

前列腺素进展概述 (二)

第二军医大学药理教研室 谭建权

(四) 对生殖系统的作用

人们熟知PG对生殖系统的影响具有重要意义,PG在松果体、下丘脑—垂体系统以及在卵巢、输卵管、子宫的作用已有大量研究。PGs能作用于下丘脑及脑下垂体以调节垂体激素的释放。在松果体PGE、PGF的含量随动情期而间接地出现周期性的消长,动情前期PG的水平升高,动情期可达峰值,动情后期则又下降,到间情期降到最低值。PG可以作用于下丘脑或更高级中枢引起黄体激素(Lutinizing hormone, LH)与促卵泡激素(Follicle stimulating hormone, FSH),为了简便起见两者常合写成LH—RH。但是注射PG抑制剂消炎痛,对抑制前的LH增高没有影响。因此,尚需就内源性PG对LH—RH及LH释放的生理进行直接的研究。外源性PGE₂和PGF_{2α}可引起大鼠LH成倍地升高,LH—RH抗血清可以防止PGE₂所引起的LH增高。PG对生殖系统可能的作用见图9:

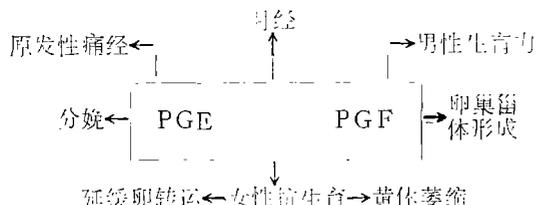


图9 PG对生殖系统可能的作用

1. 对女性生殖系统的作用

(1) 子宫: PGE和PGF对子宫平滑肌的兴奋作用受性周期的影响,同时与体内Ca²⁺、K⁺、Na⁺等电解质和肌细胞内酶含量有关。PGEs类对一般平滑肌有收缩作用,对离体非妊娠子宫肌条有松弛作用,而

收缩妊娠子宫肌条。给妊娠妇女静注PGE₂或PGF_{2α}使子宫收缩频率及强度均增加,反应与剂量呈平行关系,随着妊娠月份增加,子宫对PG的反应似乎亦增大,但效力远比催产素为弱。PG对子宫各部分作用不一样,PGE₂和PGF_{2α}对离体子宫上端有收缩作用,而对下端几无作用,对子宫颈作用不稳定。PGE₂和PGF_{2α}对人妊娠子宫有收缩作用,妊娠晚期最为敏感,故推测妇女痛经及不规则子宫出血,可能与PGF_{2α}分泌过多有关。

(2) 卵巢: PG对卵巢激素的产生,诱发排卵溶解黄体等功能起着重要的调节作用。外源性PGF_{2α}对多种动物如兔、豚鼠、牛、羊、灵长类等均有溶黄体作用,可缩短黄体寿命,使妊娠血浆中孕酮下降,阻止受精卵着床,又能使着床胚胎吸收,故有抗生育作用。

(3) 黄体溶解作用: 在许多哺乳动物中,注射给予PGF_{2α}后孕酮含量迅速下降,黄体萎缩。这个效应可中断早期妊娠,后者主要依赖于黄体孕酮而不是依赖于胎盘孕酮。黄体溶解的机理可能与阻断卵巢对循环中促性腺激素的正常反应有关。

(4) 子宫内膜在体外可合成PG,人类子宫内膜中含有PGE₂和PGF_{2α}在月经周期的黄体期则含量升高(18.7ng/100mg组织),排经时达最高量(63.5ng/100mg组织)。证明月经中PG来自子宫内膜,故推测PG与排经有关。临床妇女月经过期给予PG确能引起类似月经的阴道流血。

(5) 临床: PG用于引产和人工流

产。70年Varlm总结500例引产和200例人工流产的结果（见表2、表3）。

表2 PG引产500例结果

药 物	剂 微克/分	量 给	药途 径	例 数	成功数
PGE ₂	0.2~2.0		iv	400	397
PGE ₂ α	5~10		iv	100	93

表2 PG用于人工流产200例结果

药 物	剂 微克/分	量 给	药途 径	例数	平均滴注 时间(小时)	成功数
PGE ₂	5		iv	150	14.5	145
PGE ₂ α	50		iv	50	19	44

PG用于引产和人工流产需静滴，用药剂量大、时间长、并有恶心呕吐、腹泻及血压改变的副作用。目前国内临床工作研究

表4 人精液中PG的浓度

分 类	PGE			PGF		PGA		PGB		19-羟PG
	E ₁	E ₂	E ₃	F ₁ α	F ₂ α	A ₁	A ₂	B ₁	B ₂	A ₁ A ₂ B ₁ B ₂
含 量 微克/ml	25	23	5.5	3.6	4.4	50		50		200

高。含PG的胃肠提取物、天然PG及其衍生物在体外实验中都能兴奋胃肠道平滑肌，使蠕动增加，PGE、PGF的作用最强，PGA、PGB、19-羟PGs作用较弱。人和豚鼠从胃到结肠离体实验表明，PGE与PGF能使纵行肌收缩，而PGF增强环形肌收缩，PGE则使其松弛。

但在体内PGE对胃肠道纵行肌的收缩作用远比松弛环形肌的作用为强。有人认为PG对胃肠道平滑肌有直接兴奋作用，并抑制肠腔中水及电解质的吸收，促进小肠液分泌。所以应用PGE或PGF所产生的腹泻、绞痛、胆汁返流、恶心、呕吐等是常见的副作用。

改变给药途径，如羊膜腔内与子宫腔内，羊膜腔外以及阴道内给药优于静滴，并能减轻胃肠道等副反应。目前广泛试用每月一次在预期月经时阴道内给药，达到避孕或中断早孕。

2. 对男性生殖系统的作用

精液中含有的PG种类最多（天然14种PG而精液中存在13种），含量最高，PG总量高达0.3毫克/ml。约有40%找不到明显病理不育原因的病例中，发现精液中PGE浓度低于11微克/ml，而正常有生育能力的男子精液中PGE的浓度平均为55.2 ± 20.2微克/ml，几无一个低于11微克/ml。因此寻找PGE的特殊拮抗剂作为男性避孕药或用PGE来治疗男性不育症（见表4）。

(五) 对消化系统作用

1. 人与动物的胃肠粘膜中PG浓度很

联系某些妇女在月经来潮时出现痛经征候中腹痛与腹泻等症状可能也与PG过多有关。PG对平滑肌是直接作用特异性PG受体起作用，而不是间接通过神经递质或递质受体。因为β受体阻滞剂、抗胆碱药、抗组织胺药、5HT拮抗剂和神经节阻滞剂都不能阻断PG的作用，只有PG拮抗剂才能对抗其作用。

对消化道分泌PGE₁、PGE₂、PGA₂与PGI₂能抑制喂食、组胺、胃泌素、利血平、乙酰胆碱与2-去氧葡萄糖等刺激引起胃液分泌量约达50%，包括酸度及胃蛋白酶均减少。有人证实PGI₂抑制五肽促胃泌素引起大鼠胃液分泌的效果，约比PGE₂强4倍。PGI₂

在人类和动物中不引起腹泻，还能防止其它PG引起的腹泻，在实验模型中能抑制毒素所致肠液的积聚。

2. PG抑制胃液分泌机制，有人推测可能直接抑制胃壁细胞的分泌过程，与胃粘膜血流量改变无关。但有人经动物实验发现大鼠与犬给予各种刺激物却抑制了胃壁细胞膜内腺苷酸环化酶，使cAMP的浓度降低，从而减少胃液的分泌。因此，推测PG抑制胃壁细胞内AC，降低cAMP含量而减少胃液的分泌（详见图10）。

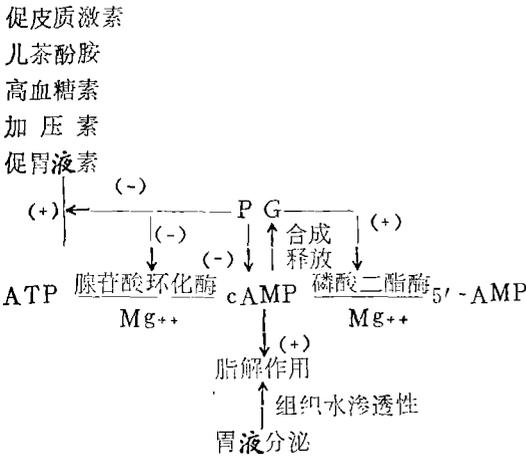


图10 PG对AC-cAMP的可能作用部位

PGF_{2α}可使吸入全身麻醉药的病人唾液增加，PGE₁则无此作用。由于PGF_{2α}的这一效应能为毒扁豆碱所增强，而为阿司匹林所抑制，也能为神经节阻滞药所阻断，故PGF_{2α}可能是刺激节后副交感神经而引起唾液分泌的。

3. PG与溃疡病。动物实验证明PGE₂显著抑制胃酸分泌，防止大鼠、豚鼠等动物实验性溃疡的发生；也能防止非甾体抗炎药如消炎痛、阿司匹林等引起的溃疡。当刺激迷走神经时，胃粘膜除分泌胃酸外，尚分泌PGE₁，这可能是一种反馈调节机制。这说明PG与溃疡病的发病机制有关，也是机体防止消化性溃疡的一种保护因子。

临床报道口服15(R)-15甲基PGE₂

甲酯，每次150μg溶于20ml水中，每6小时一次、疗程2周，经胃镜检查，对胃溃疡疗效与对照组有显著差别。

(六) 对肾脏的作用

从肾髓质中可分离出PGE₂、PGF_{2α}和PGA₂（近来认为PGA₂从髓质分离过程中由PGE₂脱水产生），一般不能在细胞内储存，合成后立即释放经循环至肾皮质发挥生理效应，部分在肾皮质和肺中代谢灭活（见图11）。

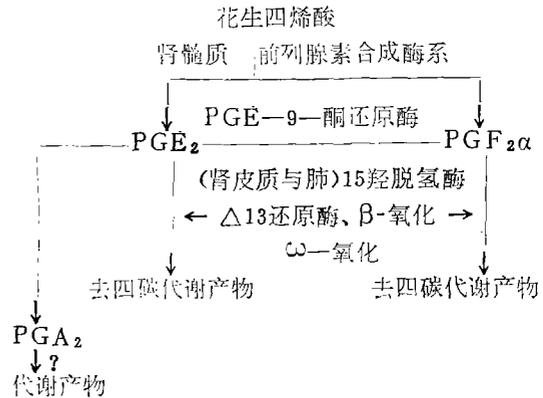


图11 肾脏前列腺素的合成和代谢转变

肾脏和尿生成。将PGE₂和PGI₂直接注入狗肾动脉可以增加肾血流量、尿量及钠钾的排出增加。除非出现肾血管收缩，肾小球滤过率基本不变。TXA₂降低肾血流量及肾小球的滤过率。PGE₂抑制抗利尿激素(ADH)引起的蟾蜍膀胱和兔集合管对水的重吸收。PGE₂还抑制兔亨利氏袢升支粗段氯的重吸收。

近来认为肾脏激肽可激活磷脂酶A，催化磷脂水解成花生四烯酸，增加PG的合成。故肾脏激肽水平与肾脏PG合成量有关。激肽还可以激活PGE-9-酮还原酶，促进PGE₂转变为PGF_{2α}，使PGE₂含量减少。在正常情况下，肾脏激肽促进合成PGE₂的作用大于使PGE₂转变为PGF_{2α}的作用。因此，一般肾脏激肽水平增加时，仍见PGE₂的增加。

肾脏激肽已知是一种9肽缓激肽，一种

10肽赖氨酸缓激肽或称胰激肽。肾脏激肽是由肝脏激肽原在肾皮质中激肽释放酶的作用下转变而成的，激肽在肾脏激肽酶作用下水解灭活。

肾脏激肽能扩张小动脉，降低外周阻力，降低血压，促进 Na^+ 、水排出利尿，由于水的排出多于 Na^+ ，故尿渗透压降低。近来发现自发性高血压大鼠尿中激肽释放酶排出量比正常大鼠为低，肾性高血压大鼠尿中激肽释放酶仅为正常值的 $1/4$ 。应用PG合成酶抑制剂阿司匹林、消炎痛等亦可造成动物的高血压。最近发现大多原因不明的高血压患者，其尿中排出激肽释放酶较正常人为低，而且静脉或末稍血中 PGE_1 的浓度均低于正常人。由此可见肾脏激肽—PG系统调节血压具有重要意义，如此系统活性降低，可能参与高血压的发病机制。

动物实验证明，体循环血压下降，使肾脏灌注压降低，肾血流减少。肾脏通过释放 PGE_2 的量增加，扩张肾血管，肾血流重新分布得以部分恢复，称为肾血流自动调节机制（图12）。

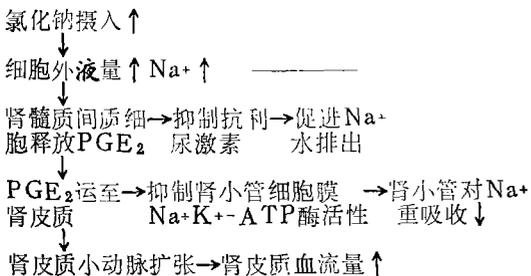


图12 肾脏PG维持细胞外液量和钠浓度恒定机理

如动物造成肾局部缺血，从肾动脉或肾静脉滴注NA或Ag II时，肾脏均能释放 PGE_2 扩张肾血管，恢复部分肾血流，说明 PGE_2 有拮抗收缩肾血管物质的作用，所以肾血流调节机制在维持正常肾血流量以及在血压调节中均达到重要作用。

PGE_2 、 PGI_2 直接注入狗肾动脉可见肾血流量增加，同时促进水、 Na^+ 、 K^+ 的排出，产生利尿作用，其机制有人认为PG-

E_2 抑制肾小管浆膜面细胞上 $\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶，影响肾小管对水、 Na^+ 重吸收，产生利尿。也有人证明 PGE_2 和缓激肽均有抑制抗利尿激素对集合管水分重吸收，使排尿增加。这可能是激肽—PG系统引起排水多于排 Na^+ 所致低渗尿的原因。

（七）对CNS的作用

1. PG广泛分布于脑、脊髓、外周神经中，经测定发现有 PGE_1 、 PGE_2 、 $\text{PG-F}_1\alpha$ 与 $\text{PGF}_2\alpha$ 的存在，其中以 $\text{PGF}_2\alpha$ 浓度最高。近来有人提出在CNS中可能存在2~4种不同类型的“PG神经元”起着调节神经冲动的传递作用。

2. PGE 对中枢有抑制作用， PGE_1 、 E_2 10~60微克注射于未麻醉猫侧脑室后，产生镇静、木僵和紧张症，自发性活动降低持续达48小时，而 $\text{PGF}_2\alpha$ 却无上述表现。小鼠皮下或静注 PGE_1 0.5~1mg/kg，则自发活动明显减少，显著延长环己巴比妥的睡眠时间，其效能与氯丙嗪相似。 PGE 还能增强戊巴比妥的麻醉作用，也能拮抗戊四氮、青霉素及印防己素等引起的惊厥。

近年来认为大脑皮层保持清醒状态，除了需要大脑皮层与脑干网状结构内胆碱能上行激活系统的功能完整外，脑内去甲肾上腺素能神经系统主要自中枢蓝斑向大脑皮层和边缘系统等处发出的上行脊束也参与，并增加大脑皮层对外界刺激的警醒反应。所以PG抑制中枢去甲肾上腺素能神经末梢释放NA，从而减弱上行脊束等脑内NA能系统的功能，减弱大脑皮层对外界刺激的反应性而出现中枢抑制效应。

3. 抑制肾上腺素能与胆碱能神经末梢释放递质。 PGE 30毫微克/ml灌流家兔心脏、猫脾脏并与对照组比较，确实明显降低刺激交感神经时静脉流出物内NA的释放量，并抑制兔的正性肌力和频率效应，但不抑制外源性NA所产生的兴奋效应，由此可见 PGE 的抑制作用不是直接拮抗NA作用，而

是抑制神经末梢释放NA。

肾上腺素能神经末梢与胆碱能神经末梢，在形态与功能上有许多相似之处，两种介质均贮在囊泡中，神经冲动到达末梢，介质便从囊泡中释放，而 Ca^{2+} 对介质释放有影响，PGE可能抑制神经末梢去极化时 Ca^{2+} 进入神经元内而抑制递质释放。在猫脾脏灌流液中增加 Ca^{2+} 浓度即降低PGE抑制NA的释放（见图13）。

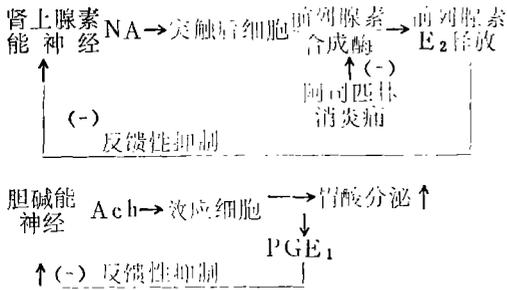


图13 PG在肾上腺素能与胆碱能神经末梢的反馈性抑制

4. 临床。癫痫、脑膜炎、脑积水和外科创伤后病人的CSF内 $PGF_2\alpha$ 水平明显提高。同样脑血管损伤、蛛网膜下腔出血和中风病人的CSF中 $PGF_2\alpha$ 和 PGE_2 水平有明显波动性的增加。

PG除参与脑血流正常控制外，亦参与脑血管痉挛所发生的血流量变化。例如损伤脑组织内或聚集的血小板内形成 TXA_2 ，是血管痉挛并发血栓栓塞和蛛网膜下出血的原发病变的决定因素。

CNS中存在PG和血栓素生物合成的一个完善系统，PG虽不是神经递质，但可直接或间接地影响神经元的活动。

(八) 对内分泌系统的作用

许多内分泌组织对PG有反应，某些动物中 PGE_2 全身用药能提高血液中ACTH、生长激素、催乳素和促进性腺激素的浓度。也能促进肾上腺皮质产生类固醇，兴奋胰岛释放胰岛素，促甲状腺素兴奋甲状腺以及促黄体生长激素兴奋离体卵巢组织促进黄体分

泌孕酮等。

1. PG对各类分泌腺体作用的研究：认为有模拟下丘脑释放因子的作用，在体离或整体情况下，PG增加垂体前叶cAMP含量同时，促进生长激素、促肾上腺皮质激素、促甲状腺素的合成与释放。

2. 垂体：将小牛垂体切片作体外培育用放射免疫法测定，当加入 PGE_1 后生长激素释放量增加30%，如同时加入茶碱抑制磷酸二酯酶，减少cAMP的分解，而增加cAMP浓度，使生长激素释放量增加达80%。

3. 肾上腺：给大鼠静注0.125~4微克后，观察到血液皮质酮值增高、肾皮质中环血酸和胆固醇减少。但在摘除垂体的大鼠中观察不到，说明PGE刺激下丘脑释放CRF，使垂体分泌ACTH。

4. 胰腺：PG类似胰岛素样作用， PGE_1 作用 β 胰岛细胞释放胰岛素，伴有胰岛cAMP量的增加，促进糖原的合成。

5. 卵巢：实验证明PG对卵巢激素的产生、诱发排卵、溶解黄体等功能的调节起着作用。多数学者认为黄体的退化与卵巢血循环的减少和PG引起细胞酶中贮藏的类固醇脂的减少有关。PG能通过下丘脑—垂体—卵巢系统影响子宫的功能，在排卵前滤泡内注射PG对拮剂消炎痛能抑制排卵现象。排卵前PG含量最高，说明PG可能参与排卵过程。 PGE_2 也具有促性腺激素样作用。

6. 睾丸：在促黄体素的影响下，睾丸除分泌雄激素外，还分泌PG。5-羟色胺只增加PG合成酶的活性，但降低雄激素的合成，因此，睾丸是具有重要功能的内分泌器官，外源PG能促进睾丸酮的分泌。

(九) 对脂类的作用

PGE_1 是脂解作用的抑制剂，从大鼠游离副睾脂肪垫体外试验证明， PGE_1 1~20毫微克/ml时，能显著抑制电刺激交感神经和各种激素如儿茶酚胺，促肾上腺皮质激素，

促甲状腺素、胰高血糖素、加压素、生长激素等所引起的脂解作用。

PGE_1 抗脂解作用，一般认为是通过抑制 Ac 或通过激活磷酸二酯酶促进 cAMP 分解，降低 cAMP 的浓度，由于抑制脂解作用，使游离脂肪酸减少， PGE_1 也可以促进脂肪组织，再脂化使游离脂肪酸从血浆逸出，降低游离脂肪酸的水平。 PGE 抗脂解作用和再脂化作用以及对葡萄糖代谢的影响类似胰岛素作用。在体外大鼠脂肪组织中， PGE 能促进葡萄糖的摄取，葡萄糖氧化和葡萄糖与醋酸合成甘油三酯的作用，促脂肪酸与葡萄糖合成糖元，故类似胰岛素作用（见图14）。

(十) PG对免疫的作用

PG抑制抗体产生，参与淋巴细胞亚群

分化，诱导抑制T细胞及抑制因子的产生，抑制淋巴细胞分化增殖，移动及分泌淋巴因子，调节血中抑制细胞活化与干扰血管活性物质，防止循环性免疫复合物在局部的沉积。

1. PG对细胞免疫的作用

(1) 抑制T淋巴细胞活化与分裂

多种物质（如内毒素、肠毒素、免疫复合物等）能刺激外周血中单核细胞分泌PGs，从而抑制淋巴细胞转化（淋转），抑制作用与 PGE_2 水平有关。

(2) 抑制淋巴因子的产生

当T细胞对抗原或其它刺激因子反应时，释放许多可溶性因子即淋巴因子，一方面杀伤靶细胞，另一方面起免疫调节作用。

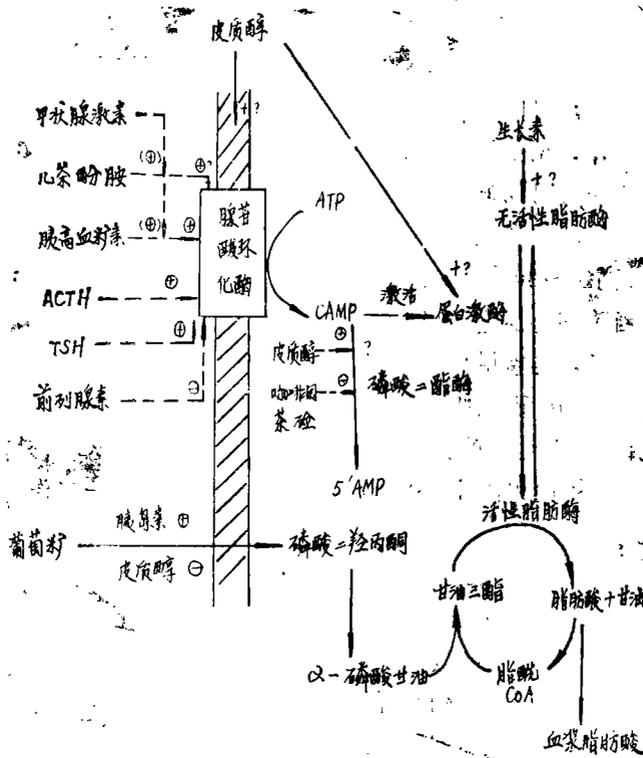


图14 激素和某些药物对脂肪动员的作用机理

PG对淋巴因子的产生有抑制作用，而且低浓度 PGE_1 即对致敏淋巴细胞产生淋巴因子有抑制作用，当PG合成拮抗剂消炎痛加入

淋巴细胞培养物中，即可增加淋巴因子的产生，提示内源性PG对淋巴因子的产生有调节作用。

(3) 抑制细胞溶解反应

杀伤T细胞(效应T细胞)通过cAMP调节靶细胞溶解反应,即细胞毒作用。PG可增加细胞内cAMP,故可抑制致敏淋巴细胞杀死靶细胞。

(4) 抑制天然杀伤细胞(NK)活性

正常动物具有NK,为淋巴细胞的亚群,不同于T细胞、B细胞或巨噬细胞,它对各种肿瘤细胞呈现细胞毒作用,它在对恶性细胞免疫监视中有重要作用。Brunda等人研究指出PGE₁、PGE₂、PGA₁与PG-A₂能明显抑制NK活性,而PGB₁、PGB₂、PGF_{1α}与PGF_{2α}则无明显抑制作用。PG在体外是NK活性的强抑制剂,在某些情况下,PG在体内也可抑制NK活性。由于PG在许多肿瘤细胞与宿主细胞中均能产生,故在肿瘤细胞中PG对NK活性的调节有特别重要的意义。

2. PG对体液免疫的作用

(1) 在体外实验中,增加PG水平可抑制体液免疫。Webb等人用绵羊红细胞(SRBC)经iv给小鼠后,发现五分钟内可使其脾脏中PG水平升高20~80倍,24~48小时恢复至原水平。当脾细胞预先与消炎痛(1×10^{-7} M)共孵育后,再接触SRBC则PG没有这种变化,这时空斑形成细胞增多(分泌体液细胞)。使用PG合成酶抑制剂后,可促进小鼠B细胞在体内和体外对SRBC刺激的抗体应答。

先天性肿瘤小鼠对SRBC无抗体形成,当肿瘤细胞与正常细胞以1:1000比例共培养时,对SRBC的抗体形成仍受抑制,这种抑制作用可由PGE₂模拟,而被消炎痛翻转,故肿瘤细胞可能分泌PG而抑制体液免疫反应。

(2) PG对抗体的形成有抑制作用

①直接作用于分泌抗体的B细胞,可能属细胞毒作用。②作用于TH、TS等调节T细胞。

3. 对巨噬细胞的作用

巨噬细胞生成的PG可抑制巨噬细胞前身的增殖,同时促进巨噬细胞的吞噬功能等。外源性PGE₂增加内毒素产生的胶原酶,从而加重炎症时结缔组织破坏也能抑制巨噬细胞伸展、附着与转动等功能。

PG对淋巴细胞的大多数作用是抑制性的,但对淋巴细胞的分化常具有促进作用。PG对淋巴细胞作用是通过激活细胞膜上Ac使淋巴细胞内cAMP水平增加而发挥作用。PG对免疫系统有负反馈调节作用,通过抑制PG合成纠正由PG所致的免疫抑制状态。

(十一) 其它作用

1. PG与炎症、疼痛:动物实验中各种刺激如机械性、高温性、化学性、细菌性以及其它伤害性刺激均能引起PG的释放,并证明主要为PGE₂。一般认为炎症等病理刺激,首先破坏细胞膜的完整性,从而激活磷脂酶A₂释放PG前体物质,促进PGE₂的合成,引起血管扩张,血管通透性增加,炎症区域多形核白细胞或吞噬细胞增加,组织发生红肿。PGE₂致炎作用比等量组胺、缓激肽约强10倍。PGE₂还促进组胺释放加重炎症反应。PG本身并不引起疼痛,但能增强和延长其它致炎、致痛物质如组胺、5-HT、缓激肽等对感觉神经末梢的致痛作用。

近来发现除PGE₂外,PGI₂、TXA₂在炎症反应中也起一定作用,在炎症部位注入PGI₂可使炎症部位血管通透性明显增加,随着炎症病理发展,PGI₂的合成量与局部血管通透性呈平行关系。

临床应用非固醇类抗炎药阿司匹林、消炎痛、甲灭酸类抑制PG合成酶,阻碍PG的合成发挥消炎止痛作用。

有人报告大剂量PG有抗关节炎作用,认为PG的双相作用(小剂量促炎而大剂量抗炎)可能是机体控制炎症的一种调节机制(见图15)。

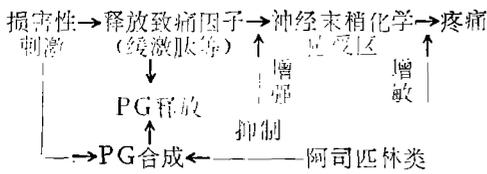


图15 解热镇痛药的抗炎镇痛作用原理

2. PG与发热：微小剂量10mgPGE₁注入清醒猫、兔与大鼠脑室或下丘脑前部（内热源作用部位）均引起动物强烈颤抖、血管收缩和体温升高，其程度与剂量相平行。发热作用比5-HT更强，此时阿司匹林、乙酰氨基酚不能消除注入PGE₁的发热作用。如将志贺氏痢疾杆菌注入清醒猫第三脑室引起的发热时，脑脊液内PG含量增高2.5~4倍，应用阿司匹林类药物有降热效果，并观察到脑脊液中PG的含量降低。提示细菌毒素对丘脑体温调节中枢的作用，可能是刺激该处引起PGE₁合成和释放。解热镇痛药不能对抗直接注射PGE₁引起的发热，而对致热原引起的发热有解热作用。因此认为解热镇痛药的解热作用可能是通过抑制PG合成酶，减少PG而产生的见图16。

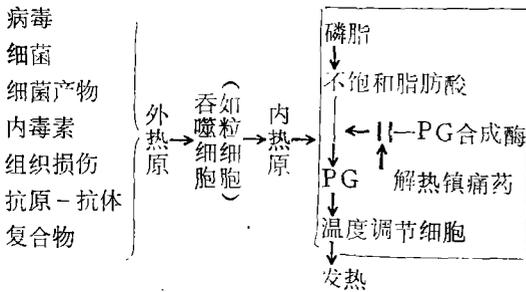


图16 解热镇痛药的解热作用原理

3. PG与肿瘤：近年来有关PG与肿瘤的研究工作日益增多，提供了不少饶有兴趣的问题。一些实验证明，PG不仅存在于肿瘤组织中，还参与肿瘤细胞的代谢。大多数体外研究表明，外源性PG能抑制瘤细胞生长，诱导细胞分化，并能使肿瘤细胞向正常方向逆转，出现某种正常细胞形态特征和生长的特点，因而推测过量合成PG是细胞本身拮抗不正常生长及调节生化过程的一种机制。目前所知与肿瘤有关的PG主要有

PGE₁、PGE₂、和PGF₂α三种，Willms等报道，曾检查18例肿瘤患者，发现7例甲状腺髓癌中有4例瘤组织中存在PG，PGE₂、PGF₂α分别达670和840毫微克/克湿组织（正常人体组织PGE₂含量不超过50毫微克/克湿组织，PGF₂α不超过100毫微克/克湿组织）其它甲状腺癌、胃癌、前列腺癌、黑色素瘤和食道癌等组织中PG含量极微或测不到。从肿瘤血液中测到的PG比外周静脉中PG含量高10~20倍。

PG能激活肿瘤细胞Ac，它对细胞生长和形态学上的作用在许多方面与cAMP相似，因此PG在肿瘤组织中的作用可能是通过cAMP发生的。

许多抗癌药抑制细胞分裂，但不能诱导肿瘤细胞的形态分化，而PGI₁不仅诱导细胞分化，并且抑制细胞分裂。长春碱可抑制细胞分裂时微丝蛋白的集合，它同样干扰PGE的诱导作用。目前PG与肿瘤的探索工作在不断发展中，有可能试用PG治疗肿瘤。

PG的作用极为广泛，现将三种主要前列腺素的作用进行概括的比较（表5）。

表5 三种主要前列腺素的功能比较

	PGE	PGF	PGA
正常血浆浓度	♂ 378	84	1020
μg/ml	♀ 316	154	888
血管扩张	+++	---	+++
心输出量	+++	++	+++
血压下降	---	因动物而异	---
子宫收缩(未孕)	---	++	0
子宫收缩(已孕)	+++	+++	++
黄体溶解	+	+++	0
支气管扩张	+++	---	+++
胃液分泌	---	0	--
胃肠蠕动	++	++	0
输尿管活动	---	++	0
虹膜缩瞳	++	++	0
神经系统	---	0	---
脂肪分解	---	0	0