

态,增强抗感染能力,还能激活 B 淋巴细胞,增强其活性。

2.2 通过抑制肿瘤细胞 DNA、RNA 的合成而实现其对肿瘤细胞的直接杀伤作用。

2.3 茯苓多糖升高肿瘤细胞膜上的唾液酸(SA)含量可能是其抗肿瘤机制之一。SA 与细胞膜的许多功能有关,并涉及肿瘤转移,肿瘤相关抗原的暴露,免疫细胞活化等过程^[14]。SA 增多,影响细胞表面电荷特性,细胞膜的物质转运,抗原决定簇的暴露,免疫活性细胞的活化膜表面受体功能的改变等与细胞增殖有关的因素而起抑制肿瘤细胞增殖的作用。

PI 是 80 年代发现的肌醇脂质信使系统的重要成分,存在于质膜和内质网,膜上 PI 在 PI 激酶作用下发生磷酸化反应生成 PIP(即 PI 转换),PIP 再进一步代谢产生第二信使,从而完成生物信息的跨膜传递。自从 1977 年 Diringer 首次报道 Rous 肉瘤病毒转化细胞 PI 转换率增加^[15],随后 Rana^[16]证实了这一点。近年发现某些肿瘤细胞的 PI 转换也增强,而且在肿瘤形成早期也发现 PI 激酶活性增加,此外 PI 转换增强还与癌基因有关,许多癌基因编码产物如 EGF、PDGF、TGF 等亦促进细胞的 PI 转换^[16,17],说明 PI 转换增强是肿瘤细胞的一个特征性生化改变。Berridge 认为 PI 转换增强与细胞的快速增殖有着不可分割的关系^[18]。抑制或干扰 PI 转换具有一定的抗癌作用^[19,20]。因此茯苓多糖对 S₁₈₀细胞膜 PI 转换的明显抑制效应可能是其抗癌机制之一。

细胞膜的脂肪酸有一定的组成以维持正常的生理功能,文献报道肿瘤细胞膜磷脂的脂肪酸组成明显异常,其中最显著的是花生四烯酸(C_{20,4})升高^[21]。而 C_{20,4}与肿瘤细胞的生长有一定关系。一方面,C_{20,4}是前列腺素、血栓素、白三烯类物质的前体,现已发现,在乳腺癌、结肠癌、肺癌等许多癌组织中前列腺素(PGS),尤其 PGE₂ 异常增高,且前列腺素

在肿瘤发生发展的各阶段均起促进作用^[22]。前列腺素合成阻滞剂阿司匹林具有抑制肿瘤生长,增强肿瘤对抗癌药的敏感性的作用^[23];另一方面,C_{20,4}是高度多不饱和脂肪酸,易被细胞内自由基攻击发生过氧化反应,产生具有致癌和促进肿瘤生长的毒性物质丙二醛(MDA),而花生四烯酸代谢抑制剂和 PGE₂ 合成抑制剂都能抑制肿瘤细胞生长^[23,24]。所以茯苓多糖降低肿瘤细胞膜的 C_{20,4}可能也是抑制肿瘤细胞增殖的一个重要原因。

另外,茯苓多糖能增强肝脏 SOD 活性而清除氧自由基,这也是其抗肿瘤机制之一。

参考文献

- 1 高学军,等. 中医药学报,1996,1:45
- 2 横田正实,等,国外医学-中医中药分册,1992,14(5):40
- 3 王云萍,等. 中成药,1992,14(10):29
- 4 吕苏成,等. 第一军医大学学报,1990,10(3):267
- 5 陈宏,等. 中药药理与临床,1995,(2):33
- 6 佟丽,等. 中国抗生素杂志,1995,20(1):31
- 7 佟丽,等. 第一军医大学学报,1995,15(4):305
- 8 黄添友,等. 第一军医大学学报,1995,15(3):211
- 9 吴波,等. 中国药理学通报,1994,10(4):300
- 10 Rrönke M. Proc Natl Acad Sci USA,1987,84:469
- 11 吕苏成,等. 上海免疫学杂志,1994,14(2):109
- 12 林晓明,等. 免疫学杂志,1995,11(1):65
- 13 林晓明,等. 北京医科大学学报,1995,27(6):455
- 14 张惟杰. 生物医学杂志,1986,2(5):1
- 15 Diringer H, et al. Cancer Res,1977,37:2978
- 16 Rana R S. Physical Rev,1990,70:115
- 17 Olson J W. Biochem Biophys Res Commun,1985,132:969
- 18 Berridge M J. Biochim Biophys Acta,1987,907:33
- 19 Narayanan U, et al. Cancer Res,1988,48:6727
- 20 Ponzzone M, et al. J Neurochem,1990,54:540
- 21 Neoptolemos J P. Gut,1991,32:278
- 22 Hubbard W C, et al. Cancer Res,1988,48:4770
- 23 Yazici Z, et al. Br J Cancer,1992,65:163
- 24 Fischer S M, et al. Carcinogenesis,1982,3:1243

(1998-11-11 收稿)

甘草及其制剂不宜长期过量服用

江苏省丹徒县皮肤病防治所(212004)

朱怀宝

甘草,又名国老,系豆科植物甘草的根或根状茎,是临床常用的中草药之一,因其有润肺解毒、补中缓急、调和诸药等功效,在中医处方中,甘草的出现频率相当高。据统计,《伤寒论》中 110 个处方中就

有 74 个用甘草,频率为 67%,《中国药典》1995 年版一部 398 个中成药处方制剂中,用甘草的有 122 个,频率为 31%。同时它的粗提物也是一些药物制剂中的主要成分。

通常甘草含有6%~14%的甘草皂苷,为甘草酸的钾盐,是甘草的甜味成分,口服经体内某些酶的作用,可水解生成甘草次酸和两分子葡萄糖醛酸。甘草次酸有类似肾上腺皮质激素的作用,能影响水和电解质的代谢,促进钠盐和水在体内的滞留及钾的排泄,临床可用于轻度肾上腺皮质激素功能不全,又有对抗胃酸及解除平滑肌痉挛、镇咳祛痰的作用。也可被配伍用以治疗某些肝脏疾病和皮肤疾患。但经长期或大量服用甘草和含甘草制剂的患者(包括纯的甘草皂苷)均能出现高血压、低血钾、头痛、浮肿、恶心、腹泻、乏力及心脏病等副作用,应引起足够重视。

据报道,每天煎服甘草5~10g,时间达1年以上,可产生短暂性水肿和肢体麻木感。因此对含有每日剂量为0.1g的甘草酸或2.5g以上甘草的处方药物,对醛固酮过多症,肌病及低血钾患者应禁用。如患者在应用甘草制剂或含甘草的处方配伍时,出现乏力、四肢麻木、痉挛、水肿和体重增加等应立即停药。

由于甘草可直接作用于肾脏,引起水和钠的滞留及钾的丢失,在临床用药时与利尿药物如速尿、利

尿酸或噻嗪类药物双氢克尿塞合并应用时可能加重引起低血钾倾向。与营养药木糖醇、降压药如胍苯达嗪、利血平或降血糖药优降糖、降糖灵等合并应用时,也有可能引起高血压、高血糖等不良反应。若与阿司匹林、水杨酸钠等抗风湿药合用,有可能诱发和提高消化道溃疡的发生率。与其它中草药配伍时,可能产生化学变化,如甘草皂苷与含生物碱的黄连、黄柏、延胡索、吴茱萸等配伍能形成沉淀物,且大部分在煎剂过滤时被滤除,从而降低药效。若与多元环碱性强的麻黄素、阿托品、颠茄酊和抗生素配用易使后者失活或产生沉淀,使药物吸收减少而降低疗效。

常用的甘草制剂有:复方甘草片、复方甘草合剂、杏仁止咳糖浆、复方甘榜散,还有感冒冲剂、止嗽定喘口服液。中药复方的十全大补丸、小儿健脾丸、大活络丹、玄麦甘桔颗粒、紫雪、痧药等,服用后引起的不良反应,停药后大部分可自行恢复;若发现后症状确实严重者,可用醛固酮拮抗剂安体舒通治疗或预防,但为了确保人们用药安全有效,当甘草配伍剂量超过1.0g,甘草皂苷配伍用量超过0.04g时,应详细写明注意事项。

(1998-09-14 收稿)

对《中国药典》1995年版一部牛黄解毒片 质量标准的探讨

福建省宁德地区药品检验所(352100) 夏金华 蔡作忠

近年来,笔者在检验牛黄解毒片过程中发现部分检品按《中华人民共和国药典》(简称《中国药典》)1995年版一部规定的标准进行检验,均符合规定,但进一步检查所含的大黄质量时发现均含有土大黄苷(rhaponticin)。笔者认为,部分厂家在生产牛黄解毒片时投入的大黄系伪品。

牛黄解毒片中的大黄是主药之一,大黄质量的真伪直接影响到该药的质量,关系到该药的疗效。笔者认为,《中国药典》1995年版一部收录的牛黄解毒片质量标准[鉴别]项检测大黄质量的专属性不强,在[检查]项中无检测大黄苷一项,以进一步确定大

黄的质量。为了确保该药品质量,建议《中国药典》再版时在牛黄解毒片质量标准[检查]项中增加土大黄苷检测一项。

具体检查土大黄苷的方法如下:取本品3片,除去包衣后研细,加甲醇2mL,温浸10min,放冷,静置,取上清液10 μ L,点于滤纸上,以45%乙醇展开,取出,晾干,放置10min,置紫外光灯(365nm)下检视,不得显持久的亮紫色荧光(显持久的亮紫色荧光者均系伪品大黄)。

(1999-04-29 收稿)