

需求还是相当大的，因此大量人参制剂是通过保健食品店供应的，得不到医药方面的有益指导。药师应关心出售给公众的人参制剂的质量。美国的一项研究，提取了24个人参样品，用定量薄层层析技术进行分析鉴定，其中三种片剂、二种浸膏和二种冲剂并不含有任何可测到的人参皂甙类。事实上，人参干燥根的总人参皂甙含量在0.5~3%之间。一种优良干燥药材样品的总人参皂甙含量可望至少有2.5%。我们能够通过薄层层析和高压液相层析对人参皂甙进行定量分析，也能对五加甙进行检测，应该应用这些分析手段评价产品的质量。在允许制剂向公众出售之前，必须制订出产品的质量标

准。经销人参制剂的药师应向那些对产品能实行质量控制的厂商购买，以便可能保证购买者至少能得到含有有效成分的制剂。如果是片剂，就应该符合片剂的制剂通则，尤其是崩解度试验。根据人参制剂的原料来源和种类不同，每批之间显然会有差异，应该相应地向公众介绍这方面的情况。虽说使用人参是有好处，仍有理由使其应用有所限制：

(1) 人参具有促性腺作用，会影响激素水平。绝经期和老年妇女应告知可能会有某些副作用，例如发生乳房肿胀、压痛。(2) 对于应用甾体药物治疗的病人现在还不知道是否会产生不良反应；经常口服避孕药是否有相互作用。(3) 曾报告使用人参8~10天的短疗程引起急性高血压。(4) 一项专门研究报告了长期使用人参后引起的“人参滥用综合症”(GAS)等副作用。因此避免长期大量摄入人参似乎是明智的。(5) 与人参皂甙类的药物相互作用还不知道。

在许多国家中不把人参看作是药物而看作是一种食物辅助品。我们相信文献中有足够的证据表明人参是药物。卫生部门应该把它列入药品法规，以便对所有的人参制剂实行强制性的质量控制。

(参考文献28篇略)

[The Pharmaceutical Journal 《药
学杂志》，232(6264)：161~165, 1984
(英文)]

董建萍 石力夫节译

宓鹤鸣 苏中武 张紫洞校

酮康唑治疗晚期前列腺癌

John Trachtenberg (加拿大多伦多大学泌尿外科)

Allan Pont (美国旧金山儿童医院内科)

15名经活组织检查证明为前列腺癌的患者：用酮康唑治疗，每8小时400mg。有两名病人因故中止治疗，其它13名患者完成了至少6个月的治疗。酮康唑大大降低了镇痛药的需求；血清前列腺酸性磷酸酶浓度降至正常，睾丸酮浓度则减少。6个月后13名病人得到缓解。酮康唑的副作用是有限的。

临床上检验出的全部癌症，前列腺癌总

计占18%，而有关癌症的死亡率男性占10%。1941年Huggins和Hodges报道用激素治疗患前列腺癌的病人是有益的。现已证实当血清睾丸酮浓度降低时，70~80%患有转移性前列腺癌的病人可得到稳定和好转。在临床实践中，睾丸酮浓度可由于睾丸切除术或己烯雌酚治疗而降低。双侧睾丸切除在心理上也许是不能接受的；而已烯雌酚会有许多副作用，如男子女性型乳房、体液滞留、血栓

栓塞以及心肌缺血等。因此，人们正在寻找其它降低睾丸酮浓度的方法。

酮康唑为一咪唑衍生物，口服后对抗人体内各种致病的霉菌有活性。它是一种强力的睾丸和肾上腺类固醇合成的抑制剂。严重霉菌感染病的患者由于服用酮康唑大剂量和频繁给药，可全天抑制睾丸酮的浓度。因此，在治疗前列腺癌方面，酮康唑似乎会发生效用，其优点超过现用的降低肾上腺雄激素的治疗。作者首次的病例报告表明，酮康唑对晚期的前列腺癌不论在主观上还是客观上都是有益的。

本研究的设计即用来证实大剂量酮康唑对过去未治疗的D-2期前列腺癌患者的疗效。

酮康唑是通过阻滞各种P-450酶系统而抑制睾丸和肾上腺类固醇的合成。目前公认的治疗霉菌病的剂量（每日剂量200~400mg），对抗类固醇作用在临床上是次要的。但是用大剂量并屡次给药，酮康唑则可抑制睾丸酮浓度，并导致精子缺乏。作者研究每

8小时给予400mg酮康唑，可持久地降低前列腺癌病人睾丸酮和肾上腺雄激素浓度；在72小时以内，睾丸酮浓度降低至无睾者水平（ $< 2 \text{ nmol/l}$ ）。有些病人后来发现睾丸酮浓度有中度的升高，但一般仍保留在 3.5 nmol/l 以下。初步分析说明，睾丸酮浓度的轻微升高是黄体化激素调节的结果。

酮康唑的临床疗效是令人鼓舞的。在治疗六个月后，13名病人得到缓解。其副作用是有限的，但对某些病人服用这样剂量的酮康唑，可能需要补充类固醇。进一步研究要阐明哪些前列腺癌患者服用酮康唑将会获得最大的疗效。本品对许多患者特别是伴有心脏病者作为单独治疗是有效的。酮康唑与促性腺激素释放激素促进剂联合使用也是有益的，这有助于防止睾丸酮浓度的暂时升高并减少肾上腺雄激素的产生。

The Lancet 《柳叶刀》，Vol II
(8400) : 433, 1984 (英文)]

潘珍如 高 中节译 张紫洞校

※ ※ ※ ※ ※ ※ ※

· 文摘 ·

阿司匹林对小儿的毒性

据报道阿司匹林是引起小儿药物中毒的主要原因之一。一般来说，幼儿偶然服了药片是容易辨别的，象阿司匹林就是其中之一，它是广泛使用的药物，可以想到它比大多数别的药物更有较多的偶然机会接触到。此外由于该药容易购到，家长们不可能把它作为处方药物那样危险去看待。因此，对于药师们来说，提醒家长们把药品放在孩子们够不到的地方，即使经常重复亦不过分。

不过另一方面尚有小儿的阿司匹林超量问题，这是治疗上的应用不当。一般来讲，小儿对阿司匹林及水杨酸盐类的代谢比成人慢，如果不严格遵守剂量方案，则很易达到中毒的血药浓度。

对两所医院11年来住院病人诊断为水杨酸盐中毒的病例作了回顾性的分析，病例分为（α）急性组（单次服药）或（β）慢性组（为治疗而反复用药），发现有42%是属于（β）组。两组的平均年龄为3岁。

两组病人的水杨酸盐血浓度基本相同，平均值急性组为 0.57 mg/ml ，慢性组为 0.54 mg/ml 。

（b）组中儿童给予阿司匹林平均为5天。

证明中毒症状如过度换气、脱水和严重的症状在慢性组发生较多，其相对危险性分别比急性组大1.5、6和9倍。

也就是说，即使两组血药浓度基本相同，但是那些由家长们出于好心有意给予阿司匹林治疗孩子们反而比偶然吞服药片的孩子们受害更重。

酸中毒的发生率慢性组高于急性组，这表明，慢性组儿童的血中水杨酸盐浓度是较高的。

评论：本研究再一次强调，药师提醒儿童们的家长和监护人，严格地遵守阿司匹林的推荐剂量是非常必要的。

〔AJP《澳大利亚药学杂志》，65（772）：560，1984（英文）〕

韩保民译 张紫洞校