

25.6 mg/mL 两组 MDA 含量变化不显著 ( $P > 0.05$ ), 但 6.4 mg/mL 组 MDA 含量增加。

表 1 LBP 对离体蟾蜍腓肠肌收缩持续时间的影响( $\bar{x} \pm s$ )

LBP (mg/mL)	例数	0.5(s)		抑制率 (%)		$t_{0.1}$ (s)		抑制率 (%)	
		对照组	给药组			对照组	给药组		
6.4	7	415 ± 44	323 ± 61 <sup>* *</sup>	22.2	1 009 ± 265	656 ± 118 <sup>*</sup>	35.0		
10.0	5	361 ± 46	266 ± 58 <sup>* *</sup>	35.7	769 ± 30	583 ± 90 <sup>* *</sup>	26.8		
14.7	6	370 ± 30	199 ± 56 <sup>* *</sup>	48.1	965 ± 95	465 ± 88 <sup>* *</sup>	51.8		
25.6	7	330 ± 17	191 ± 28 <sup>* *</sup>	42.1	1 082 ± 298	362 ± 74 <sup>* *</sup>	66.5		

与对照组相比较: <sup>\*</sup>  $P > 0.05$  <sup>\*\*</sup>  $P < 0.01$

表 2 LBP 对蟾蜍腓肠肌标本肌乳酸及肌 MDA 含量的影响( $\bar{x} \pm s$ )

LBP (mg/mL)	例数	肌乳酸(mmol/g 组织)		MDA(nmol/g 组织)	
		对照组	给药组	对照组	给药组
6.4	7	28.40 ± 3.44	22.53 ± 2.19 <sup>* *</sup>	5.27 ± 1.51	7.88 ± 1.46 <sup>* *</sup>
14.7	6	31.81 ± 1.03	25.67 ± 4.49 <sup>*</sup>	5.16 ± 2.32	6.12 ± 2.72 <sup>*</sup>
25.6	7	29.59 ± 2.45	24.17 ± 4.72 <sup>* *</sup>	5.45 ± 2.80	5.94 ± 1.03 <sup>*</sup>

与对照组相比较: <sup>\*</sup>  $P > 0.05$  <sup>\*\*</sup>  $P < 0.05$

### 4 讨论

研究表明, LBP 在浓度 6.4 ~ 25.6 mg/mL 范围内对离体蟾蜍腓肠肌标本在电刺激条件下引发的收缩疲劳有促进作用, 表现为给药组肌肉标本收缩持续时间短于对照组 ( $P < 0.01$ )。

现代医学认为, 自由基损伤是肌肉疲劳的重要原因之一<sup>[7]</sup>, 且损伤程度与运动强度有关<sup>[10]</sup>, 而多种天然抗氧化物质具有抗疲劳的作用<sup>[1,2]</sup>。文献报

道, LBP 可降低体外氧化体系中大鼠线粒体膜 MDA 水平<sup>[9]</sup>, 对小鼠耗竭性运动的恢复有利<sup>[5]</sup>。但从本实验结果看, 对于离体肌肉标本一次性衰竭收缩运动所产生的疲劳, 在所有的浓度范围内 LBP 无对抗作用, 与在体实验的结果有差别。

文献报道<sup>[3,5]</sup>, 在体实验条件下, LBP 可增加血液和肌肉中的 SOD 水平, 对小鼠耗竭运动的恢复有利, LBP 有潜在的抗疲劳作用。本文 LBP 对离体肌肉的收缩能力有抑制作用, 使肌肉收缩的疲劳产生加快, 提示 LBP 对电刺激条件下引发的肌肉收缩有抑制作用。肌乳酸含量降低 ( $P < 0.05$ ), 可能与无氧供能减少有关。其与在体实验结果不同的原因有待进一步研究。

### 参考文献

- 1 郑荣梁, 等. 中国应用生理学杂志, 1991, 7(3): 285
- 2 郑荣梁, 等. 中国药理学报, 1993, 14(增刊): 47
- 3 戴寿芝, 等. 老年学杂志, 1987, 7(1): 45
- 4 黎雪茹, 等. 中华微生物学和免疫学杂志, 1984, 4(6): 395
- 5 高天顺, 等. 宁夏医学院学报, 1994, 16(2): 101
- 6 Suarez-Kurtz G. Am J Physiol, 1981, 241: 98
- 7 莫简. 医用自由基生物学导论. 北京: 人民卫生出版社, 1989: 59
- 8 杨奎生, 等. 中国运动医学杂志, 1983, 2(2): 40
- 9 黄元庆, 等. 自由基生命科学进展(vol 2). 北京: 原子能出版社, 1994: 97
- 10 Lovin R. Eur J Appl Physiol, 1987, 56: 313

(1999-06-24 收稿)

## 穿心草 酮抗氧化作用初探

中山大学生命科学学院药学系(广州 510275) 杨东梅\* 唐孝礼\*\* 张奕强 许实波

摘要 以正常大鼠组织匀浆、线粒体为材料研究穿心草 酮(1,6-二羟基-3,5-二甲氧基 酮, Canscora Xanthon, CX) 抗脂质过氧化作用。以丙二醛(MDA)为指标, 观察 CX 对组织匀浆、线粒体体外脂质过氧化产物 MDA 生成量的影响。以吸光度(A)值为指标, 观察 CX 对邻苯三酚自氧化产生的  $O_2^{\cdot -}$  及  $Cu^{2+}$ -Vit C 自由基产生系统产生的  $\cdot OH$  的清除作用。结果 CX 抑制正常大鼠脑、肝、心、肾匀浆的体外过氧化脂质生成, 抑制 Vit C 和  $FeSO_4$  激发的线粒体膨胀。提示 CX 能清除  $O_2^{\cdot -}$ 、 $\cdot OH$ 。

关键词 穿心草 酮 丙二醛 脂质过氧化  $O_2^{\cdot -}$   $\cdot OH$

穿心草 *Canscora lucidissima*(Levl. et Vant.) Hand. -Mazz. 分布于广东、广西等地, 资源丰富。民间全草常用来治疗肝炎、黄疸、胃痛等疾患<sup>[1]</sup>。穿心草中含有多种活性成分, 其药理作用极少见报道。穿

心草 酮是中山大学化工学院天然有机室从穿心草全草中分离出来的 酮化合物(属黄酮类)。本文首次报道穿心草 酮(1,6-二羟基-3,5-二甲氧基 酮, 简称 CX)的体外抗氧化实验研究。其结构式如

\* Address: Yang Dongmei, Department of Pharmacy, College of Life Sciences, Sun Yat-sen University, Guangzhou

杨东梅 女, 1997 年毕业于中山大学生命科学学院药学系, 获硕士学位, 曾在广东省医学实验动物中心负责技术工作。现在广东药学院工

\*\* 现在中山医科大学药理室读博士后

图 1。

1 材料

SD 大鼠, 体重 (200 ± 20) g, 雌雄均有, 由广东省医学实验动物中心提供; CX 从穿心草中提取分离得到, 以含 0.1% 二甲亚砜和 0.1% 吐

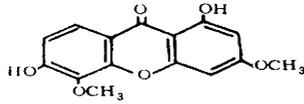


图 1 穿心草酮(CX)的化学结构

温-80 的双蒸水悬溶; 邻苯三酚(pyrogallol), 广州化学试剂厂; 三羟甲基氨基甲烷(trisainol, Tris), 上海生化试剂厂(AR); 细胞色素 C, 徐州生物化学制药厂; 硫代巴比妥酸(thiobarbituric acid, TBA), Sigma 产品; 三氯乙酸(trichloroacetic acid, TCA), 上海试剂三厂。

2 方法

2.1 脂质过氧化与丙二醛(MDA)的测定

2.1.1 正常组织匀浆自氧化中 MDA 的测定: 参考文献<sup>[2]</sup>法, 取正常 SD 系大鼠, 脱臼处死, 迅速取出内脏组织: 心、肝、脑、肾, 用冷生理盐水(4 ℃)洗净血液, 冷生理盐水中剪碎, 加冷生理盐水作 5% 组织匀浆, 取匀浆 1 mL, 加不同浓度的 CX 或 Vit E 100 μL, 空白对照加同体积的溶媒, 置 37 ℃ 水浴中温孵 1.5 h, 取出加 10% 三氯乙酸 1 mL 终止反应, 加 0.67% 硫代巴比妥酸 1 mL, 沸水浴 15 min, 冷却后 1 000 g 离心 10 min, 取上清液测吸光度 (A<sub>532 nm</sub>), 根据 MDA 的消光系数 ε = 1.56 × 10<sup>-2</sup> cm<sup>2</sup>/mol 计算匀浆脂质过氧化产物 MDA 的生成量, 以 nmol/g 组织为计量单位。

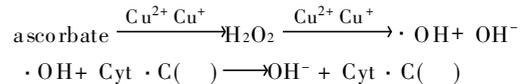
2.1.2 半胱氨酸-硫酸亚铁自由基发生系统激发的正常组织匀浆脂质过氧化中 MDA 的测定: 方法同实验 2.1.1, 但反应体系中加半胱氨酸 (0.01 mol/L) 10 μL、FeSO<sub>4</sub> · 7H<sub>2</sub>O (0.001 mol/L) 20 μL<sup>[2]</sup>。

2.2 对大鼠肝脏线粒体膨胀的影响: 线粒体的分离参照文献<sup>[3]</sup>, 以分级沉淀差速离心法分离。其方法是 (200 ± 20) g SD 系大鼠, 禁食过夜, 断椎处死, 迅速剖腹, 剪开心脏, 用注射器吸 4 ℃ 生理盐水 20 mL 自门静脉灌洗肝脏, 取肝称重, 冰浴下以 0.25 mol/L 蔗糖作 10% 匀浆, 冰浴条件下, 以双层尼龙织物过滤, 收集匀浆放入离心管, 1 000 g 10 min (4 ℃) 离心, 去质膜及细胞碎片, 上清液再以 3 300 g 20 min 离心, 其沉淀即为线粒体, 以 20 mmol/L Tris-HCl 缓冲液 (含 0.125 mol/L KCl, pH 7.4) 重悬, 经两次洗涤后, 配制含蛋白 1 mg/mL 的线粒体悬液。蛋白定量采用 Coomassie 亮蓝法<sup>[4]</sup>。大鼠肝脏线粒

体分离如上所述。取线粒体蛋白质 0.5 mg, 分别加不同浓度药物 10 μL, 对照组以线粒体分离液代替, 再加 1 mmol/L FeSO<sub>4</sub> · 7H<sub>2</sub>O, 1 mmol/L Vit C 各 20 μL, 37 ℃ 温育 1 h, 721 型分光光度计测 A<sub>520 nm</sub> 变化, A<sub>520 nm</sub> 降低表示线粒体发生肿胀, 设正常对照组, 其线粒体悬液不加 FeSO<sub>4</sub>/Vit C。

2.3 CX 对 O<sub>2</sub><sup>·-</sup> 的清除作用: 邻苯三酚自氧化法<sup>[5,6]</sup>: 邻苯三酚在碱性条件下 (pH 8.2) 发生自氧化, 生成有色中间产物和 O<sub>2</sub><sup>·-</sup>, 而 O<sub>2</sub><sup>·-</sup> 对自氧化有催化作用, 据自氧化速率 (A 变化) 估算 O<sub>2</sub><sup>·-</sup> 的清除率。具体操作是: 2.4 mL Tris-HCl 缓冲液 (pH 8.2), 加 0.1 mL 不同浓度的 CX, 混匀后加入 7 mmol/L 的邻苯三酚 0.3 mL, 混匀后在第 4 分钟时以 10 mol/L 的 HCl 1 滴中止反应, 测 A<sub>325 nm</sub> 值。

2.4 CX 对 ·OH 的清除作用: 此实验中的自由基发生系统 (free radical generation system, FRGS) 的基本原理<sup>[7]</sup>是:



还原型细胞色素 C [Cyt · C( )] 转变为氧化型细胞色素 C [Cyt · C( )] 的过程中, 其颜色由浅红转变为浅黄, 据此采用比色法分析 ·OH 的生成量。其具体操作是, 反应介质为 PBS (pH = 7.4) 2 mL, 含 Vit C 100 μmol/L, CuSO<sub>4</sub> 100 μmol/L, Cyt · C( ) 100 μmol/L。另含不同 CX 浓度或 5.8 × 10<sup>-5</sup> mol/L Vit E (作阳性对照)。空白对照组则只含上述反应介质, 而不含 CX、Vit E。加入 Cyt · C( ) 之后, 混匀, 25 ℃ 水浴 90 min 后, 7550 型分光光度计测 A<sub>550 nm</sub>, 据细胞色素 C 的 ε = 0.21 cm<sup>2</sup>/mol, 计算 ·OH 生成量。

3 结果

3.1 CX 对正常大鼠脏器组织匀浆脂质过氧化的影响: CX 对大鼠正常组织匀浆体外生成过氧化物的自氧化作用有极显著的抑制作用。且其作用在 10<sup>-6</sup> ~ 10<sup>-4</sup> mol/L 浓度范围内随剂量增加作用增强 (表 1)。CX 极显著地抑制半胱氨酸-硫酸亚铁自由基发生系统激发的过氧化脂质的生成, 并随剂量增加作用增强 (表 2)。

3.2 对大鼠肝脏线粒体膨胀的影响: CX 可抑制 Vit C 和 FeSO<sub>4</sub> 激发的线粒体膨胀。线粒体肿胀与脂质过氧化有关。脂质过氧化导致线粒体膜脂质及蛋白质组分改变, 进一步改变膜的屏障功能, 引起线粒体呼吸状态的改变, 使线粒体悬液 A<sub>520 nm</sub> 下降。

CX 具有抑制脂质过氧化, 保护线粒体结构的作用 (表 3)。

O<sub>2</sub><sup>·-</sup> 清除作用(表 4)。

3.4 对羟自由基的清除作用: CX 具有显著的

3.3 对氧自由基(O<sub>2</sub><sup>·-</sup>)的清除作用: CX 具有显著的

·OH 的清除作用(表 5)。

表 1 对大鼠体外组织匀浆过氧化脂质生成的影响( $\bar{x} \pm s, n=3$ )

组别	浓度 (mol/L)	丙二醛(nmol/g)			
		心脏	肝	脑	肾
NS	-	259.36 ± 13.31	278.42 ± 15.52	282.11 ± 34.96	229.84 ± 11.29
CX	1.9 × 10 <sup>-4</sup>	28.60 ± 0.99 <sup>***</sup> (88.97)	90.36 ± 7.33 <sup>***</sup> (67.55)	93.50 ± 9.76 <sup>***</sup> (66.85)	58.06 ± 4.84 <sup>***</sup> (74.74)
	6.3 × 10 <sup>-5</sup>	44.87 ± 2.96 <sup>***</sup> (82.70)	100.57 ± 6.25 <sup>***</sup> (63.88)	124.39 ± 3.25 <sup>**</sup> (55.91)	73.39 ± 8.06 <sup>***</sup> (68.07)
	2.1 × 10 <sup>-5</sup>	81.36 ± 2.96 <sup>***</sup> (68.63)	143.38 ± 4.96 <sup>***</sup> (48.50)	153.66 ± 6.50 <sup>**</sup> (45.53)	135.48 ± 6.45 <sup>***</sup> (41.05)
Vit E	5.8 × 10 <sup>-5</sup>	178.50 ± 1.97 <sup>***</sup> (31.17)	161.62 ± 3.77 <sup>***</sup> (41.95)	181.30 ± 7.32 <sup>**</sup> (35.73)	164.52 ± 13.71 <sup>***</sup> (28.42)

与 NS 比较: \*\* P < 0.01; \*\*\* P < 0.001; ( ) 内数字为抑制率(%)

表 2 对半胱氨酸和硫酸亚铁激发正常大鼠脏器过氧化脂质生成的影响( $\bar{x} \pm s, n=3$ )

组别	终浓度 (mol/L)	丙二醛(nmol/g)			
		心	肝	脑	肾
溶媒对照	-	259.36 ± 13.31	278.42 ± 15.52	282.42 ± 15.52	229.84 ± 11.29
Fe <sup>2+</sup> -Cys 激发	-	606.50 ± 28.11	1 326.36 ± 27.5	1 122.5 ± 35.83	770.83 ± 30.83
CX+ Fe <sup>2+</sup> + Cys	1.89 × 10 <sup>-4</sup>	91.72 ± 3.45 <sup>**</sup> (84.88)	98.90 ± 20.44 <sup>***</sup> (92.60)	435.83 ± 14.17 <sup>***</sup> (61.17)	109.17 ± 8.33 <sup>***</sup> (85.84)
	6.30 × 10 <sup>-5</sup>	246.55 ± 15.29 <sup>***</sup> (59.35)	287.55 ± 15.66 <sup>***</sup> (78.36)	695.83 ± 51.67 <sup>***</sup> (38.01)	321.67 ± 8.33 <sup>***</sup> (158.27)
	2.10 × 10 <sup>-5</sup>	421.10 ± 2.47 <sup>***</sup> (30.57)	445.48 ± 27.54 <sup>***</sup> (66.44)	898.33 ± 21.67 <sup>**</sup> (19.97)	355.75 ± 5.00 <sup>***</sup> (38.27)
Vit E+ Fe <sup>2+</sup> + Cys	5.80 × 10 <sup>-5</sup>	509.37 ± 2.47 <sup>*</sup> (16.01)	1 120.00 ± 8.33 <sup>***</sup> (15.56)	1 006.67 ± 10.00 <sup>*</sup> (10.32)	612.50 ± 12.50 <sup>*</sup> (20.54)

与 Fe<sup>2+</sup>-Cys 激发组比较: \*\* P < 0.01 \*\*\* P < 0.001; ( ) 内数字为抑制率(%)

表 3 对硫酸亚铁-Vit C 自由基激发系统致大鼠线粒体膨胀的保护作用( $\bar{x} \pm s, n=3$ )

组别	CX/Vit E 浓度 (mol/L)	A <sub>520nm</sub>					
		0 min	5 min	10 min	15 min	20 min	30 min
正常	-	0.557 ± 0.022	0.508 ± 0.017	0.501 ± 0.020	0.491 ± 0.017	0.486 ± 0.017	0.470 ± 0.023
Fe <sup>2+</sup> + Vit C 损伤	-	0.569 ± 0.011	0.485 ± 0.012	0.411 ± 0.034 <sup>***</sup>	0.351 ± 0.016 <sup>***</sup>	0.330 ± 0.019 <sup>***</sup>	0.317 ± 0.015 <sup>***</sup>
CX+ Vit C+ Fe <sup>2+</sup>	3.79 × 10 <sup>-5</sup>	0.561 ± 0.039	0.493 ± 0.024	0.480 ± 0.031	0.464 ± 0.025 <sup>*</sup>	0.447 ± 0.013 <sup>**</sup>	0.424 ± 0.005 <sup>***</sup>
	1.89 × 10 <sup>-5</sup>	0.558 ± 0.002	0.484 ± 0.004	0.457 ± 0.006	0.432 ± 0.012 <sup>***</sup>	0.409 ± 0.013 <sup>**</sup>	0.388 ± 0.013 <sup>**</sup>
	9.40 × 10 <sup>-6</sup>	0.560 ± 0.017	0.481 ± 0.003	0.438 ± 0.005	0.407 ± 0.010 <sup>*</sup>	0.387 ± 0.017 <sup>*</sup>	0.368 ± 0.012 <sup>*</sup>
Fe <sup>2+</sup> + Vit C+ Vit E	5.50 × 10 <sup>-5</sup>	0.561 ± 0.014	0.488 ± 0.007	0.440 ± 0.007	0.420 ± 0.011 <sup>*</sup>	0.403 ± 0.008 <sup>*</sup>	0.376 ± 0.014 <sup>*</sup>

与 Fe<sup>2+</sup>+ Vit C 损伤组比较: \* P < 0.05 \*\* P < 0.01 \*\*\* P < 0.001

表 4 对邻苯三酚自氧化产生 O<sub>2</sub><sup>·-</sup> 的清除作用 ( $\bar{x} \pm s, n=3$ )

组别	终浓度 (mol/L)	O <sub>2</sub> <sup>·-</sup> 生成量 (A <sub>325</sub> /10 min)	抑制率 (%)
溶媒对照组	-	0.825 0 ± 0.006 6	
CX	1.8 × 10 <sup>-4</sup>	0.536 7 ± 0.078 5 <sup>**</sup>	34.95
	1.8 × 10 <sup>-5</sup>	0.676 2 ± 0.008 9 <sup>***</sup>	18.04
Vit E	5.0 × 10 <sup>-5</sup>	0.687 5 ± 0.010 9 <sup>***</sup>	16.67

与溶媒对照组比较: \*\* P < 0.01 \*\*\* P < 0.001

表 5 对 Cu<sup>2+</sup>+ Cyt · C 自由基发生系统 ·OH 自由基的清除作用( $\bar{x} \pm s, n=5$ )

组别	终浓度 (mol/L)	·OH 浓度 (μmol/L)	抑制率 (%)
溶媒对照组	-	2.95 ± 0.71	0
CX	9.47 × 10 <sup>-5</sup>	0.62 ± 0.76 <sup>**</sup>	79.03
	4.73 × 10 <sup>-5</sup>	0.90 ± 1.00 <sup>**</sup>	69.35
Vit E	2.30 × 10 <sup>-5</sup>	1.29 ± 0.71 <sup>**</sup>	56.45

与溶媒对照组比较: \*\* P < 0.01

醛生成量增加, 而丙二醛是脂质过氧化反应的终产物, 作为评价脂质过氧化反应强弱的指标, 本实验观察到 CX 可使心、肝、脑、肾的脂质过氧化产物丙二醛生成量减少, 可抑制 Vit C 和 FeSO<sub>4</sub> 激发的线粒

#### 4 讨论

正常组织匀浆在体外自氧化或受硫酸亚铁-半胱氨酸激发的氧化反应后, 均可产生丙二醛, 使丙二

体膨胀,从而进一步证明 CX 可抑制脂质过氧化,提示 CX 可减少氧自由基对生物膜的破坏,保护机体各种组织细胞免受氧自由基的损害。

CX 能直接清除氧自由基。一般认为,含酚羟基的化合物具有明显的清除氧自由基的作用<sup>[8]</sup>,如 Vit E、苯甲酸、吩噻嗪类等。CX 为黄酮类化合物,其化学结构与 Vit E 相似,提示其清除氧自由基的作用可能与其带有酚羟基团有关。

本实验初步探讨了穿心草吡酮的抗氧化作用,实验结果提示:穿心草吡酮具有抗氧化作用,这种作用可能与其清除  $O_2^{\cdot -}$  及  $\cdot OH$  有关。

## 参考文献

- 1 江苏新医学院编. 中药大辞典. 下册. 上海: 上海科学技术出版社, 1986: 1728
- 2 钱伯初, 等. 营养学报, 1989, 1(4): 355
- 3 徐叔云主编. 药理实验方法学. 北京: 人民卫生出版社, 1994: 278, 488
- 4 王继峰, 等. 药学报, 1986, 2(11): 857
- 5 徐叔云主编. 药理实验方法学. 北京: 人民卫生出版社, 1994: 506
- 6 邹国林, 等. 生物化学与生物物理进展, 1986, 13(4): 71
- 7 王成莲, 等. 生物化学与生物物理进展, 1989, 16(6): 473
- 8 胡瑞芳. 中国药理学通报, 1993, 9(1): 8

(1999-06-25 收稿)

# 洁阴宝的药效学实验研究

天津中医学院(300193) 王志华\* 王慧生 高纪和

**摘要** 为阐明洁阴宝的主要功效,采用常用化学介质组胺使大鼠皮肤毛细血管通透性增强、致痒,用二甲苯致小鼠耳肿的方法,观察了洁阴宝对其毛细血管通透性、致痒阈、肿胀度的影响,并采用平血打孔法进行了体外抑杀菌试验。结果表明:洁阴宝可显著抑制组胺诱发的毛细血管通透性增强,明显抑制二甲苯所致的耳廓肿胀,并有较强的止痒和体外抑杀菌作用。结论:洁阴宝具有显著的抗炎、消肿、止痒和抑杀菌作用。

**关键词** 洁阴宝 炎性渗出 消肿 止痒 抑杀菌

洁阴宝由丹皮、苦参、金钱草等中草药精制提取而成纯中药外用制剂,主要用于外生殖器官炎症的预防及治疗,为验证其疗效,我们对洁阴宝的主要药效学进行了实验研究,为临床应用提供依据。

## 1 实验材料

1.1 药物:洁阴宝原液和稀释液为浅黄色透明液体,由天津市中医药保健品厂提供,含生药量分别为 25% 和 12.5%,批号为 960216。洁尔阴,阳性对照药,成都恩威制药有限公司产品,市售,9903071。伊文思蓝,用 1% 生理盐水配制。

1.2 动物:Wistar 大鼠、昆明种小鼠,均由天津市动物实验中心提供,天津中医学院医学动物实验中心正常饲养 3 d 后供用。

1.3 器材及仪器:721 分光光度计,上海分析仪器厂产品;离心机,北京医疗器械厂产品;ATB 细菌鉴定仪,法国梅里埃公司产品。

1.4 实验用菌种:铜绿假单胞菌(27853)、大肠埃希菌(25922)、金黄色葡萄球菌(25923)购自天津市临床检验中心;白色念珠菌、链球菌、产气杆菌、霉菌来自临床标本,经法国梅里埃公司 ATB 细菌鉴定仪

鉴定菌种。

## 2 方法与结果

2.1 对大鼠皮肤毛细血管通透性的影响<sup>[1]</sup>:取大鼠 40 只,体重 165 ~ 210 g,按体重随机分为 4 组,雌雄各半,将大鼠背部毛除净,面积 4 cm × 4 cm,给药组每天 1 次分别涂抹 25%、12.5% 洁阴宝 0.2 mL/100 g 体重,阳性对照药涂抹洁尔阴 0.2 mL/100 g 体重,空白对照组涂抹等量蒸馏水,连续 5 d,末次给药 1 h 后,每只鼠 sc 0.1% 磷酸组胺 0.1 mL 于涂药部位,然后立即用伊文思蓝生理盐水 0.4 mL/100 g 尾 iv,20 min 后断头处死,剥皮测量着色皮斑面积,然后用 2 cm 直径打孔器打下剪碎,放入丙酮-生理盐水混合液(7 : 3)4 mL 浸泡 48 h,3 000 r/min 离心 10 min,取上清液 2 mL,721 分光光度计 590 nm 波长比色,记录吸光度,用 *t* 检验进行统计学处理。结果表明洁阴宝对大鼠 sc 磷酸组胺诱发毛细血管通透性增加有明显的抑制作用,洁阴宝各组与空白对照组相比  $P < 0.01$ (表 1)。

2.2 对小鼠二甲苯所致耳廓肿胀作用的影响<sup>[2]</sup>:取小鼠 40 只,体重 18 ~ 22 g,雌雄各半。按体重随机分

\* Address: Wang Zhihua, Tianjin College of Traditional Chinese Medicine, Tianjin