

银杏内酯药理作用的研究进展

王 旋, 张慧灵*, 顾振伦, 秦正红

(苏州大学医学院 药理教研室, 江苏 苏州 215007)

摘要:银杏内酯为银杏叶提取物及其制剂中的主要药效成分,为公认的血小板活化因子拮抗剂。综述近10年来银杏内酯药理作用的研究进展,特别是对中枢神经系统和心血管系统的作用,指出了目前存在的主要问题及今后研究的方向,以期对银杏内酯的进一步研究有一定的指导作用。

关键词:银杏;银杏内酯;血小板活化因子

中图分类号:R282.710.5

文献标识码:A

文章编号:0253-2670(2005)11-1741-04

Advances in studies on pharmacological activities of ginkgolides

WANG Xuan, ZHANG Hui-ling, GU Zhen-lun, QIN Zheng-hong

(Department of Pharmacology, Medical College of Suzhou University, Suzhou 215007, China)

Key words: *Ginkgo biloba* L.; ginkgolides; platelet-activating factor

银杏 *Ginkgo biloba* L. 是地球上最古老的植物之一,具有独特的药理作用和治疗价值,现已证明银杏萜内酯(ginkgolides, GK)为银杏叶提取物中主要的药效成分,为二萜类酯化合物,包括银杏内酯A、B、C、J和M(GKA、GKB、GKC、GKJ、GKM)等。银杏内酯作为公认的血小板活化因子(platelet activating factor, PAF)受体拮抗剂,其拮抗PAF的药理作用已得到充分证实。银杏内酯中抗PAF活性最高的是GKB,其次为GKA,再次为GKC,最后为GKJ。随着药物开发“绿色浪潮”时代的到来,来源于天然植物的银杏内酯受到越来越多的关注。为了促进银杏内酯类药物的研究、开发和利用,推动银杏产业的发展以造福于人类,本文综述了近10年来银杏内酯药理作用的研究新进展。

1 对中枢神经系统的作用

1.1 对中枢神经系统单胺类递质的影响

1.1.1 对纹状体边缘系统多巴胺(dopamine, DA)及其代谢产物水平的影响:神经递质与其代谢产物的比值可作为神经递质代谢的一个指标,其降低意味着递质更新率的增加。银杏内酯能增加纹状体多巴胺和二羟苯乙酸(DOPAC)及多巴胺和高香草酸(HVA)的比值;并显著升高边缘系统DA/DOPAC和DA/HVA比值,提示银杏内酯对大鼠纹状体和边缘系统DA代谢具有一定的抑制作用^[1]。

1.1.2 GKB调节中枢MAO活性而促进单胺类递质平衡:单胺氧化酶(monoamine oxidase, MAO)为一种黄素蛋白酶,其广泛存在于神经与非神经组织,其活性的消长与单胺类递质的改变一致。神经组织内的MAO可分A、B两型,A型与DA、NA的代谢有关,B型则与5-羟色胺(5-HT)代谢有关。实验证实:脑缺血后中心区、半暗区MAO活性改变是

相应区域单胺类递质消长的主要原因。GKB能通过改变缺血中心区MAO活性而逆转单胺类递质代谢紊乱从而促进递质平衡^[2]。

1.2 对中枢抑制性受体的作用:GABA_A受体和甘氨酸(Gly)受体同属于配体门控的通道蛋白家族。GABA和Gly是哺乳动物神经系统中主要的抑制性神经递质,当受体与相应递质GABA或Gly结合,氯离子通道开放,Cl⁻内流增加,导致细胞膜的超极化和兴奋性降低,从而产生抑制效应。

1.2.1 GKB选择性阻断使用依赖性甘氨酸门控氯离子通道:甘氨酸受体(GlyR)属于门控离子通道型受体,是主要的神经抑制性调控受体之一。GlyR介导的抑制性神经传递在哺乳动物中枢神经系统反射活动、随意运动调节和感觉信号的处理中具有重要作用。Kondratskaya等^[3]通过实验证实:GKB能选择性阻断使用依赖性甘氨酸门控氯离子通道,且对heteromeric GlyR的亲合力高于其对homomeric GlyR的亲合力。

1.2.2 银杏内酯拮抗GABA_A受体:GABA_A受体(GABA_AR)是几种蛋白亚基的异寡聚五聚体,到目前为止已确定至少16种亚基^[4]。在大脑中主要是由 $\alpha_1\beta_2\gamma_2L$ 亚基结合而成的受体。GKA、GKB能缩短巴比妥类药物引起的大鼠睡眠时间,GKB可加强由蝇蕈醇刺激引起的氯离子摄取^[5],且此作用能被苯二氮草拮抗剂所拮抗,由此表明,银杏内酯是GABA_AR拮抗剂。另外Huang等^[6]还应用两极电压钳法发现,银杏内酯可拮抗表达于Xenopus卵母细胞的人重组体 $\alpha_1\beta_2\gamma_2LGABA_A$ R,并比较了GKA、GKB、GKC对GABA的抑制作用。GKA、GKB、GKC是重组体 $\alpha_1\beta_2\gamma_2LGABA_A$ R非竞争性拮抗剂,且GKB对GABA_AR具有更强的亲合力。

收稿日期:2005-01-20

作者简介:王 旋(1977—),女,江苏南京人,在读硕士研究生,主要研究方向为神经药理学。E-mail:wx741109@sohu.com

*通讯作者 张慧灵 Tel:(0512)65190599

1.3 对缺血性脑损伤的保护作用:脑缺血后病理生理改变有诸多因素参与,如能量代谢耗竭、兴奋性氨基酸毒性、细胞内钙超载、毒性氧自由基产生、酸中毒、花生四烯酸产生等。这些不利因素是导致神经元损伤的主要原因。大量的研究表明,GK 对大鼠短暂性及永久性局灶性大脑中动脉阻塞模型及小鼠不完全性脑缺血模型均具有保护作用^[7,8]。

已证明 GK 保护缺血性脑损伤的机制:①拮抗 PAF;银杏内酯具有强大的 PAF 拮抗作用。GK 通过抑制 PAF 引起的多种病理生理过程,保护脑缺血组织。据报道,外源性 D-Asp 负载后,GKB 能抑制缺血再灌时大鼠海马区的 Ca^{2+} 依赖性 PAF 释放。拮抗 PAF 介导的炎症反应以逆转缺血后 IL-8 水平的升高,改善血脑屏障(blood brain barrier, BBB)通透性^[9]。GK 能拮抗 PAF 诱发的兴奋性氨基酸(EAA)超常释放^[10],以利于修复脑缺血引起的 EAA 和抑制性氨基酸(IAA)动态平衡失调,达到脑保护的治疗效果。②清除氧自由基:脑缺血后,尤其是缺血再灌期,生成大量氧自由基(OR)和脂质过氧化物(LPO),同时组织抗氧化酶活性“下调”。由于中枢神经系统不饱和脂肪酸丰富,尤易受到自由基攻击,导致脂质过氧化,一系列不良后果随之产生。吴雪丰等^[6]首次报道,GK 可以降低大鼠局灶性脑缺血模型脑组织乳酸(LA)、丙二醛(MDA)水平,降低脑脂质过氧化速率,同时升高 SOD、还原型谷胱甘肽(GSH)的水平,加快对组织超氧阴离子自由基的清除。吴小梅^[11]在神经细胞氧化损伤模型中,也观察到不同浓度的 GK 均可提高 H_2O_2 损伤的神经细胞存活率。由此说明,GK 对脑缺血的保护作用还与清除氧自由基密切相关。氧化应激致脑损伤时,可因细胞内钙离子浓度的增加激活 Ca^{2+} -磷脂依赖性蛋白激酶途径,而引起核内 c-fos、c-jun 的表达,它们的产物 c-fos 蛋白和 c-jun 蛋白又可形成异源(fos/jun)或同源(jun/jun)二聚体,从而形成转录因子活化蛋白-1(activator protein-1, AP-1)来调节下游的靶基因的表达^[11]。吴小梅进一步研究发现,正常神经细胞中无 c-fos 蛋白表达,而有 c-jun 蛋白表达; H_2O_2 损伤后神经细胞中 c-fos、c-jun 蛋白表达均增加;而预先给予 GK 的神经细胞再经 H_2O_2 损伤,c-jun 蛋白表达明显下降,推测 GK 可能通过上述途径抑制 H_2O_2 引起的细胞脂质过氧化及 c-jun 过度表达而对抗 H_2O_2 诱导的神经元损伤。

1.4 抗阿尔茨海默病(AD)的作用:药理学、生物化学和行为学研究表明中枢胆碱能神经系统在学习和记忆功能中起主要作用。文献报道^[12],采用 *N*-甲基-D-天冬氨酸(NMDA)单侧损伤 SD 大鼠 Megnert 基底核 NBM 以破坏胆碱能神经功能,GKA 10、40 mg/kg ig 给药,可显著改善大鼠的学习记忆能力,防止胆碱乙酰转移酶(ChAT)活力降低,从而产生抗 AD 的作用。

1.5 对神经干细胞向神经元分化的促进作用:黄镇等^[13]在最近的研究中证实,GK 具有类似于 BDNF(脑源性神经营养因子)促进胚基底前脑胆碱能神经元发育的作用。进一步研究发现,GKB 还具有类似 BDNF 诱导神经干细胞分化为神经元的作用。与 BDNF 比较,GKB 具有来源方便、能被机

体吸收、容易透过血脑屏障等诸多优点,故其促进神经干细胞分化的作用具有潜在的应用前景。

1.6 对神经细胞凋亡的影响:袁颖等^[14]选用胎龄 14~16 d 的 SD 胎鼠的大脑皮层细胞进行原代培养,建立缺氧神经元损伤模型。应用 MTT 法分析细胞存活率,Annexin V-PE 双标流式细胞仪法定量分析细胞早期凋亡以观察 GK 对缺氧诱导的大鼠皮层神经元凋亡的保护作用。结果表明;GK (37.5 μ g/mL)对缺氧损伤的皮层神经元具有保护作用,可拮抗缺氧条件下体外培养的皮层神经元的早期凋亡。此外,田美玲等^[15]研究证实;GK 具有类似神经生长因子(NGF)的作用,可有效抑制体外培养的胚基底前脑神经元凋亡。GK 保护神经元免于凋亡的机制,除了其具有清除氧自由基等作用外,还可能与其具有稳定细胞膜,从而避免因过多钙离子内流而直接激活胞核的核酸内切酶导致凋亡的发生有关。

2 对心血管系统的作用

2.1 对血管平滑肌细胞增殖的影响:血管平滑肌细胞(VSMC)迁移和过度增殖是高血压、动脉粥样硬化及血管成形术后再狭窄等血管增生性疾病的基本特征。魏恩会等^[16]研究证实,无论是否用血管紧张素 II 诱导,GKB 与 GKA 和 GKB 的混合物均呈浓度依赖性地抑制 SMC 的增殖,而且,仅用 PAF 抑制尚不能完成解释其机制。进一步分析发现,其能阻止细胞进入 S 期,使 S 期细胞构成比下降,从而抑制动脉壁 SMC 的增殖。

2.2 GK 预防动脉粥样硬化的形成:组织因子(tissue factor, TF)作为因子 VI 的辅因子和受体,在启动外源及内源凝血过程中起非常重要的作用。正常情况下,血管内皮细胞不表达 TF,而病理情况下,心血管系统中 TF 异常表达与释放可迅速启动血液凝固过程。许多心血管疾病如动脉粥样硬化、急性冠脉综合症以及缺血性心脏病等血栓栓塞性并发症都与之密切相关。陆晓茜等^[17]选用动脉粥样硬化斑形成的早期危险因素弱氧化修饰低密度脂蛋白(mmLDL, 40 mg/L)作为刺激因子作用于体外培养的 ECV304 细胞,发现 TF 蛋白水平及 mRNA 水平显著增加,且 $[Ca^{2+}]_i$ 迅速升高,而抗氧化剂 GKB,可部分抑制 mmLDL 诱导的细胞内钙超载,在细胞的氧化损伤中具有一定保护作用。由此推测 GKB 可预防动脉粥样硬化斑的形成,减少心血管事件的发生。

2.3 对心肌缺血损伤所致心肌电生理变化的影响:心肌缺血是导致心肌损伤的主要因素,GKB 已被证实具有改善心肌缺氧状态和抗心律失常效应。祁小燕等^[18]进一步研究发现,在生理条件下,GKB 可缩短心室肌细胞动作电位时程(APD),增大延迟整流钾电流,且呈浓度依赖性。在缺血条件下,APD₅₀、APD₉₀ 明显缩短,RP、APA 减小, V_{max} 减慢,而 GKB 则可延缓和减轻缺血所引起上述参数的变化,且可逆转缺血造成延迟整流钾电流、L 型钙电流这 2 种离子流的减小。由此提示,GKB 对抗心肌缺血所引起的心肌电生理的变化,从而预防心肌缺血所致的心律失常的发生。

3 其他

3.1 抑制体内活性介质一氧化氮(NO)的产生:NO 是机体

内源性活性介质,同时也是一种内源性神经递质,NO在许多病理和生理过程中起着双重作用。Cheung等^[19]利用THP-1(a human monocytic cell line)巨噬细胞和HUVEC(human umbilical vein endothelial cells)探讨GK对NO生成的影响,结果表明:GKA、GKB可通过抑制巨噬细胞内iNOS mRNA的表达而减少NO的形成,但不影响eNOS介导的内皮细胞NO产生,从而治疗因NO失调导致的疾病。这些研究人员还发现合用GKA、GKB并不比单用产生的抑制作用强,提示GKA和GKB可能是通过相同的途径影响THP-1巨噬细胞中NO的产生。此外,单用少量的萜类化合物(0.25~1.0 mg/mL)就可产生与银杏叶提取物(EGb, 100 mg/mL)相同的抑制作用,其原因可能是EGb中某些成分对NOS表达的作用与GKA、GKB相反。

3.2 抑制外周苯二氮草受体(PBR)对糖皮质激素的调控:糖皮质激素过量可导致多种疾病。Hakima等^[20]研究发现GKB可降低PBR的mRNA、蛋白质及配体结合水平,最终导致皮质类固醇的减少。进一步研究证实:GKB对PBR表达的抑制作用是通过一个转录因子与-636/-616 PBR启动子区结合所介导的,剔除或突变该序列可阻止该DNA-蛋白的相互作用,从而抑制PBR基因转录。GKB可减少Y₁肾上腺皮质细胞株中由-624/-513 DNA序列驱动的报告基因的表达,而该序列又与PBR编码基因的转录起始位点相关,但GKB对由该报告基因表达所驱动的SV40启动子及细胞色素P₄₅₀ 17 α -羟化酶基因启动子无影响。由此提示:GKB通过特异性抑制肾上腺皮质PBR基因的转录而减少糖皮质激素的产生。

4 展望

随着药物开发“绿色浪潮”时代的到来,开发、利用来源于天然植物的银杏内酯已成为趋势。对GK保护缺血性脑损伤,抗AD,促进神经干细胞向神经元分化,抑制神经细胞凋亡及抑制动脉壁SMC的增殖,抑制动脉粥样硬化斑形成的早期危险因素mmLDL诱导的细胞内钙超载和抗心肌缺血所引起的心肌电生理的变化等作用的研究表明,GK在治疗中枢神经系统退行性疾病及心血管系统疾病等方面将拥有良好的临床应用前景。目前,国内外以GK为主要成分的药剂形式:BN52021(GK)和BN52063(GKA、B、C混合物)已进入Ⅲ期临床试验。

虽然对GK药理作用的研究取得了一定的进展,但对GK药理活性的具体机制尚缺少深入系统的研究,尤其是蛋白质水平、分子水平,基因水平突破性成果更是寥寥无几。因此,应加快对GK药理作用的分子机制方面的研究,为其临床应用提供坚实的理论基础。银杏内酯在以下几方面的分子机制可作为进一步研究的方向:①GK与PLC-IP₃/DG信号转导通路的关系,已知PAF可激活PLC-IP₃/DAG信号转导通路,GK是强的PAF拮抗剂,因此其可能通过抑制该信号转导通路发挥药理作用。②GK与NF- κ B信号转导通路的关系:NF- κ B是介导炎症反应,细胞增殖分化和诱导细胞凋亡等作用的关键性转录因子。大量研究表明,NF- κ B参与脑

缺血,心肌缺血及动脉粥样硬化等心血管疾病的病理过程,而抗氧化剂能抑制NF- κ B,减轻上述疾病的病理性损伤。GK具有清除自由基及抗氧化作用,推测其对心脑血管疾病的防治作用可能与抑制NF- κ B有关。③GK与热休克蛋白的关系:热休克蛋白(Heat shock protein, HSP)在蛋白质折叠、转运和代谢中起着重要作用。HSP参与细胞的应激反应,调节细胞的多种生理功能。其中HSP72、HSP70、HSP27被证明有抗兴奋性氨基酸和缺血性损伤的作用。研究表明,GKB具有保护兴奋性氨基酸诱导的培养神经元损伤的作用^[21];降低脑缺血时脑中兴奋性氨基酸的水平^[10],提示GK对脑缺血性损伤的保护作用可能与诱导热休克蛋白有关。

References:

- [1] Wu C F, You S, Liu W. Effect of ginkgolides and the *Ginkgo biloba* leaf extracts on dopamine and its metabolic production of striatum and limbic system [J]. *Chin Tradit Herb Drugs* (中草药), 1995, 26(5): 253-254.
- [2] Li J L, Li S Q. Changes in monoamine oxidase activity during thrombotic cerebral ischemia and protection mechanisms of ginkgolide B in tree shrews [J]. *Chin J Pathophysiol* (中国病理生理杂志), 2001, 17(11): 1048-1051.
- [3] Kondratskaya E L, Fisyunov A I, Chatterjee S S, et al. Ginkgolide B preferentially blocks chloride channels formed by heteromeric glycine receptors in hippocampal pyramidal neurons of rat [J]. *Brain Res Bull*, 2004, 63(4): 309-314.
- [4] Johnston C M. GABA activated ion channel; medicinal chemistry and molecular biology [J]. *Med Chem*, 2000, 43(5): 1427-1447.
- [5] Brochet D, Chermet R, Defeudis F V, et al. Effects of single intraperitoneal injections of an extract of *Ginkgo biloba* (EGb761) and its terpene trilactone constituents on barbital-induced narcosis in the mouse [J]. *Gen Pharmacol*, 1999, 3(6): 249-256.
- [6] Huang S H, Duke R K, Chebib M, et al. Ginkgolides, diterpene trilactones of *Ginkgo biloba*, as antagonists at recombinant $\alpha_1\beta_2\gamma_2$ LGABA_A receptors [J]. *Eur J Pharmacol*, 2004, 494(2-3): 131-138.
- [7] Xu J P, Sun L S, Yang X M. Protective effects of ginkgolide on cerebral ischemia-reperfusion injury in rats [J]. *Chin J Integr Tradit West Med Intensive Crit Care* (中国中西医结合急救杂志), 2003, 10(1): 31-33.
- [8] Wu X F, Wang Q J, Lou F C. Protective effect of ginkgolides on rat focal brain ischemia [J]. *J China Pharm Univ* (中国药科大学学报), 2001, 32(2): 141-145.
- [9] Li J L, Li S Q. Relations between cerebral ischemia and IL-8 and protection of ginkgolide B in tree shrews [J]. *Chin J Pathophysiol* (中国病理生理杂志), 2001, 1(10): 63.
- [10] Wang H, Qiu X Y, Yang L S. Experimental research on effects of ginkgolides made in China on cerebral ischemia injury in rats [J]. *Chin J Basic Med Tradit Chin Med* (中国中医基础医学杂志), 2002, 8(6): 17-18.
- [11] Wu X M, Chen H S, Jing S Y, et al. Effects of ginkgolides against injury of neurocytes induced by H₂O₂ and expression of ginkgolides immediate early genes [J]. *Chin J Clin Pharmacol Ther* (中国临床药理学与治疗学), 2003, 34(4): 401.
- [12] Gao X D, Chen P, Liu J Y, et al. Improving effects of ginkgolide A on nucleus basalis of Meynert lesion-induced learning and memory deficits in SD rats [J]. *Chin Tradit Herb Drugs* (中草药), 2002, 33(4): 346-348.
- [13] Huang Z, Jin G H, Zhang X H, et al. The inducing effects of ginkgolide B on neural stem cells differentiating into neurons [J]. *Acta Anatom Sin* (解剖学报), 2003, 8(4): 367-371.
- [14] Yuan Y, Zhang P Y, Jin S Y, et al. Effects of ginkgolide on early apoptosis of rat cortical neurons induced by hypoxia [J]. *J China Pharm Univ* (中国药科大学学报), 2003, 34(5): 465-468.
- [15] Tian M L, Qin J J, Jin G H, et al. Effects of ginkgolide on the apoptosis of cultured neurons in the rat embryonic basal forebrain [J]. *Acta Acad Med Nantong* (南通医学院学报),

2003, 23(2): 130-132.

[16] Wai E H, Rao M R, Ji N D, et al. Inhibitory effects of ginkgolides B on proliferation of bovine aortic smooth muscle cells [J]. *Acta Pharm Sin* (药学报), 2002, 37(2): 90-93.

[17] Lu X Q, Li X D, Zu S Y, et al. Expression of tissue factor gene induced by mmlDL and inhibited by ginkgolides B in ECV304 [J]. *Basic Med Sci Clin*, 2002, 22(3): 241-243.

[18] Qi X Y, Zhang Z X, Cui Q Q. The effect of ginkgolide B on action potential, L-type calcium current and delayed rectifier potassium current in ischemic guinea pig ventricular myocytes [J]. *Chin J Appl Physiol*, 2004, 20(1): 24-28.

[19] Cheung F, Siow Y L, Karmin O. Inhibition by ginkgolides

and bilobalide of the production of nitric oxide in macrophages (THP-1) but not in endothelial cells (HUVEC) [J]. *Biochem Pharmacol*, 2001, 61(4): 503-510.

[20] Amri H, Drieu K, Papadopolos V. Transcriptional suppression of the adrenal cortical peripheral-type benzodiazepine receptor gene and inhibition of steroid syntheses by ginkgolide B [J]. *Biochem Pharmacol*, 2003, 65(7): 717-729.

[21] Cai W B, Zang Y, Yu M H. Effects of ginkgolide B on glutamate-induced oxidation in the cultured cortical neurons of rat [J]. *J Sun Yat-sen Univ: Med Sci* (中山大学学报, 医学科学版), 2003, 24(3): 256-260.

甘草生物学及化学成分的研究进展

彭 励^{1,2}, 胡正海^{1*}

(1. 西北大学生命科学学院, 陕西 西安 710069; 2. 宁夏大学生命科学学院, 宁夏 银川 750021)

药用甘草为豆科甘草属(*Glycyrrhiza L.*)植物干燥的根和根茎,是我国重要的大宗药材之一。现代科学研究证实:甘草除具有镇痛、止咳、抗炎、抗溃疡、抗变态反应等作用外,还有增强机体免疫、抗肿瘤、抗氧化和抗病毒的功能,尤其对艾滋病、乙肝、带状疱疹及 SARS 病毒等方面作用更显著。随着甘草应用范围的扩大,市场需求激增,供求矛盾十分突出,人工种植甘草成为缓解这一矛盾的必然选择。在栽培技术日趋成熟后,人工种植甘草的质量引起人们广泛关注,如何保证和提高种植甘草的质量成为新的研究热点。为了探索甘草质量形成的内在机制,指导甘草规范化种植技术的研究,本文对近 20 年来有关甘草生物学特性及主要活性成分积累规律的研究成果进行综述。

1 甘草生物学研究

1.1 甘草原植物及其资源分布:根据《中国药典》(1977 年至 2005 年各版)记载记录,药用甘草为豆科甘草属乌拉尔甘草 *Glycyrrhiza uralensis* Fisch.、光果甘草 *G. glabra L.* 和胀果甘草 *G. inflata* Bat. 干燥的根和根茎,其原植物的形态特征在《现代中药学大辞典》等文献中有详细的描述。由于历史上习惯以产地命名药材,所以在甘草生产和贸易中仍存在着商品药材与原植物混淆的现象。李学禹曾对甘草商品药材的原植物进行了调查,明确指出中国东北甘草、西北甘草及历史上闻名产于内蒙的梁外草、西镇草、河川草和产于宁夏的铁心甘草的原植物均为乌拉尔甘草,而新疆甘草和原料草的原植物为胀果甘草。云南甘草 *G. yunnanensis* Cheng f. et L. K. Tai ex P. C. Li,粗毛甘草 *G. aspera* Pall.、刺果甘草 *G. pallidiflora* Maxim. 等甘草属近缘植物都不被用作甘草商品药材^[1]。

甘草属植物在世界范围内分布有 29 种 6 个变种,我国

分布有 18 种和 3 个变种。药用甘草野生资源主要分布于我国西北干旱区域的温带荒漠区和温带草原区,北纬 37°~50°,东经 75°~123°范围内,包括了新疆、内蒙古、宁夏、青海、甘肃、陕西、山西、河北省的北部,辽宁、吉林、黑龙江的西部。乌拉尔甘草是我国甘草资源中分布最广的一种,胀果甘草和光果甘草主要分布于新疆^[2],详见表 1 所示。

表 1 3 种药用甘草在我国的分布情况

Table 1 Distribution of three *Radix Glycyrrhizae* in China

种 名	分 布
乌拉尔甘草	内蒙古、甘肃、宁夏、新疆、青海、山西、陕西、河北、辽宁、吉林、黑龙江
胀果甘草	甘肃、新疆、山西、陕西
光果甘草	新疆、青海

全国野生甘草蕴藏量约 1.5×10^8 kg,其中胀果甘草的蕴藏量达 9×10^8 kg,占全国的 60%以上,新疆的叶尔羌—塔里木河流域是我国甘草蕴藏、产量最高地区。鄂尔多斯高原西部为乌拉尔甘草的主产地,蕴藏量在 4.5×10^8 kg^[3]。从 20 世纪 60 年代起我国就开始了人工栽培甘草的试验研究,目前已在内蒙古、宁夏、新疆、吉林等地建立了大面积的人工栽培甘草基地,极大的缓解了甘草资源紧张局势,促进了甘草资源的保护。

1.2 甘草的形态解剖学特征

1.2.1 根及根状茎的解剖结构:甘草根及根状茎是主要的药用器官,它的形态发育和结构特征对药材鉴别和产量有直接影响,因此,成为解剖结构研究主要的对象。甘草根的初生结构主要由表皮、皮层和中柱构成,内皮层细胞径向壁上具有明显凯氏点加厚,初生木质部为 3 原或 4 原型。根次生结构具有双子叶植物根的典型特点,由周皮和维管组织构成,

收稿日期:2005-06-17

作者简介:彭 励(1962—),女,副教授,在读博士。研究方向为结构植物学与植物化学,主持省级课题 1 项,参加国家级课题 3 项,发表论文 10 余篇。 E-mail, penglil24@nxu.edu.cn

* 通讯作者 胡正海 Tel: (029)88302684