

应尽量少用并限制在最小范围内慎重给药。特别对新生儿、早产儿的安全性尚未确定时应考虑治疗的益处超过危险时方可给药。

其应用注意事项：(1) 在静脉点滴时，有时患者自诉给药部位血管痛，同时由于血管脆化（易向血管外漏液），因而应谨慎给药，勿使药液向血管外漏。(2) 溶液配制后应迅速使用，用后的残液弃去。另外，用静脉注射液稀释时，有时由于静脉注射液的缘故析出白色混浊或结晶，这时不可使用。溶于稀释液后，配制溶液的冷却易导致结晶析出，故不应冷却。(3) 本品呈碱性，由于PH的变化而易引起配伍变化，尽可能避免与其它制剂混合注射。

适应症 适用于单纯疱疹病毒及水痘、带状疱疹病毒引起的下述感染：

免疫机能低下的患者（恶性肿瘤，自身

免疫疾病等）诱发的单纯疱疹、水痘、带状疱疹、脑炎、脊髓膜炎。

用法用量 通常无环鸟甙用量按5mg/kg 1次，一日3次，每8小时静脉点滴持续1小时以上，连续给药7天。

此外对脑炎、脊髓膜炎、可根据需要适当延长给药时间或增加剂量。但是每次极量为10mg/kg。

注射液的配法 一小玻瓶本品（含无环鸟甙250mg）用注射用水或生理盐水10ml溶解，用相当于给药剂量的静脉注射液（每1瓶需100ml以上）稀释（临用时配制）。

制剂 Zovirax 静脉注射粉针剂，1小玻瓶含无环鸟甙250mg。此外尚有 Zovirax 眼膏剂。商品名 Zovirax。

施建飞节译 魏水易校 张紫洞审

维生素C进展与临床应用(二)

南京军区卫生学校 魏文树 许景峰 苏开仲
解放军第九四医院 曹生乾 李红宁

二、维生素C的药理作用及其临床应用

(一) 维生素C与心血管疾病

早在50年代就有人通过动物实验证明：维生素C缺乏会造成豚鼠胆固醇转移和异化代谢障碍，脂质沉积于动脉内膜，形成动脉粥样硬化。而维生素C能使沉积于主动脉上的胆固醇转移至肝脏，使损伤的动脉回复常态。70年代国内也有人研究报告，维生素C能够改善豚鼠摄食大量外源性胆固醇所引起的脂类代谢异常变化，血清β脂蛋白、胆固醇和磷脂的含量明显降低，且胆固醇降低的幅度最大（445.2mg/100ml降至178.7mg/100ml）、磷脂次之（271.4mg/100ml降至151.8mg/100ml），可使胆固醇磷脂的比值得到改善，维生素C能够阻抑豚鼠因摄食胆固醇而致主动豚壁内胆固醇的沉积。近期

借用电子显微镜观察到，缺乏维生素C豚鼠的主动脉内壁，第1周，内表面出现与血流平行的皱皮，第2周可观察到变形的内皮和脱屑，内皮开始明显受到破坏。4~8周后血小板聚集物和纤维蛋白沉淀物在内膜表面出现。维生素C长期缺乏，特别是给予胆固醇饮食的豚鼠，可增加主动脉内皮的破坏，胆固醇和甘油三酯蓄积，动脉产生病理学上的改变，动脉粥样硬化症发生。这些结果在临床实验中也充分得到证实。

现已知人体内的胆固醇水平受季节变化而波动，最高水平通常发生于维生素C缺乏的季节，体内维生素C的状态与总胆固醇血症为负相关。维生素C水平愈低，总胆固醇水平愈高。在最近对健康人进行的大量调查表明，高胆固醇和高甘油三酯血症往往发生

在白细胞内维生素C水平低的人体中。Ramirez和Flowers等人在研究比较了患有冠状动脉疾病和正常人白细胞维生素C的水平后指出,90%的冠脉异常患者维生素C水平低于正常人;并观察到在冠脉易产生硬化的部位,维生素C的水平也明显偏低。同时指出维生素C对早期高胆固醇血症患者的低密度脂蛋白胆固醇作用尤其显著,对高密度脂蛋白胆固醇影响不大或略有增加。

在临床治疗中,给冠状动脉硬化性心脏病病人每日静脉注射0.5~1g维生素C,10~30天后,可见50%以上的病人血清胆固醇含量明显下降。对老年性动脉粥样硬化患者每日服用1~3g维生素C,经过2~5年的观察,60例患者全部防止了进一步血栓形成性意外。尤其在对治疗冠状动脉一、二分支闭塞的心脏病患者以及原有血清胆固醇值高于200mg/100ml者效果尤佳,而轻度胆固醇升高的患者下降次之。给早期冠心病患者应用维生素C治疗后,可见 β 脂蛋白降低,给心绞痛患者静注大量维生素C可使症状缓解。并且指出由于维生素C参与软骨素的合成,而软骨素又有促进动脉内膜细胞和组织间质、清除积存的脂质、避免形成斑块的功能,因而有助于预防冠心病。另据报道在给40岁以上的血清胆固醇增多的患者,每日投药100mg,47日后有13名患者的血清胆固醇值下降,而以初期胆固醇升高的患者中下降最甚。

维生素C降低血清胆固醇作用是通过激活肝微粒体中细胞色素C的生物合成,促进胆固醇7 α -羟基化作用的兴奋而引起胆固醇转化为胆酸或者将胆固醇分泌进入胆汁,随同胆汁排泄而实现的。实验证明维生素C还能够加强犬肝脏的胆汁分泌量,而胆酸本身又是一种有效的利胆剂,在维生素C作用下,就加强了胆固醇随同胆汁的排泄。随同胆汁进入肠道的胆酸和胆固醇大部分进入肠肝循环,小部分随同粪便排出体外,胆汁分泌量

越大,肠肝循环进行的越频繁,胆酸和胆固醇的排出量也就相应增加。当上述过程发生障碍时,可使胆固醇蓄积于血液和其它组织中包括胸主动脉,故维生素C缺乏可增加血管系统粥样硬化,导致患心脏病的危险。如果能及时补充维生素C或事先防止维生素C的潜在性缺乏,不仅可防止动脉粥样硬化症,而且可控制胆固醇转变为胆酸过程的任何一种疾病。

在用维生素C治疗老年性高胆固醇血症和高胆固醇血症并发糖尿病中,可见胆固醇的下降作用只发生在第一个月,之后其值升高。近年来还有人采用双盲法研究,发现大剂量维生素C(1g/日,计41周)治疗后,血清胆固醇普遍升高,并发现死于冠心病者比死于非冠心病者心肌有较高的维生素C浓度。有人将维生素治疗期间所见到的血清胆固醇增加现象解释为由动脉壁胆固醇转移而来。但是有人在计算了动脉粥样硬化患者后发现,体重为70kg的患者,整个动脉壁胆固醇含量仅为1.5~2.5g,在给予维生素后,每100ml血清胆固醇增加19mg,6周可增加4.8~9.6g,显然不完全是由于动脉壁胆固醇转移而来。故有人认为,使用维生素C治疗,有可能更加重已存在的动脉硬化病变。然而在近期的研究表明,这种现象可能与维生素C刺激胆固醇转化为胆酸,经一段时间后,胆酸库存增加,胆酸经肠肝循环进入肝脏的量就相应增加,结果反馈性地抑制了胆固醇7 α -羟基化的反应,使血清胆固醇增高有关。

要消除这种反馈性抑制作用,有人建议使用合成离子交换树脂如消胆胺(ques tran)和降脂宁(colestipol)以及天然食物纤维如果胶、树胶、木质素等用以阻断胆酸进入肠肝循环,增加胆酸从粪便的排泄。实验证明,用维生素C治疗一个月后仍为高胆固醇血症的豚鼠,在食物中加入消胆胺后,胆固醇下降非常明显。而当维生素C缺乏

维生素C对中度高胆固醇血症的肠胆消胆胺不显示降胆固醇作用。只有在加入0.5%的维生素C后才显示出降胆固醇作用。据认为维生素C与降脂敏、果胶均有协同作用。每天用量为含柑桔果胶15g及维生素C 450mg的颗粒对于中度胆固醇血症的健康人以及诊断为Ⅱa、Ⅱb或Ⅳ的高脂血症患者，经6周的治疗后，总胆固醇均有显著下降，低密度脂蛋白胆固醇明显减少，而高密度脂蛋白胆固醇基本不变。其作用机理是维生素C通过激活肝微粒体细胞色素C生物合成，提高7 α -羟基酸的生物活性，使大量的胆固醇转变为胆酸。而控胆酸物质如果胶、降脂敏等控制胆酸从肝脏分泌进入胆道，然后被分解并从粪便排出。因此，胆酸的肠肝循环被阻断，胆酸对胆固醇7 α -羟基酶的反馈抑制作用也被阻断。其结果胆固醇在肝内不断转化为胆酸后不可逆的被排出体外，使血液和组织中胆固醇水平下降（图7）。

维生素C和果胶的主要来源是水果和蔬菜

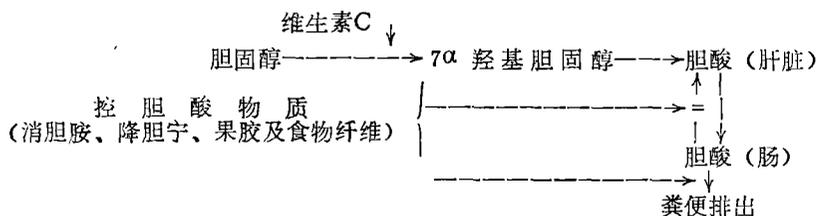


图7 控胆酸物质在肠道对胆固醇作用机理

综上所述，维生素C防治高胆固醇血症的疗效是肯定的，但对其用药剂量却意见不一。有关报告每天只给中度高胆固醇血症的患者200mg维生素C，看不到有任何预防作用，给手术病人500mg/日的维生素C还可偶见深部静脉血栓形成，当剂量增加到1g/日时才无病例发生。可见维生素C的疗效与给药剂量颇为相关。据证明维生素C的最佳剂量应维持血浆稳态浓度为0.8~0.9mg%。当低于此值时，高胆固醇血症和高甘油三酯血症的发病率比充分给以维生素C的人高2~3倍。

(二) 维生素C与肿瘤

通常多吃水果和蔬菜的人，特别是吃素的人总胆固醇和LDL-胆固醇的水平偏低。Armstrong等人选择不同年龄、性别及特殊原因死亡的30个国家的资料发现：在人群中蔬菜和谷物与冠心病的死亡率之间呈显著负相关。WHO/FAO对20个国家的资料分析表明：冠心病的死亡率与水果和蔬菜的消耗之间也呈明显的负相关，而且比多聚不饱和脂肪酸的消耗与冠心病死亡率之间的相关性统计学上更有说服力。在英国9个地区（苏格兰和威尔士等）的男女中发现，新鲜蔬菜的消耗与缺血性心脏病的死亡率之间呈非常密切的负性相关。Knox对英国的一份调查报告，维生素C摄入与脑血管疾病及缺血性心脏病死亡之间均呈显著性负相关。在美国有些教徒由于食素，因冠心病死亡率的记录要低得多。自1968年起美国由于提高了蔬菜、水果特别是合成维生素C的销售，冠心病的死亡率有了明显的下降。

VC预防和治疗癌症的作用，经过长期的研究后已被证实，并且愈来愈引起人们的广泛重视。

早期的动物实验证明，VC能使膀胱内植入癌诱发剂3-Hydroxyanthranic acid的大鼠致癌作用受阻；能够阻抑膀胱对 β -Naphthylamine致癌物质的摄取，减少因喂饲该种致癌物家兔膀胱癌的发病率。另外VC能够抑制亚硝基化合物的形成，现已证实亚硝基化合物是一类主要的致癌物质，可引起多种动物和器官的肿瘤。如N-亚硝基化合物是形成胃癌、食道癌和膀胱癌的重要病因。N-亚硝基化合物是在酸性条件下

由其前体氨基化合物与亚硝酸盐形成。ohshima等人通过监视尿中N-亚硝基脯氨酸(N-Nitrosoproline, NPRO), 研究动物内源性亚硝基化反应的动力学后认为, VC能够有效地抑制各种前体氨基化合物和亚硝酸盐在体内形成N-亚硝基化合物的反应, 可竞争性地阻断大鼠和小鼠由亚硝酸盐和二甲胺或氨基比林灌胃形成亚硝胺所致的急性毒性反应。在喂饲亚硝酸盐和胺类(或酰胺类)诱发的实验性动物肿瘤, 在同时喂饲VC时, 可有效地抑制肿瘤的发生, 并可抑制妊娠大鼠饲入乙基脲和亚硝酸盐诱导的仔鼠肿瘤的发生。另外, 对大鼠喂饲亚硝酸盐和脯氨酸后的生成物NPRO, VC具有明显的抑制作用, 且与剂量相关。当给以大鼠亚硝酸盐和脯氨酸及10倍剂量的VC, 24小时内尿中排出的NPRO是对照组(无VC组)的2.5%。也就是说VC对动物体内NPRO的抑制率为97.5%。而VE抑制脯氨酸亚硝基化的作用只有同剂量VC的50%。在对人的研究中, 给志愿受试者摄入325mg亚硝酸盐和250mg脯氨酸, 24小时内尿平均排出的NPRO为14.9 μ g, 当同时摄入1gVC时, NPRO的尿排量显著减少, 仅为前者的五至七分子一。VC对N-亚硝胺化的抑制作用主要是借助亚硝酸盐的还原分解。中国医学科学院肿瘤防治小组通过动物实验证实, VC能使亚硝酸钠还原, 阻断甲基苄胺的加氮作用, 抑制甲基苄基亚硝胺的生成。1972年内布拉斯加大学埃普利癌症研究所的癌症专家证实, VC具有快速、有效的中和亚硝胺的作用, 如果有VC存在时, 胃内就不会产生致癌的亚硝胺类物质, 由此抑制食管癌和胃癌的发生。有人报告最近美国胃癌发病率减少, 与该国改进了食物保存方法、减少了VC的损耗有关。中国科学院在中国河南省的林县地区调查一种较小型的癌症流行病的致病原因时也发现, 在林县每五个死者中就有一人是因食道癌死之。调查表明当地人

民爱吃一种泡菜食物, 可能就是致癌的根源, 腌泡菜时产生了亚硝基胺。在检查当地一部分妇女时, 发现她们的尿中亚硝胺浓度很高。当给她们每天服用900mg的VC后, 亚硝基胺含量减少了60%。当停止服用VC三天内尿中亚硝基胺的浓度又开始显著增加。有人用动物实验证实, 在给大鼠喂饲氨茶碱和亚硝酸后, 血清谷丙转氨酶显著增加, 但若同时给以VC即看不到这种现象, 据报道每天服用2gVC可见体内癌的诱变物质以及N-亚硝基化合物急剧减少。

体外实验证实, VC可使人口腔上皮癌的KB细胞株和喉癌的Hep₂细胞株的DNA合成下降。阻止癌细胞的增殖, 并使神经细胞瘤、恶性黑色素瘤细胞恢复正常, 其作用原理可能是VC抑制了过氧化氢酶或过氧化物酶而提高细胞内过氧化氢产物所起的调解作用, 也可能与VC能够抑制磷酸二酯酶而增高组织细胞中的环一磷酸腺甙(cAMP)有关。

据认为肿瘤病毒往往使正常细胞内cAMP的含量下降, 致使细胞发生恶性变, 提高这种恶性变细胞内的cAMP的水平可以使它再转变为正常细胞, 因此VC能使肿瘤细胞恢复正常。

另据报告, 许多组织的增殖, 发生异变, 包括某些类型癌肿细胞的增殖, 与体内透明质酸酶的释放有着密切联系。在正常血清中存在有各种生理性透明质酶抑制剂(RH, VD), 当体内VC缺乏时, 血清中PHI含量下降, 而透明质酸酶释放增加, 使细胞间质解聚, 引起组织破坏性病变扩散, 癌肿细胞增殖。因此VC可做为多种细胞增殖性疾病(包括癌肿)的预防和治疗。

维生素C抗癌作用的临床应用与研究, 在七十年代初苏格兰医生卡梅伦和坎贝尔从VC能够增进人体抵抗病菌感染和侵入防御机理的研究中获得启示, 并观察到当给实验动物注入一种有致癌作用的化学品甲基胆蒽

献, 这些动物能自己产生出VC, 使得体内VC的量大大增加。近年来许多国家已经进行大量研究并有新的进展。例如Dickerson等人通过研究分析癌症患者血浆和组织中VC的水平, 指出癌症患者和其它慢性病一样, 血浆和组织中VC浓度较正常人都低。如果按常规治疗, 给以晚期癌症患者每天口服补充100mg的VC, 结果血浆和白细胞中VC的含量并未明显增加, 故Dickerson认为, 补充生理剂量的VC对癌病人没有临床意义, 建议补给超剂量的VC。另外他还认为VC的使用对神经系统功能降低、紊乱及精神状态萎靡的癌病人尤其有利, 推测可能是VC起到了VB₁的效果。

另据报道, 乳腺癌骨髓转移的晚期患者, 白细胞中VC(LAA)的浓度最低, 羧基脯氨酸的尿排量(UHP)也明显减少。且骨质变脆, 疏松, 产生疼痛。VC可通过参与L-多巴的合成来降低与疼痛有关的促乳素的分泌, 发挥止痛作用。实验证明, 22名乳腺癌胃痛患者, 每天给以VC三次, 每次1000mg, 12名有效, 其中5名曾要求给她们注射大剂量吗啡借以减轻她们极度痛苦的患者, 疼痛消失, 7名疼痛明显减轻。大多数研究者认为, 癌病人对VC的需要量是非常大的, 建议每天补给量应在10g以上。这一结论在Camerson和Pauling的临床研究中得到充分证明。他们给100名晚期癌症患者每天补充VC10g, 其平均存活时间为210天, 而100名对照组存活时间仅为50天。在另外45例经用其它方法治疗无效的各类晚期癌症患者, 每日只给10gVC进行临床观察的结果, 证明多半患者的症状得到缓解, 甚至有5例癌组织萎缩, 健康地存活了2年以上。据Pauling最近报告, 他选择了1000名经2名以上医师判定为用其它方法难以治疗的各种晚期癌症患者, 每日给1gVC进行观察, 经50天后投药组和对照组的存活时间有显著差异。对照组存活率只有36%, 投药组

为67%。一年后, 对照组存活率只有0.3%而投药组仍达16%, 甚至有3例已经存活3年以上。据此研究者认为, 如果再大剂量, 更早给药, 收效会更大。

最近Murata等人对150例晚期癌肿患者的临床资料重新研究后认为, VC对不同部位的肿瘤, 其治疗结果和存活时间不同。他们发现患胃、肺和支气管癌症比患子宫和其他部位的肿瘤患者存活时间要短。但凡是用VC治疗的各种癌症, 全部表现出存活率提高。例如胃癌病人比对照组大约延长寿命2.67倍; 肺癌病人比对照组平均延长寿命3.5倍以上; 膀胱癌病人继续生存的时间要长4.5, 乳房癌病人延长5.75倍; 结肠癌患者要比那些未曾用VC治疗的患者延长7.6倍。概括起来即用VC治疗的90%病人存活时间至少比对照组延长3.2倍, 而10%的病人存活时间至少比对照组延长20.6倍。事实上他们中有不少由于癌症被控制而仍然还活着。

VC抑制肿瘤的作用机制除了能够抑制磷酸二酯酶、增高组织中cAMP的水平和使透明质酸酶灭活、阻断细胞增殖、抑制肿瘤细胞的生长外, VC对免疫系统有着极其重要的作用。Pauling认为VC具有提高癌病人的免疫功能。他指出过去收集的癌病例, 在使用VC治疗时, 往往已经或在接受放射或其它化学药物的治疗, 患者的免疫力已普遍遭到损害, 因此VC对免疫功能的作用常常被忽视。实验证明VC能够显著提高癌症患者血清中的干扰素水平, 回复或提高巨噬细胞的吞噬能力, 加速淋巴细胞的产生。据报道给病人每天服用5g的VC可增加他们的淋巴细胞的产生, 若把剂量增加一倍每天10g时, 淋巴细胞就增加的更多。这就是说VC刺激人体防御系统, 增强了个体的全身免疫性。

(三) 维生素C与结缔组织代谢和创伤愈合

胶原是结缔组织的主要蛋白质, VC缺乏时, 胶原合成障碍, 结缔组织易发病变, 因此VC是人类结缔组织代谢的重要因子。电子显微镜下观察证实, VC缺乏时可导致成纤维细胞中内质网的改变, 给予VC后可纠正这些变化。已知在成纤维细胞内, 合成胶原分子的多肽前体结构中的赖氨酸和脯氨酸残基, 必须先进行羟化才能进一步合成胶原分子, 羟化过程中需要VC以及铁、氧和 α -酮戊二酸参与。如果VC缺乏必然限制了胶原的合成, 同时也抑制了结缔组织中硫酸粘多糖的合成, 因而不利于胶原纤维的成熟, 结果可致毛细血管壁通透性和脆性增加, 容易出血, 骨质脆弱, 易于骨折, 伤口愈合和疤痕形成减慢, 在这些情况下, 及时补充应用VC有显著的疗效。

1. 防治坏血病

坏血病是VC严重缺乏的结果, 其中胶原合成障碍是引致坏血病一系列症状的重要因素之一。由于人们早已认识坏血病发生的原因, 所以目前难以见到典型的坏血病患者。但目前仍有一些患者由于机体内VC消耗增加和/或摄入不足, 其体内VC的水平可低到发生坏血病的临界水平。在这种情况下, 可通过适当补充VC或摄入富含VC的食品和饮料, 便可阻止坏血病的发生。

2. 维生素C在外科领域中的应用

由于VC对结缔组织代谢和创伤愈合有重要作用, 所以有许外科医生都认为VC缺乏是外科病人创伤后合并症发生的重要因素之一。因此, 临床上已把VC作为治疗某些外科创伤的常规药物。

(1) 对外科手术病人的应用: 有资料证明, 病人在外科手术后, 体内VC的消耗增加, VC水平下降。Bartlett等于1940年报告了188人外科病人在手术后血浆VC水平下降, 而且, 术前VC水平高者, 术后下降更明显, 但是尿中VC的排泄并不增加。以后的研究证实了这一发现。另外还有报道,

外科手术伴有大量输血时, 血浆和白细胞内VC含量下降比没有输血的手术者下降得更明显, 持续时间更长。手术后病人体内VC水平下降的原因尚不清楚, 根据现有的资料推测, 可能与下列因素有关: ①输血病人所接受的贮存血, 虽然血浆VC水平并无降低, 但白细胞内储备的VC进行性下降, 所以接受输血者VC水平更低。②术后病人血液学发生变化, VC在体内再分布。术后病人血中的细胞增多, 其中从骨髓释放出来的血小板和白细胞VC含量低。③手术后机体对VC的利用和消耗增加。同位素标记证明, 实验动物伤口中VC蓄积增加。有人证明注射ACTH后体内VC水平可发生类似于手术后的变化, 故认为手术对病人是一种应激原刺激, 应激时垂体-肾上腺轴活动增强, 可使体内消耗利用VC增加。由此可见, 尽管对手术后病人体内VC水平降低的原因尚未完全清楚, 但对手术病人适当补充VC是有利的。另外, 每天应用1~3g的VC, 可降低术后病人发生血栓形成的并发症。

(2) VC对伤口愈合的促进作用: 从理论上讲, VC缺乏时胶原合成受阻, 对伤口愈合不利, 所以, 补充VC可促进创伤愈合。但临床资料表明人正常的伤口愈合所需VC的量很小。有人观察到使志愿者VC水平降低到坏血病水平, 对实验性伤口的愈合没有明显影响。而只有VC缺乏长达7个月之后, 才有伤口愈合不佳的表现。但是, 有人对875名外科手术病人进行观察后, 发现血浆VC水平低下者, 腹部伤口裂开率较高, 其中VC浓度偏低者伤口裂开率为13.9%, 而VC水平正常者的伤口裂开率只有1.7%。当然, 造成伤口愈合困难和裂开的因素较为复杂, 而VC缺乏则只是其中因素之一。这也部分地说明了短期单纯VC缺乏对实验性伤口愈合不会产生明显不良作用的原因。

VC对褥疮和其他受压性溃疡的治疗有明显的效果。褥疮和受压性溃疡主要发生在

严重虚弱和偏、截瘫等病人。减轻或避免组织受压与控制感染等常规疗法效果较差，创面愈合缓慢，经研究证明可能与VC缺乏有关。Rajan等发现截瘫病人白细胞内VC水平比正常对照者明显偏低。在一个双盲法临床试验中，VC能加速受压性溃疡的愈合。在这一试验中，病人每天服用1gVC，一个月后，溃疡面平均缩小84%，而没有服用VC的对照组，溃疡面平均只缩小43%。总之VC对外科创面愈合有促进作用是肯定的。

(3) 维生素C对骨折愈合的促进作用：VC能促进胶原和粘多糖的合成，而胶原和粘多糖又是骨组织的主要组成成分。所以VC有促进骨的形成和骨折愈合的作用。VC缺乏时可使骨组织和其他结缔组织生长

和新陈代谢滞缓，骨折难以愈合。因此临床上已把VC作为骨外科创伤治疗的常规药物之一。

(四) 其他用途

据临床报道，抗生素加用VC(每日2~3g)治疗烧伤、烫伤可取得满意的效果，如果把VC配成2~3%的溶液涂敷患处，能促使创面更快愈合。

VC促进细胞间质的合成，抑制透明质酸酶和纤维溶解酶，保持细胞间质的完整性，增加毛细血管壁的致密度，降低其脆性和渗透性。对于皮肤、粘膜、骨膜下、颅内、关节腔和肌肉内等处的渗出性出血，每日摄入100~300mg的VC并注意调理饮食，几天内出血症状变可迅速好转。

* * * * *

· 文摘 ·

达那唑治疗骨髓增生异常综合征

Cinea DB等(美国, 费城大学医学系内科血液学和肿瘤学室)

骨髓增生异常综合征(MDS)是一种表现为造血紊乱和无效造血的骨髓干细胞疾病。外周血中一系或多系细胞减少,大多数病人死于出血及感染。

作者收治三例老年MDS病人,年龄66~73岁。表现为贫血、血小板减少,皮肤粘膜出血,外周血中红细胞大小不一,巨大红细胞,偶见有核红细胞和幼粒细胞。骨髓涂片和活检增生旺盛或低下,红系或粒系或巨核系生成不良。二例Coombs'试验阳性。根据FAB标准诊断为MDS,给予强的松、氟羟甲睾酮,输入HLA配型或不配型的小血小板或红细胞,临床症状和实验室检查均无改善。三例均给予达那唑(Danazol, 炔羟雄烯唑系垂体前叶抑制药)600mg/日口服,1~3月内病人血小板计数呈进行性增加,需输入的小血小板或红细胞明显减少,甚至不需输给。血小板由治疗前 $1.23 \sim 1.6/万mm^3$

上升至 $3.2 \sim 8.3/万mm^3$,血红蛋白上升 $\geq 4g/dl$,网织红细胞由原来的3.4~7.8%下降至正常,LDH和胆红素水平下降,外周血有核红细胞和幼粒细胞消失。

治疗过程中血小板数量呈进行性上升,并维持在较高水平,血清LDH和胆红素水平降低提示贫血与溶血有关。

达那唑在这些病人中升高血小板及减轻贫血的机制不明,可能是通过减少巨噬细胞对被IgG包裹的血小板的清除,贫血减轻可能是由于减少溶血而不是改变红细胞的无效生成。达那唑可纠正部分病人的造血缺陷。治疗MDS疗效确切,无副作用,门诊病人也可进行口服治疗。

〔Ann Intern Med《内科会刊》, 103: 58, 1985(英文)〕

雷招宝 刘文仪摘译 张国贞校

欢迎刊登广告,具体事宜与本刊编辑室联系