

氧酶代谢物生成增加。脑细胞体外培养表明, LTs可由脑组织生成, 但其基础水平极低, 然而缺血区脑组织生成LT增多, 尤其是在再灌注时, 由于该类物质为脑血管强烈收缩剂, 因此很可能在脑缺血时, 因LTs蓄积从而阻止血液流通和促使脑水肿形成。此外, LTC<sub>4</sub>直接注入脑间质可见到脑微循环通透性增加, 提示了LTs在形成血管源性脑缺血上可能起重要作用, 因此时损伤组织有白细胞和巨噬细胞聚集, 促使LTs释放。

蛛网膜下腔出血引起的脑血管痉挛, 阻碍了正常血液供应并使脑缺血时间延长, 在卒中的发病上有重要意义。而晚近证明15-氢过氧化廿碳四烯酸(15-HPETE)对脑内基底动脉有明显和持久的痉挛作用, 该物质可在卒中患者脑脊液中测得, 提示了AA过氧化物在原发性脑血管意外出现后可长时间存在, 至于是否LTs亦存在, 尚须进一步查明。

#### 八、白三烯拮抗剂与合成抑制剂

1. FPL-55712: 为SRS-A拮抗剂, 能阻滞半胱氨酸类白三烯的体内外作用, 但均需较高浓度(10<sup>-5</sup>M), 如以克分

子比例计算, 产生体内拮抗效应浓度较体外高1000倍, 可能系该药半衰期(t<sub>1/2</sub>)极短(仅30秒左右)所致。

2. U-60257: 一种新型抑制LTs生成药物, 能同时抑制谷胱甘肽S-转移酶与5-脂氧化酶。该药在体内外均能阻滞LT合成。此外, 还可拮抗抗原对人体引起的呼吸紊乱, 因此该药可能对哮喘或其他由LT介导的病理过程有作用。

3. SKF-88046: 仅拮抗LTD<sub>4</sub>的间接效应(即由TXA<sub>2</sub>介导效应), 可能通过拮抗TXA<sub>2</sub>对终末器官作用所致。

4. 抗氧化剂和其他白三烯合成抑制剂: 某些非甾体类抗炎药能相对选择性抑制AA脂氧化酶通路而对环氧化酶代谢途径则影响不大。现认为BW755c为环氧化酶/脂氧化酶混合抑制剂, 同时亦是一种抗氧化剂, 因此这类药物对发展选择性更高更强的LT合成抑制剂, 可能具有潜在意义。

[J. Auton. Pharmac.《植物神经药理学杂志》, 5:149, 1985(英文)]

於传斌节译 岳天立校

## · 文摘 ·

### 感冒药可诱发青光眼发作

原发性闭角性青光眼, 特别是其急性发作因与突然失明密切相关, 故不仅要强调紧急处理的重要性, 而且更应认真地预防。

已知青光眼急性发作的发病诱因有过劳、紧张等, 其发病率在寒冷地区与冬季偏高。

本文对于用感冒药而致青光眼发作或使其恶化的3例作了介绍。

3例中的2例服用感冒药后出现症状, 其它1例则表现为症状恶化, 故怀疑这些感冒药或镇咳剂对青光眼发作可能涉及什么影响, 于是进行了服药调查。病例1用了含有副交感神经阻断剂为主要成分的碘化异丙酰胺之感冒药, 病例2、病例3的镇

咳剂中均有抑制镇咳中枢作用且有阿托品样副交感神经抑制作用的枸橼酸咳必清。

这些药物已知与阿托品一样阻断副交感神经支配的瞳孔括约肌的神经肌肉接头处, 引起瞳孔散大。本文的3例由于服了上述药物而造成瞳孔散大, 故推测诱发急性青光眼发作或使其恶化与口服感冒药、镇咳剂有关。因而对老年人应用植物神经系统药物(副交感神经阻断或抑制药), 要重视急性闭角性青光眼的预防。

[《药局》36(4):143, 1985(日文)]

刘海友译 柳静思校