

α—硫辛酸能预防自由基损害

α—硫辛酸（硫辛酸）是一种维生素样物质，也是一种抗氧化剂。四十年来，数百次研究旨在揭示它的能量代谢。而今，有关它的更多研究给人以惊喜，致使研究的焦点转向它是如何改善人的体质、拮抗自由基、保护遗传的物质、减慢衰老以及防止心脏病和癌症等疾病的。

从事这一研究的帕斯沃特教授称，欧洲近30年使用硫辛酸治疗糖尿病神经病变、调节血糖、预防糖尿病性视网膜病、血管病变取得很好效果。不仅能保护神经系统，还能促进神经再生。在帕金森氏病和老年痴呆治疗方面也有进展。

尽管人体能制造一些硫辛酸，但是往往是不够的，还要依靠从食物（如土豆、红肠等）中获取。这是维护机体健康所必需的。为此，有必要将补充硫辛酸列入健康的饮食方式。硫辛酸的抗氧化作用是很重要的，因为抗氧化性营养素能保护机体，免遭自由基及其代谢副产品的损害。而后者可导致心脏病、癌症、衰老和80多种其他疾病。

硫辛酸与两种抗氧化性物质（维生素E和维生素C）有协同作用，并有助于它们的保存。在硫辛酸不足时，其他抗氧化剂不能联系在一起，硫辛酸临床应用几十年，主要是保护肝脏和清除（解毒）机体内过多的重金属，如过多的

铁、铜和有毒金属如镉、铅和汞。而最令人兴奋的是，新近发现硫辛酸能减慢HIV感染和临床AIDS的进程。单独使用硫辛酸或与维生素E联合都能有效的治疗放射性损害，减少氧化损害并恢复器官功能。这一疗法已经成功地应用到前苏联切尔诺贝利核事故中幸存下来的儿童治疗上。至今，尚未发现硫辛酸对人或动物有严重副作用。但是不宜给没有接受正规检测的妊娠妇女使用，因为它能干扰维生素B1（硫胺）的利用，如果给维生素B1缺乏症（如酒精中毒）使用硫辛酸，维生素B1的补充就能保证。

在制作白内障动物模型过程中，发现硫辛酸能保护60%的试验动物不患白内障。白内障动物模型的病变成过程中，伴有谷胱甘肽、维生素C和维生素E浓度降低。在动物的晶体中，硫辛酸能像维生素C自由基还原酶一样，恢复蛋白质合成谷胱甘肽过氧化物酶和过氧化氢酶活性。

以研究硫辛酸称著的特里切尔称，这种物质在糖代谢中是非常重要的。它具有脂溶和水溶性，参与维生素E和维生素C两种不同物质的代谢。应推荐使用硫辛酸50mg/d，以预防自由基损害造成的各种疾病。

张尚文译自Better Nutrition 58 (1) :12

利鲁唑治疗肌萎缩性侧索硬化症

美国FDA已批准利鲁唑（riluzole）可用于治疗肌萎缩性侧索硬化症（ALS）。这是治疗该疾病的第一种有效药物。

ALS是一种进行性运动神经元退化性疾病，确诊后的中数生存期是3~4年。至今还不清楚病因，不过，有一种理论认为，脑内有兴奋作用的主要神经递质—谷氨酸的积聚可能引起“兴奋毒性（excitotoxicity）”，从而导致神经元受损或死亡。

利鲁唑（2-氨基-6-三氟甲氧苯噻唑）可抑制谷氨酸盐突触前释放，可能是通过阻滞钠通道，也可能通过阻滞突触后受体。

静脉注射用胺碘酮

美国FDA已批准静注胺碘酮用于治疗 and 预防难治性或其它治疗无效的病人的复发性室颤(VF)或血液动力不稳定的室性心动过速(VT)。口服胺碘酮可阻止许多室性和室上性心律失常,但可能要用药数天或数周始见效。在美国,一般要等到其它抗心律失常药物对难治的危及生命的心律失常无效时才使用此药,即使有些资料表明口服胺碘酮的疗效优于老药如奎尼丁或者普鲁卡因胺,

长期口服胺碘酮可能与逐渐出现的许多电生理作用有关,包括心脏传导减缓和不应期延长、窦性心动过缓以及QT间期延长。相比之下,静注胺碘酮最突出的电生理影响仅限于房室结,如房室结传导减慢、房室结不应期延长,可能是由于药物抗肾上腺素作用所引起的。此药对室性心律失常的作用机制还不清楚。

胺碘酮高度亲脂,在数周内聚集在组织中,在数月内清除,主要通过肝脏代谢并随胆汁清除体外。口服方式仅有35%~65%生物利用度,稳态血浓度变化极大。静注此药可获得快速分布。目前尚未确定最小有限或最大耐受血浓度。对于肾病、肝病、老年或充血性心衰患者不主张调整剂量。

未作对照的和量效试验的结果表明,在其它药物无效时静注胺碘酮可抑制室性心动过速/室颤(VT/VF)。它可能是急性心梗所致多形性VT的首选药物。对VF不稳定的或频发VT的302例病人所进行的多中心试验发现胺碘

酮与溴苄胺等效,且较少发生低血压。

静注胺碘酮的最常见副作用可能是由于其扩张血管和负性收缩作用引起的,如低血压(15%~20%病人发生)。有时,减慢静滴速度低血压就会减轻,否则就需要停药。心动过缓或房室阻滞约在5%病人中发生,可能需要减慢滴速、停止静注或植入起搏器。因此,在正接受其它可引起低血压的药物(如洋地黄、钙阻滞剂、 β -阻滞剂、利多卡因、溴苄胺和普鲁卡因胺)的病人中静注胺碘酮就应小心从事。其它与静注胺碘酮有关的副作用包括转氨酶活性增高、QT间期延长、致心律失常(扭转型室速或新发生的VF)、成人呼吸窘迫综合征以及充血性心衰恶化。5%葡萄糖液中的胺碘酮浓度超过3mg/ml可引起周围静脉炎;应通过中心静脉导管给药。

在头24h中,以胺碘酮150mg溶于5%葡萄糖液(不含电解质)在10min内快速负荷静脉滴注,在继后的6h中,慢速滴入1mg/min(共360mg),然后维持滴入0.5mg/min(共540mg)持续24h,总共滴入1050mg。在10min内可以补充滴入150mg以防止VT、VF复发。一般疗程为2~4日,而维持滴入可能要持续2~3周。由静脉给药过渡到口服胺碘酮应考虑到已从静脉滴入的用量以及口服胺碘酮较低且极其多变的生物利用度。

李开顺摘自Anon Med Lett 37 (1963):114, Dec8, 1995, 熊方武校

在一项临床试验中,在治疗9个月后,利鲁唑产生了最大的治疗作用,77例使用利鲁唑的病人中有67例(87%)和使用安慰剂的78例中有52例(67%)未行气管切开还活着。12个月后,未行气管切开的生存率,二组分别为74%和58%。截至试验终末(患者接受中数为19个月的治疗)未作气管切开但还活着的病人,二组分别为49%和37%,二组自始至终均有统计学的显著差异,此外,服用利鲁唑的患者肌肉力量下降速度也较慢。第二项临床试验(曾向FDA报告,最近仅以摘要发表)有959例病人参与,以3种不同剂量的利鲁唑(50、100和200mg/d)与安慰剂对照比较。使用100mg/d和200mg/d两种剂量的病人未行气管切开的存活期约为3个月,比50mg/d和安慰剂组长。最大的差异在于治疗12个月左右后出现的未作气管切开的存活率,到18个月终止试验时,其差异并无统计学意义。在这项研究中,此药对肌力恶化速率并无可检测的影响。

利鲁唑一般易于耐受,恶心和呕吐,肌无力和强直加重、转氨酶活性增高均可发生。

尽管利鲁唑对ALS的疗效还不清楚,但应当看到目前并无其它有效的疗法,且此药并无严重副作用发生。

李开顺摘自Anon Med Lett 37 (1963):113, Dec8, 1995 熊方武校