耳蝸炎(Viral cochleitis)：

臨床上巨細胞病毒(Cytomegalovirus, CMV)、麻疹病毒(Measles virus)、風疹病毒(Rubella virus)、腮腺炎病毒(Mumps)、腸病毒(Enterovirus)、疱疹病毒(Herpes simplex virus, HSV)、水痘-帶狀疱疹病毒(Varicella zoster virus, VZV)都可能和 SSNHL 相關。其中又以疱疹病毒 type 1 (HSV-1) 值得特別去留意，因為此病毒正為顏面神經麻痺(Bell's Palsy)之導因，它可能類似侵襲面部神經般地侵襲內耳神經。另外，則觀察到 17~30% 的病人發現於兩週內有上呼吸道感染的相關病史。

(2) 血管因素(Microvascular events)：

耳蝸的血液供應來自迷路動脈，這條血管沒有側枝循環，因此若血液循環發生障礙，即容易引發 SSNHL。因而在血管痙攣窄縮、栓塞、特別是糖尿病、高血壓、高血脂症之長期慢性病患者都是容易發生 SSNHL 的族群。

(3) 自體免疫疾病(Autoimmune disorders)：

因自體免疫抗體破壞內耳部分構造，而導致 SSNHL 發生。包括，血管炎、紅斑性狼瘡、類風濕性關節炎或科剛氏疾病等之患者。

(4) 其他病因

其他可能病因，包括耳毒性藥物、內耳膜破損、外淋巴液溢出和癭管、美尼爾氏症、耳蝸後的病變、腫瘤、甲狀腺功能低下、生理功能改變、細菌或黴菌感染等等。請參見(表一)。

## 治 療

目前 SSNHL 並沒有一個治療的準則，而且治療的成效也是未明確的，但多年來耳鼻喉科醫師從生活的角度會建議病人調整作息，擁

表一：突發性耳聾的相關成因

感染因素	Viral cochleitis associated with herpesviruses, parainfluenza virus, influenza, mumps, measles, rubella or HIV; bacterial meningitis; Mycoplasma pneumoniae infection; Lyme disease; tuberculosis, syphilis, or fungal infection
耳毒性藥物因素	Aminoglycosides, vancomycin, erythromycin, loop diuretics, antimalarials, cisplatin, sildenafil, cocaine
腫瘤因素	Acoustic neurinoma; meningeal carcinomatosis; lymphoma, leukemia, or plasma cell dyscrasia
創傷因素	Head injury, barotraumas; noise exposure
免疫疾病因素	Autoimmune inner ear disease; Cogan's syndrome; Susac syndrome; systemic lupus erythematosus; antiphospholipid antibody syndrome; rheumatoid arthritis; Sjögren's syndrome; relapsing polychondritis; vasculitides (polyarteritis nodosa, Behçet's disease, Kawasaki disease, Wegener's granulomatosis, temporal arteritis, or primary central nervous system vasculitis)
血液循環因素	Vertebrobasilar cerebrovascular accident or transient ischemic attack; cerebellar infarction; inner ear hemorrhage
其它因素	Meniere's disease, otosclerosis; Paget's disease; multiple sclerosis; sarcoidosis; hypothyroidism; idiopathic SNHL

有充足的睡眠，避免身體、心理上的壓力。而在藥物治療層面，俗稱「美國仙丹」的類固醇 (Glucocorticoids) 在第一時間能發揮其治療的效果，另外可能合併使用末梢血管擴張劑 (Peripheral vasodilators)，改善耳流力的藥物 (Improve rheologic agents)，抑制血管平滑肌收縮藥物 (Antivasoconstrictor)，血漿容積擴張劑 (plasma volume expander) 等。(見表二)

(1) 抗發炎藥物 Anti-inflammatory agents：

正常推論下，發炎或者自體免疫疾病(例如：血管炎)引起的 SSNHL，使用類固醇可預期達到治療的效果，但正因 SSNHL 的病因仍無法確定下，類固醇已成為大多數醫師經驗療法的優先選擇。亦有研究指出，在 SSNHL 的病人中，服用類固醇治療比未服用類固醇治療的病人有更加顯著的改善。臨床上常用口服高劑量類固醇 prednisolone 治療，建議劑量為 1 mg/kg/day，最大劑量為 60~80 mg/day，使用 10 天後，再慢慢遞減劑量。若聽力喪失與自體免疫疾病相關，建議於聽力恢復後，繼續以較低維持劑量 2.5~10 mg/day 延長治療時間。住院病人常見使用類固醇靜脈輸注方式，靜脈輸注方式也適用於無法口服藥物的患者。

若經由口服類固醇治療，聽力仍未見改善時，醫師會再評估臨床狀況，建議病人以鼓室內注射類固醇 (Intra-tympanic glucocorticoids)

的方式治療，藉由局部的內耳組織更快吸收藥物，期望促使內耳毛細胞之發炎反應得到緩解。藥物使用 dexamethasone (0.4~0.7 mL，4 mg/mL/週)，連續施打三週，然而其間仍得依據病人整體治療時期及測試聽力恢復程度評估是否繼續施打。

(2) 末梢血管擴張劑：

藉由毛細血管擴張作用，增加週邊血管的血流，使得內耳微小血管阻塞或痙攣而造成組織缺血的情況獲得改善，避免組織細胞因缺血而受到損壞。例如：Nicametate。

(3) 改善耳流力的藥物：

因內耳微血管的硬化，使得紅血球通過難度增加，血流不順暢之下，導致組織缺氧的情形發生。因此，運用改善耳流力的藥物來降低血液黏稠度，提升紅血球的通透變形能力，讓內耳組織可以得到足夠的氧氣與血流。例如：Pentoxifylline、抗凝血劑、低分子量 dextrans。

(4) 抑制血管平滑肌收縮藥物：

Flunarizine 是一種選擇性鈣離子通道阻斷劑，和一般的鈣離子阻斷劑有些不同，在細胞正常狀態下此藥品並不影響鈣離子的恆定，而是在細胞受到刺激時可以選擇性的阻止過多的鈣離子進入細胞，以避免細胞內鈣離子過度負荷。當細胞處於缺血及缺氧時，常造成細胞內鈣離子的過度負荷，進而使細胞受損壞。

表二：突發性耳聾的治療

突發性耳聾治療方式		
口服類固醇	Procaine hydrochloride	Batroxibin
Prednisone	Cyclandelate	抗凝血劑(Anticoagulants)
Dexamethasone	95%氧氣及5%二氧化碳的氣體(Carbogen gas inhalation)	Sodium enoxaparin
Methylprednisolone	高壓氧治療	Heparin
Betamethasone	維他命	血漿置換術(Plasmapheresis)
鼓室內注射類固醇	B1	星狀神經節阻斷術(Stellate ganglion block)
Dexamethasone	B2	胸交感神經切斷術(Dorsal sympathectomy)
Methylprednisolone	B6	Benzodiazepenes
靜脈注射類固醇	B12	Interferon- $\alpha$
Methylprednisolon	E	ATP
口服抗病毒藥物	利尿劑	Diatrizoate meglumine (Hypaque)
Acyclovir	Mannitol, others	Xanthinolnictone
Valacyclovir	抗生素	Probanthine
血液稀釋(Hemodilution)	鎂	Ginkgo biloba
Dextran	Betahistine	Lipo prostaglandin E1
Hydroxyethyl starch	Pentoxiphylline	Intravenous lidocaine
血管擴張劑	Vinpocetine	Repeated smallpox vaccination
Histamine	血栓溶解劑(Thrombolytics)	飲食及生活型態調整
Papaverine	Tissue plasminogen activator	限制咖啡因攝取
Verapamil		戒菸

flunarizine 可保護內耳中內皮細胞不受到鈣離子過度負荷而損壞；加上其可保護紅血球免於因鈣離子的過度負荷，而造成細胞膜的可塑性變差進而降低血液黏稠度。

(5) 血漿容積擴張劑：

藉著給予血漿容積擴張劑，使內耳血流得以增加，並且抑制紅血球的聚集進而降低血液的黏稠度。另外，對於內耳微小血管因故產生血小板凝集作用所導致的血流受阻之狀況也會改善。例如：Dextran 40。

(6) 高壓氧氣 Hyperbaric oxygen：

高壓氧氣治療 SSNHL 原理在於使內耳氧分壓及氧氣濃度提升，以促進內耳微循環，並且降低血比容、血液黏滯度，期待改善耳蝸區域的流力效應，改善組織血液灌注。常見一個療程的治療方式為使用 1.5~3 倍絕對大氣壓的高壓氧，一日 1~2 次，每次 60~120 分鐘，維持 20~40 次持續的治療。

率聽力喪失較低頻率聽力喪失之預後差；高低頻率聽力皆喪失者，大約只有 1/4 的患者能恢復聽力；若是患者合併有眩暈或眼震圖檢查異常的話，通常預後也比較不理想。值得注意的是愈早接受治療，預後越好。

結 論

突發性耳聾(SSNHL)可能在意想不到的狀況下發生，所以，當自身或家人出現聽力障礙時，無須太過緊張，但需留意即刻尋求正常管道的醫療診治，以把握最佳治療時機，通常為發現病況後一週內的時間。平時可多注重耳朵的保健，除了保持良好飲食習慣，擁有充足睡眠與運動，避免過大的生活壓力之外，要減少使用耳機的頻率，更應該避免長時間暴露在噪音的環境之中。

參考資料

1. UpToDate (Perer C Weber, MD, FACS:Sudden sensorineural hearing loss )
2. Micromedex 2012
3. 台灣醫界 2009, Vol .52, No.5
4. 基層醫學 第二十四卷 第一期

預 後

預後情形在年紀較大的長者及聽力喪失較為嚴重的患者中，治療的預後較不理想；高頻

# 慢性腎臟疾病的用藥選擇(上)

～ 翁婕瑜 藥師 ～

## 前 言

根據國家衛生研究院統計，台灣罹患慢性腎臟疾病(chronic kidney disease, CKD)患者高達 12%，平均每 8 個成年人就有 1 人罹患此症，推估全國約有 200 多萬名患者。其中，知道自己罹患 CKD 的人卻只有 3.5%，大部分的患者都是要到快洗腎時才知道自己罹病。研究中同時推估台灣死亡人口 10.3% 可歸因於此問題，每 10 名台灣人就有 1 人的死因歸於 CKD。尤其社經地位較弱勢之族群，更容易罹病，可加倍於一般人，死亡數也加倍高，這些人近半會早夭，死於 65 歲以前。

台灣目前洗腎人口約 5-6 萬人領先全球，比日本及美國高，也是歐洲國家的 2-4 倍。雖然癌症患者人數遠多於洗腎人數，但健保支出的洗腎費用，已超過所有癌症的治療費用。

此外，慢性腎病患者常伴隨其他併發症，往往需要多種藥物治療，而腎臟卻又是藥物排除的主要器官，治療藥物的選擇及劑量調整與腎功能息息相關，面對這麼多慢性腎病人口，該如何慎選用藥，為病人的用藥安全把關？

## 疾病定義

根據美國腎臟基金會(National Kidney Foundation, NKF)對 CKD 的定義為：

- (1) 腎臟結構或功能異常持續 3 個月以上，無論其腎絲球濾過率(Glomerular Filtration Rate, GFR)是否下降。包括病理異常，或血液、尿液組成、影像學檢查等，腎臟損害標記異常。
- (2) 不論是否有腎臟損害，若 GFR < 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup> 持續 3 個月以上。

NKF 依照腎絲球濾過率 GFR 值將 CKD 分為五個階段期(見表)。研究報告有超過半數以上的 CKD 患者為第 3 期，絕大多數患者的 GFR 介於 30~89 mL/min/1.73m<sup>2</sup>，其中最末第 5 期又稱末期腎臟疾病(End Stage Renal

Disease, ESRD)，腎功能只剩不到正常人的 15%，佔所有 CKD 人口 0.1%。

表一：慢性腎臟病之分期

病程	類型	GFR mL/min/1.73m <sup>2</sup>
1	腎臟損傷，正常或 ↑ GFR	≥90
2	腎臟損傷，輕度 ↓ GFR	60-89
3	中等度 ↓ GFR	30-59
4	嚴重的 ↓ GFR	15-29
5	腎臟衰竭 (ESRD)	<15 或透析

## 病 因

NKF 將導致 CKD 的危險因子分為三類；第一類為易感危險因子(Susceptibility risk factors)：

分別是年齡、社經地位弱勢族群、人種/種族、腎質量(mass)較低、出生體重較輕、家族史、全身性發炎反應、血脂異常。這些危險因子還不會直接造成腎臟損害，但有較高風險造成腎臟疾病；雖還不需藥物治療，但可注意哪些人是高危險群。

第二類為起始因子(Initiation risk factors)：

此類危險因子有糖尿病、高血壓、腎小球疾病、自體免疫疾病、多囊性腎病、全身性感染、尿道感染、尿路結石、下泌尿道阻塞、藥物毒性。這些危險因子會直接造成腎臟損害，可以藉由藥物改善；其中前三項—糖尿病、高血壓、腎小球疾病為 CKD 最常見主因。

第三類為進展危險因子(Progression risk factors)：

蛋白尿、高血壓、糖尿病、高脂血症、抽菸、肥胖這些危險因子，當腎臟已有損害時，會造成腎功能進一步減退。

## 臨床表徵

CKD 通常無症狀，隨著 GFR 的降低開始出現常見的症狀為水腫、怕冷、呼吸短促、心

悸、抽筋、肌肉疼痛、憂鬱、焦慮、疲倦、性功能障礙。當發展到末期腎臟病 ESRD 時，甚至有貧血、鈣磷代謝異常、營養不良、體液/電解質異常等情形。因此，在還未出現症狀時，有上述危險因子的人就應定期檢查，測血清肌酸酐(serum creatinine, SCr)，並由 SCr 估算 GFR、尿液分析(protein 或 albumin 排除、紅血球、白血球)、腎臟影像學檢查(如：超音波、X光)、電解質血中濃度等，尤其是有造成 CKD 主因者，如糖尿病、高血壓的人，或有腎臟疾病家族史及老年人。

## 用藥選擇

糖尿病及高血壓是常見造成 CKD 的主因，以下針對這兩種慢性疾病詳述用藥之介紹。

### 壹、糖尿病腎病 Diabetic Kidney Disease

合併有糖尿病的 CKD 另稱為糖尿病腎病(Diabetic Kidney Disease, DKD)是造成腎功能衰竭最大的單一原因。糖尿病患者比沒有糖尿病者有 12 倍的相對風險發展為 ESRD，約佔有 3% 的糖尿病人口。

DKD 最具特徵的臨床表現是糖尿病發病後開始有微量白蛋白尿(microalbuminuria)，意即白蛋白(albumin)的排出，排出量介於 30-300 mg/day，接著產生蛋白尿、高血壓、GFR 降低；剛剛提過 CKD 大多無明顯症狀，因此，當被診斷為第一型糖尿病後五年，或確診為第二型糖尿病時，應隨即檢驗是否有微量白蛋白尿以便及早控制治療。

依 NKF 建議 DKD 的血糖控制目標為：

- 糖化血色素 HbA1c < 7%
- 飯前血糖應控制在 92-130 mg/dL
- 飯後血糖應控制 < 180 mg/dL

經臨床研究若能將 HbA1c 控制 < 7%，可減少微量白蛋白尿的進展，並可延緩 GFR 的下降，改善這些 DKD 較具特徵的臨床表現。

DKD 病患因對胰島素和口服降糖藥的清除率降低，以及受損的腎糖質新生，所以造成低血糖的風險也會增加，尤其是 CKD 病程為 3 至 5 的病人。口服降血糖藥的使用注意事項：

一、DKD 患者應避免使用第一代 sulfonylureas，如 acetohexamide、chlorpropamide、tolazamide、tolbutamide 因為這些藥物主要靠腎臟排除，其原型藥及活性代謝物，從而導致半衰期增加和低

血糖的危險。第二代 sulfonylureas；glipizide 及 gliclazide 因不會產生活性代謝物，所以是較適合的選擇用藥，且不需調整劑量。較不建議使用 glyburide，glimepiride 則應由低劑量 1mg/day 開始使用。

二、Alpha-glucosidase，如 acarbose 不建議用在 SCr > 2mg/dL 的病人。

三、Metformin 不應用於男性 SCr > 1.5 mg/dL 和女性 SCr > 1.4 mg/dL (或 CrCl < 50 mL/min)。因為它是由腎臟清除；雖然 Metformin 沒有低血糖的問題，但有乳酸中毒的危險。

四、Meglitinides 類藥物中，nateglinide 會因腎功能降低而增加活性代謝產物，所以應從低劑量 60 mg 開始使用，洗腎患者不建議使用；同類的 repaglinide 和其他 meglitinide 則沒有這方面的問題，所以不需調整劑量。

五、Thiazolidinediones 屬的 pioglitazone 由肝臟排除，所以不需因低血糖而調整劑量，但有可能使體液滯留的情形惡化；另一藥物 rosiglitazone 則已下市。

六、Sitagliptin 可用在 DKD 患者，但需依 GFR 值調整劑量，GFR 30-50 mL/min/1.73m<sup>2</sup> 需減少 50% 劑量，若 GFR < 30 mL/min/1.73m<sup>2</sup> 則需減少 75% 劑量。

另外，在口服降血糖藥與其他藥物交互作用方面需注意：

1. Meglitinides：Gemfibrozil 會增加 repaglinide 的血中濃度及半衰期，所以不建議併用；若有使用的必要，則應降低 repaglinide 的劑量，並應小心監測血糖值，避免低血糖情況發生。Nateglinide 會抑制 CYP2C9，所以併用由 CYP2C9 代謝的藥物(如：amiodarone、fluoxetine、phenytoin、warfarin 等)時，應從較低劑量開始使用，並謹慎監測。
2. Thiazolidinediones：Pioglitazone 如有必要併用 CYP3A4 誘導劑，應減少劑量，並小心監測血糖值，避免低血糖。

### 貳、高血壓 Hypertension

合併有高血壓與糖尿病的病人比單獨只有糖尿病高六倍的風險發展為末期腎臟病。NKF 建議 DKD 的治療目標首要是先妥善控制血壓達治療目標，其次才是控制蛋白尿。血壓的目

標值依疾病程度有所不同，一般 DKD 患者血壓應控制小於 130/80 mmHg，但若已有蛋白尿(proteinuria)產生時，血壓控制目標應小於 125/75 mmHg。雖然如此，血壓調降不能太過急促，可能反而會損害腎臟功能。

※ 當血壓超過上述目標值時

DKD 首選的降壓藥物為 ACEIs (angiotensin converting enzyme inhibitors)，但因 DKD 患者對 ACEIs 的清除率降低 (fosinopril 除外)，而需達到降低蛋白尿的劑量大於降血壓的劑量，所以應從低劑量開始使用，待達到血壓控制目標後，再往上調整劑量，大約每二到四星期調整一次，直到蛋白尿下降 30-50%，或副作用(SCr 或鉀離子濃度升高)產生。剛開始使用 ACEIs 藥物的病人應注意監測血中鉀離子濃度，尤其同時使用可能有高血鉀副作用的藥物，如 NSAIDs (nonsteroidal antiinflammatory drugs)。若病人對 ACEIs 耐受不良時，可與 ARBs (angiotensin II receptor blockers)互換。合併使用 ACEIs 與 ARBs 時可

以更有效降低蛋白尿；但也有研究指出併用時洗腎、移植及死亡率增加，目前仍有爭議。

※ 若血壓仍未達到治療目標

可再加入利尿劑，若肌酸酐清除率 (Creatinine Clearance, CrCl)  $\geq 30\text{mL/min}$ ，可用 thiazide 類利尿劑，若  $\text{CrCl} < 30\text{mL/min}$ ，可用 loop 利尿劑。若開始治療時收縮壓即超過治療目標  $> 20\text{ mmHg}$ ，就應先併用 ACEIs 或 ARBs 與利尿劑；在血壓控制穩定後，可併用單方亦可考慮用固定劑量複方 (fixed-dose combination) 藥物增加服藥方便性，單方也可轉換成長效劑型，一天一次服藥順從性較佳。

※ 若血壓仍無法以上述藥物控制時

CKD 患者血壓的控制比正常腎功能者更難。因此，為了達到血壓治療目標，三個或更多個不同機轉的降血壓藥物通常是必需的。

《文未完待續》

# 臨床常用中藥 - 棗

～ 涂慶業 藥師 ～

## 前 言

中國棗樹栽培有文字記載，最早出現於《詩經》(西元前 1200 年)的“八月剝棗”，《戰國策》記載蘇秦對燕文侯說：“北有棗栗之利，民雖不由田作，棗栗之實，足食於民。”由此可見當時棗已成為人們重要的糧食。李時珍在他的《本草綱目》中，記載了 127 種果樹，他把棗稱為五果之一，五果即李、杏、桃、栗、棗。

棗屬植物全世界約有 100 種，主要分佈于亞洲和美洲的熱帶和亞熱帶地區，少數種在非洲和兩半球溫帶也有分佈。中國有 12 種，3 變種，除棗 *Ziziphus jujuba* Mill. 和無刺棗 *Ziziphus jujuba* Mill. var. *inermis* (Bunge)Rehd 在全國各地栽培外，主要產於西南和華南。

## 棗品種的一般分類

據《中國果樹志·棗卷》(1993)記載，我國有棗樹品種 700 個，其中製乾品種 224 個、鮮食品種 261 個、蜜棗品種 56 個、兼用品種 159 個；迄今棗的品種分類方法尚不統一，有的以年平均溫度 15℃ 等溫線為界，將棗分為南棗和北棗 2 個生態型；有的按大小分為大棗和小棗 2 類(傳統方法)，有的按大小結合果形分為小棗、長棗、圓棗、扁圓棗和壺蘆棗 5 種，或據棗果生育期長短將鮮食品種分為極早熟品種(60 天成熟)、早熟品種(80 天左右成熟)、中早熟品種(90-95 天成熟)、中熟品種(100 天左右成熟)、中晚熟品種(100-110 天成熟)和晚熟品種(120 天成熟) 6 類，這是當前應用最廣的棗品種分類系統。

從二十世紀八十年代起，河北農業大學中國棗研究中心通過對出土的炭化棗核、葉化石、古文獻及古棗樹和古酸棗樹的考證，結合對棗現有分佈等的綜合分析，確認了棗原產中國，黃河中、下游一帶是棗的原產地和最早的栽培中心，國外的棗樹都是直接或間接從中國引進的，目前世界上 98% 以上的棗樹資源仍集

中在中國。2003 年全中國棗樹栽培 90% 的產量集中在河北、河南、山東、山西、陝西五省。

從目前中國各棗區主要栽培品種的構成來看，北方絕大多數為製乾或製乾加工兼用品種，南方則主要為蜜棗品種。

目前，主要的栽培品種：河北和山東的金絲小棗(乾製類)、河北太行山的婆棗(阜平大棗，乾製類)和贊皇大棗(兼用類)、山西和陝西黃河兩岸的木棗(乾製類)、河南豫中平原(新鄭和內黃及其周圍地區)的灰棗和扁核酸(乾製類)、山東的長紅棗和圓鈴棗(乾製類)，以及臨猗梨棗(主要在山西、北京，鮮食類)、冬棗(主要在河北、山東，鮮食類)。這 10 個品種其產量之和可占全中國總產量的 70% 以上。

不同用途棗果的成熟過程及採收適期：

1. 白熟期：果實基本上達到了品種固有的形狀和大小；果皮薄而軟，細胞葉綠素大量減少，由綠色轉呈綠白色或乳白色；果肉綠白色、質地比較疏鬆、果汁少、含糖量低。
2. 脆熟期：果皮增厚，稍硬，開始逐漸著色直至全紅；果肉呈綠白或乳白色，質地變脆，汁液增多，澱粉逐漸轉化為糖，含糖量劇增，具備了品種的特有風味。
3. 完熟期：脆熟期過後半月左右，果皮顏色進一步加深，含糖量繼續增大，近核處轉成黃褐色，質地從近核處開始逐漸向外變軟，含水量減少，含糖量繼續增加；果實開始出現自然落地現象。

一般加工蜜棗用的，以白熟期為採收適期，而作鮮食和加工烏棗、南棗、醉棗用的，以脆熟期為採收適期，製乾用的棗果，則以完熟期採收最佳。

## 乾製紅棗的加工法

一、**晾乾法**：晾乾法即用自然通風的方法，使棗果逐漸散發水分成紅棗。此法適用於北方乾旱棗區，棗果已在樹上充分成熟，或棗肉薄而質地粗鬆的品種。

二、**曬乾法**：是乾製紅棗最常用的方法。鋪放

在竹箔上或席上攤曬，每天翻動 8~10 次，使其乾燥均勻，約經 15~20 天，手握棗不發軟，含水量降至 25% 以下。

**三、烘烤法：**將完全成熟的棗果清洗後，按棗果大小、成熟程度分級裝盤，厚度以重疊兩個棗果為宜；放入烘房，前 6 小時為緩慢升溫階段，由常溫升到 55℃；6~8 小時後為快速升溫階段，烘房溫度控制在 65℃，持續到 20 小時；20~22 小時，烘房溫度升到 68~70℃，稱高溫階段，以排除果肉內部細胞水；22~24 小時，壓火控溫，使溫度慢慢降到 40℃ 左右，即可出烘房。出房的棗含水在 30% 左右，若天氣好，可烘至 8 成乾，再晾曬 3~4 天，到成品達到乾燥要求為止；這樣乾製的紅棗品質比一次烘乾的要好。

**紅棗品質標準：**棗身乾燥，掰開棗肉不見絲紋(斷絲)，顆粒大而均勻，短壯圓整，皺紋少而淺，核小、皮薄、肉質細實，甜性足，無酸、苦和澀味，無蟲蛀、破口。小棗皮色深紅，大棗皮色紫紅；新貨有自然光澤，含水量在 22% 左右，每 100 克棗總含糖量達 65 克，維生素 C 為 200 毫克。

### 乾製紅棗分類及等級

據適用於收購和銷售的乾製紅棗之中華人民共和國乾製紅棗國家標準分類，分為兩類：

1 乾製小紅棗：用金絲小棗、雞心棗、無核小棗等品種及類似品種乾製而成。

2 乾製大紅棗：用灰棗、元紅、木棗、板棗、郎棗、圓鈴棗(核桃紋棗、紫棗)、長紅棗、贊皇大棗、靈寶大棗(屯屯棗)、壺瓶棗、相棗、駿棗、扁核酸棗、婆棗、大荔圓棗、晉棗、油棗等品種及類似品種乾製而成。

其等級包括：

1 乾製小紅棗：依等級規格要求分特等、一等、二等、三等四級。

2 乾製大紅棗：依等級規格要求分一等、二等、三等三級。

另依據主要品種果實大小分級如下表：

品種	每千克果粒數/(個/千克)				
	特級	一級	二級	三級	等外果
金絲小棗	<260	260~300	301~350	351~420	>420
無核小棗	<400	400~510	511~670	671~900	>900
婆棗	<125	125~140	141~165	166~190	>190
圓鈴棗	<120	120~140	141~160	161~180	>180
扁核酸	<180	180~240	241~300	301~360	>360

灰棗	<120	120~145	146~170	171~200	>200
贊皇大棗	<100	100~110	111~130	131~150	>150

### 薰製黑棗的加工方法

大棗因加工的不同，而有紅棗、黑棗之分。入藥一般以紅棗為主。而黑棗有兩種，其中一種是鮮棗在棉子油、松煙水中煮熟，再用煙火薰烤成的，是鮮棗的乾製品，含有蛋白質、脂肪、糖類、多種維生素等，以含維生素 C 和鈣質、鐵質最多，多用於補血和作為調理藥物，對貧血、血小板減少、肝炎、乏力、失眠有一定療效。市面上常見的黑棗以此種居多。

**薰製黑棗的加工方法：**

1. 薰製黑棗的原料最適宜的採收期是果皮完全轉紅的脆熟期。

2. 預煮：也稱潦棗、殺青。即將洗淨的鮮棗倒入沸水鍋中，急煮 5~8 分鐘。稍加冷水，用木耙上下攪拌，使棗上下翻動，煮好，即迅速撈出，用冷水浸激。

3. 冷浸：又稱激棗。經過預煮的棗要趁熱投入冷水缸中，冷浸 5~8 分鐘，見果皮起皺，再上篩濾水、篩紋。冷浸水溫保持在 40℃ 左右。

4. 篩紋：冷浸後的棗，在濾水篩中晃動 5~6 分鐘，濾去積水，果面經篩面擠壓，增添細皺紋。經過預煮、冷浸、篩紋的棗，叫棗坯。

5. 烘烤：包括受熱、蒸發、勻濕三個階段。  
**受熱階段：**時間 1~2 小時，火力宜小宜穩，炕面溫度應控制在 50℃ 左右。

**蒸發階段：**果面凝露消失，炕面保持 65~70℃，使水分加快蒸發，維持 5~6 小時。

**勻濕階段：**高溫烘烤 5~6 小時後，棗坯外乾裡濕，上下層差異很大，需要停火，中止烘烤 5~7 小時，使內層水分逐漸外滲，將上層棗胚倒換至下層，翻好後再烘烤第二遍；第二遍熄火後，待棗稍涼，全部下坑，平攤於露天箔上作第二次勻濕。下坑勻濕 3 天，再次上炕烘烤，如此上下坑 2~4 次，烘烤 4~8 遍；最後一遍烘烤到棗坯肉質裡外硬度一致，稍有彈性而不沾手，含水量降到 23% 時，即達成品要求。

紅棗、黑棗不能互替，因為黑棗是炮製過的大棗，含氨基酸、蛋白質、纖維、醣類、黃酮類、胡蘿蔔素等人體所需元素，有防癌補血之功效。其性熱，主要有滋補作用；而紅棗性平，在處方裡主要用於補脾和胃、益氣生津、養血安神、調營衛、解藥毒等。兩者相同的功



效是紅棗、黑棗均可健脾胃，不同點是黑棗還能補肝腎，因此，脾胃虛宜用紅棗，肝腎虛則用黑棗。

現代市場上普遍使用之黑棗是用紅棗品種薰製而成，其性熱，主要具有滋補作用；另一種真正的黑棗是樹上結出的果實，學名君遷子(*Diospyros lotus* L.)，為柿樹科、柿屬植物，別名軟棗、牛奶棗、野柿子、丁香棗等。黑棗果實成熟後即成為黑色，分為有核黑棗和無核黑棗兩種，有核黑棗是野生的、天然的，無核黑棗則是人工嫁接的。

歷代本草書籍記載中常見有棗及軟棗之名，軟棗即黑棗(君遷子)，熟則紫黑色，味甘澀、性涼，功能清熱、止渴，主治煩熱、消渴。來源：柿科植物君遷子 *Diospyros lotus* L. 的果實。10~11 月果實成熟時採收，曬乾或鮮用。化學成份：根含 7-甲基胡桃醌(7-methyl-Juglone)、君遷子醌(mamegakinolle)、異柿醌(isodiospyrine)、雙異柿醌(bisisodiospyrin)等。葉含楊梅皮甙(myricetrin, C<sub>21</sub>H<sub>20</sub>O<sub>12</sub>)。果實含鞣質。

性味：甘、澀、性涼

功能：清熱、止渴，主治煩熱、消渴。

### 結 語

張璐稱：“古方中應用大棗，皆是紅棗，取生能散表也。入補脾藥宜用南棗，取甘能益

津也。其黑棗助濕中火損齒生蟲，入藥非宜”；故黑棗不能代替大棗，這是因為黑棗是炮製過的大棗，其性熱，主要有滋補作用；而紅棗性平，在處方裡主要用於補脾和胃、益氣生津、養血安神、調營衛、解藥毒等。

另君遷子(*Diospyros lotus* L.)為柿樹科、柿屬植物，雖也有黑棗之名，然味；甘澀、性涼，功能；清熱、止渴，與用普通紅棗薰製而成之黑棗一涼一熱，藥性不同不可誤用。

### 參考文獻

1. 孫世宗、馮寶春、陳學森 棗起源演化及生物技術育種研究進展 山東農業大學學報(自然科學版)，2006，37(2)：306~308。
2. 劉孟軍 國內外棗樹生產現狀、存在問題和建議 中國農業科技導報 2000 第二卷(2)
3. 棗網 <http://www.zaowang.cn/>
4. 中華人民共和國國家標準乾製紅棗 中國標準出版社 2009.6。
5. 滕寧寧 王明等 君遷子藥學研究概況 遼寧中醫藥大學學報 第 12 卷第 9 期 2010 年 9 月。
6. 張衛民 曹有福 紅棗烘乾房加工技術 山西科技 2006 年第 1 期 1 月 20 日
7. 韓璐 王亞麗 韓南銀 棗屬植物資源及其綜合利用 江西中醫藥 2010 年 5 月第 5 期總 41 卷第 329 期
8. 郭盛 中國大棗資源化學研究 南京中醫藥大學 2009.06