

水与醚均不能溶解的高分子化合物，加水乙醇20ml，强力振摇，使成胶体溶液。加入0.1mol/L HCl 20ml，使高分子化合物析出，过滤，滤液定容至50ml，用0.45μ微孔滤膜过滤，进样测定。色谱图上几无甲硝唑峰。

4.2 样品测定结果：用本法测定了6批样品，结果见表。

表 样品测定结果						
批号	含量(%)			平均(%)	SD	CV(%)
8701201	0.89	0.87	0.91	0.86	0.02	2.25
8701206	0.92	0.90	0.93	0.92	0.015	1.66
8701208	0.93	0.90	0.91	0.91	0.015	1.68
8701210	0.93	0.95	1.04	0.97	0.059	6.02
8701212	0.81	0.84	0.81	0.82	0.017	2.11
8701215	0.90	0.90	0.87	0.89	0.017	1.94

回收率试验

将标准品加入到样品溶液中，按上述色谱条件测定甲硝唑的回收率，并同时用UV法^[6]进行比较，结果HPLC： $\bar{X}$ = 100.8%，SD = 1.16，CV = 1.15%；UV： $\bar{X}$ = 101.4%，SD = 3.35，CV = 3.3%

6 讨论

6.1 近年来国内外有报道，用254nm、317nm波长检测，用甲醇-水或磷酸盐-乙腈作流动相测定甲硝唑。经我们反复实验，325nm波长检测，甲醇-磷酸缓冲液作流动相有利于排除该制剂中其它药物干扰。

6.2 用UV法（药典方法）测定TB膜样品时，结果偏高。由HPLC法测定样品的色谱图（见图）上不难看出，在测定波长下，有其它中西药成分的干扰，可见单用紫外分光光度法难以测定该制剂中的甲硝唑。

参 考 文 献

1 Eykyn S T, et al. J Bril Mend, 1976, 2: 418	4 Gibson R A, et al. J Clinchem, 1984, 30: 784
2 Eykyn S T. Surgery, 1983, 93(1), Part 2: 209	5 Gupta V Das. J Pharm Sci, 1984, 73: 1331
3 Woollard G A. J Chromatogram, 1984, 303(1): 260	6 中国药典. 二部. 1985. 98

(1994-09-12收稿)

龙胆苦甙对小鼠化学和免疫所致肝损害的抑制作用

Kondo Y, et al. Planta Medica, 1994, 60(5): 414

从龙胆科植物秦艽*Gentiana macrophylla* Pall. 根中分得龙胆苦甙 (gentiopicroside, 简称GPS), 研究其对由CCl₄诱导的肝炎和由脂多糖 (LPS) /卡介苗 (BCG) 诱导的肝炎的抑制作用。结果表明：a) 在CCl₄诱导的肝炎小鼠中，预先口服GPS30~60mg/kg·d，连续5d，能使肝脏中升高的氨基转移酶GOT, GTP水平受到抑制。b) 在先给予BCG，7d后给予小鼠非致死量10μg的LPS造成严重肝炎的模型中，预先腹腔注射GPS 60mg/kg·d，共5d，血清GOT、GPT显著下降，且呈剂量依赖关系。c) 在BCG/LPS模型中，作为主要炎症介质的TNF-肿瘤坏死因子在血清中的

浓度也随之上升，90~120min达峰值，在治疗剂量下，GPS能显著抑制血清中TNF的升高，表明GPS是通过抑制TNF的生成来保护肝脏的。

GPS抑制TNF的生成和肝脏氨基转移酶的释放。这一事实也可以用超氧化歧化酶或过氧化氢酶对LPS/乳糖胺诱导小鼠肝炎的保护作用得到证实。这表明活性氧在BCG/LPS肝炎模型中的重要作用。已有报道，GPS是通过游离基的生成来保护CCl₄诱导的肝炎。可以推测：GPS在化学和免疫诱导的肝炎中起抗氧剂的作用。

(陈蕊芳 摘译)