DOI:10.16016/j.1000-5404.1979.02.005

由于氢溴酸苦甘草硷对真性胆硷脂酶水解乙酰胆硷的作用无影响，故它在整体动物对抗乙酰胆硷的作用，是否是通过神经的因素参与，尚待进一步探讨。

（氢溴酸苦甘草硷由上海南昌制药厂供给，特此致谢）。

参考文献

1. Szentivanyi, A. J.: Allergy 42:203 (1968)。

2. M.Beil,M.A.de Kock.Respiration 35: 78-86 (1978)

3. Levison MD et al. Pediat. Clin. N. Amer. 21(4):951-965 (1974)

4. 平喘药研究资料汇编，浙江省防治慢性气管炎办公室 36-44 (1977)。(内部资料)

5. Christine J.E. et al. Br.J. Pharmac. 55:547 (1975)

6. 解放军307医院：全血真性胆硷脂酶测定法。慢性气管炎病因研究实验方法汇编，全军防治慢性气管炎办公室，1977,2,（内部资料）

海风藤的药理初步研究（四）

——防止去甲肾上腺素引起的心肌坏死*

训练部药理教研室　黄钺华　吴廷璜　邬黎青

我们已经报导了海风藤可使流经心肌缺血区的侧支循环血流量增加①。适当的侧支循环可防止缺血心肌发生的功能障碍②，并可能使冠心病病人生命延长③。但有人认为侧支循环还不能满足应激状态下心肌对氧的需要④。已知冠心病病人在发生急性心肌梗塞之前，常有严重的或持久的应激状态⑤，应激时体内儿茶酚胺大量释放⑥，可以引起心肌缺血性坏死，因此认为应激诱发的急性心肌梗塞与去甲肾上腺素有关⑦。本实验是为了查明海风藤注射剂是否能防止由去甲肾上腺素引起的心肌坏死。

实验方法

共对12只白兔进行实验。给药组6只，由腹腔注射100%海风藤注射液（2毫升/公斤），每日两次；对照组6只兔，给等量生理盐水。先连续给药两天，第三天上午给药一次后30分钟，用乌拉坦将两组动物麻醉（1克/公斤），并从耳静脉滴注下述药物：重酒石酸去甲肾上腺素1毫克/公斤，加于生理盐水（80毫升/公斤），使在四小时中均匀地滴注完毕。然后让动物从麻醉中自行恢复，当天下午和第四天照常给海风藤注射液，第五天于滴注去甲肾上腺素后48小时重击动物头部致死，迅速取出心脏放冰箱中进行冰冻，24小时后用组织化学染色法来定量地鉴别坏死心肌的范围⑧，就是将心脏横切成厚约0.5厘米的薄片，在室温下用生理盐水轻轻涮洗后，将心肌放入磷酸缓冲液(pH=7.4)配制的氯化硝基四氮唑兰溶液(50毫克/100毫升)中，在37°C下保温20分钟，使未坏死的心肌染兰色，而坏死的心肌细胞则因腺粒体脱氢酶系统已经失去组织化学染色特性，不能染色而呈灰白色，然后将心肌放入10%甲醛溶

*本文的摘要曾交1978年第十五届中国生理学会交流

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

液中固定24小时，取出每片心肌，用透明的胶片覆盖其上，胶片上规律地钻有针尖小孔，孔间距离0.1厘米，排成一系列正方形。计算每片心肌上面的小孔数，并区分每个小孔下面是坏死或未坏死的心肌。求每个心脏计算的总孔数，及其坏死心肌占总孔数之百分率。

实验结果

给药组有3只白兔没有肉眼可见的心肌坏死，另3只白兔各有小范围的心肌坏死（1.9—4.3%），平均心肌坏死率为1.5%（参看下表及图）。对照组的平均心肌坏死率为12.8%，比给药组大8.5倍，两组差别非常显著（$P<0.01$），说明海风藤对去甲肾上腺素引起的心肌坏死有保护作用。

讨　论

在急性心肌梗塞之前常有严重的或持久的应激状态[5]，应激状态下，内源性儿茶酚胺大量释放[6]，由此可以引起心肌坏死。输注大剂量外源性儿茶酚胺也可引起心肌坏死，其超微结构的改变类似于缺血心肌所见的情况，可见儿茶酚胺可以引起和急性心肌梗塞同样类型的心肌损伤[9]。解释儿茶酚胺这种毒性作用的理论，过去主要是根据儿茶酚胺对心血管的作用，说明心肌需氧与供氧之间失调，因而造成心肌坏死[10]，除此以外，近年来有人又认为血小板聚集引起冠状血管血栓形成起重要作用[11]，但是有的研究则表示冠状动脉血栓形成是一种继发现象，而可能不是心肌梗塞的原因[12]。现在儿茶酚胺引起血小

海风藤对去甲肾上腺素引起心肌坏死的影响

给药组（海风藤＋去甲肾上腺素）			对照组（生理盐水＋去甲肾上腺素）		
兔号	坏死心肌(%)	未坏死心肌(%)	兔号	坏死心肌(%)	未坏死心肌(%)
1	4.3	95.7	1	14.8	85.2
2	2.5	97.5	2	22.6	77.4
3	1.9	98.1	3	15.2	84.8
4	0	100	4	16.4	83.6
5	0	100	5	7.5	92.5
6	0	100	6	0	100



图示：静滴去甲肾上腺素后兔心切片染色情况

上排：对照组（2号兔）有大片坏死区（白色）

下排：给药组（2号兔）坏死区很少

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

板聚集而使心肌微循环发生障碍的学说[13]，更受到重视。对狗输注大剂量去甲肾上腺素后，用电镜观察其心脏切片，可见心肌毛细血管中有聚集的血小板，并且心肌损伤的情况也和血小板聚集物阻塞毛细血管的情况相符[7]，而抑制血小板聚集的药物（如阿斯匹林和潘生丁）则可防止输注儿茶酚胺引起的心肌坏死[14]，这些资料有力地说明儿茶酚胺引起的心肌坏死与血小板聚集物造成的心肌微循环障碍有关。据此也可以说明为什么侧支循环不能满足应激状态下心肌对氧的需要[3]，因为大量血小板聚集物同时阻塞许多心肌小血管，使微循环障碍，即使有较多的侧支血管开放也无济于事，况且血小板聚集物还可能阻塞侧支血管[10]。此外，血小板聚集后还可能释放出血管活性物质，使小血管收缩，或使血管通透性增加，都将加重微循环障碍，还可能释放溶酶体酶[16]，更造成心肌损伤。

根据我们以前的研究，海风藤可以增加心肌缺血区的侧支循环血流量[1]，本文的结果又说明海风藤可以防止去甲肾上腺素引起的心肌坏死。这些资料提示海风藤对于冠心病的防治具有重要意义的药理作用。此外，根据去甲肾上腺素引起心肌坏死的作用原理，推测海风藤对于血小板的功能可能也有抑制作用，这个问题有待进一步研究。

参考文献

1. 三医大科技，1978年，3期，1页。
2. Circulation, 50:831,1974.
3. Circulation, 52:275,1975.
4. Am. Heart J. 87:343,1974.
5. Circulation,40(Suppl.IV):IV—74,1969.
6. Am. Heart J.73:227,1967.
7. Circulation, 46:698,1972.
8. Brit.Heart J.32:728,1970.
9. Circulation,53:1,1976.
10. Am.J.Cardiol.9:455.1962.
11. Circulation,48:164,1973.
12. Am.Heart J.91:683,1976.
13. Lab.Invest.26:471,1972.
14. Am.J.Cardiol.29:268,1972.
15. 生理科学进展，9(1):56,1978.
16. J.Physiol.195:715,1968.

实验室内铃头血蜱（Haemaphysalis campanulata）生活史的观察

训练部寄生虫学教研室　王兴相　冯崇英　费永春

铃头血蜱是一种三宿主蜱，主要宿主为犬。当寄生数量多时，不仅可引起宿主严重贫血，甚至可造成死亡。1963年我校某附属医院动物室饲养的狗群，曾一度受到铃头血蜱的严重侵袭，有的狗身上寄生的蜱数，一周内可近千只，以致死亡现象不断发生，而且还自该蜱体内分离出Q热病原体；狗群中Q热血清补体结合试验阳性率高达77.8%[1]。故该动物室一时成了人工的Q热病灶区。为了迅速消灭该病灶区，除了使用灭蜱剂外，并在实验室内对该蜱生活史进行了观察，以便为进一步采取防制措施提供参考。

方　法

从狗舍内采回饱血雌蜱，置于长8公分直径2公分的玻管内，同时放入一折叠了三四次的草纸条，便于蜱藏伏。管口用纱布包裹棉花塞紧。将盛蜱的玻管放入一大干燥器内，干燥器底部盛有比重1.120的稀硫酸，可保持相对湿度80—90%之间。室内温度维

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net