

药物开发的研究工作中,在一定程度上影响了人们对军用天然药物开发的重视程度,目前的天然药物研究已不能满足未来的需要。21世纪的军事天然药物的研究应瞄准国际前沿水平,以军事需要为牵引,基础研究与实用研究相结合,充分发挥我国传统中医药的优势,更广泛更深入地开展研究工作。随着世界范围内天然药物研究的逐步深入,军事药学中中药及天然药物的应用不仅有辉煌的未来,也会有更加灿烂的未来。

参考文献

[1] 张艳,梁华平,黄芪多糖对烧伤小鼠细胞免疫功能的作用及机理探讨[J].中国实验临床免疫学杂志,1995;7(2):41
 [2] 赵克森,朱佐江,吴坤莹,等.虎杖甙对重症休克的治疗作用[J].中国病理生理杂志,1996;12(5):527
 [3] 刘贺之,庞健.菊三七与参三七止血作用对比的研究[J].药学通报,1982;17(6):42
 [4] 刘贺之,庞健,王增岭,等.菊三七与参三七对血小板超微结构影响的研究[J].药学报,1982;17(11):801
 [5] 中草药制剂汇编编写组.中草药制剂汇编[M].中国人民解放军总后勤部卫生部出版,北京:1981;37~41
 [6] 中草药制剂汇编编写组.中草药制剂汇编[M].中国人民解放军总后勤部卫生部出版,北京:1981;44~47
 [7] 芮耀斌,魏水易,陈盛新.我国军事药学的进展和展望[J].中国药学杂志,1997;32(11):475
 [8] 王沛英,顾瑞,翟所强,等.舒耳丹治疗耳聋耳鸣的临床观察[J].中国中西医结合耳鼻喉科杂志,1996;4(3):127
 [9] 汪磊.舒耳丹治疗爆震性听器伤的临床研究[C].第16届世界军事医学学术研讨会论文集,1999;123
 [10] 陈秀兰,吕小川,王小蕾等.复方樟柳碱注射液稳定性实验研究[J].解放军药学报,2000;16(2):待
 [11] 谈一中,吴中立,熊中石,等.袖皮果胶代血浆的研究[C].庆祝建国35周年中国人民解放军医学科研成果优秀论文集,1984;688
 [12] 108医院.番木瓜胶治疗休克的临床观察[C].庆祝建国35周年中国人民解放军医学科研成果优秀论文集,1984;690
 [13] 黎黎,刘卫文,罗成基,等.战时军医手册[M].人民军医出版社,1991;258~265

[14] 张鸿祺,周国泰,张愈.灾难医学[M].北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1993;312~314
 [15] 丁德本,杨俊德,高徐生,等.青蒿素蒿甲醚青蒿琥酯对伯氏疟原虫的疗效及杀虫速度比较研究[J].军事医学科学院院刊,1994;18(4):245
 [16] 张丽兰,刘永清,俞志爱,等.复方干扰素合剂抗鼻病毒的研究[J].生物学杂志,1997;14(3):15
 [17] 陆维艾,张显杰,魏荣,等.菊篮感冒冲剂抗病毒作用实验研究[J].解放军药学报,1999;15(4):14
 [18] 黄正明,焦振宇,等.水芹的研究概况[J].国外医药·植物药分册,1996;11(3):103
 [19] 马勇,张西洲,王伟,等.复方党参改善高原人脑功能的对比研究[J].高原医学杂志,1997;7(4):11
 [20] 吴桂琴,李晓卫,刘婧,等.枸杞对夏季军训应激损伤保护作用的研究[J].西北国防医学杂志,1997;18(4):264
 [21] 葛忠良,陈家佩,刘秀珍,等.某些多糖对造血细胞影响的实验研究[J].军事医学科学院院刊,1985;37:275
 [22] 郭力生,葛忠良等.核武器的辐射安全与防护[M].军事医学科学出版社,北京:1999;207
 [23] 王沛,白芬兰,张宇辉,等.雪莲对核辐射损伤作用的研究[J].解放军医学高等专科学校学报,1999;27(1):23
 [24] 蒋永培等.黄芪甲甙对⁶⁰Co辐射小鼠外击细胞和骨髓二系细胞的影响[J].解放军药学报,1999;15(3):6
 [25] 史成和,鲍燕燕,等.南海战区药用植物调查研究(待发表)
 [26] 王浴生,邓文龙.中药药理手册[M].四川人民出版社,1984;345~378
 [27] 沈家祥,鲁学照.对21世纪中国新药研究与开发的几点看法[J].中国药学杂志,1997;32(11):667
 [28] 喻方亭.中医药学与军事疲劳[C].第16届世界军事医学学术研讨会论文集,138
 [29] Miller-AL. St. John's Wort (Hypericum perforatum): clinical effects on depression and other conditions[J]. Altern Med Rev, 1998;3(1):18

(1999-11-29 收稿 2000-01-11 修回)

(本文编辑 魏 萍)

85-88

羟氨嗪 药理

风湿性疾病应用

10

文章编号:1008-9926(2000)02-0085-04

羟氨嗪的药理作用及在风湿性疾病中的应用

张江林^① 黄峰

中国人民解放军总医院风湿科 北京 100853

R979.5

摘要 本文详细阐述了羟氨嗪的药理作用、作用机制及其在治疗红斑狼疮、类风湿关节炎中的应用和安全性。羟氨嗪通过复杂的抗炎、免疫抑制和免疫调节作用,在临床中发挥退热、抑制关节炎、消除皮疹、抗凝和降血脂等多方面的作用。不仅在系统性红斑狼疮、类风湿关节炎的治疗中具有明显的病情改善作用,而且是一种安全有效而且耐受性极好的慢作用抗风湿药物。

① 作者简介:张江林,男,1966年8月出生。医学博士,主治医师。

关键词 羟氯喹;药理作用;风湿病

中图分类号 R969

文献标识码 A

在过去的几十年中,抗疟药中的羟氯喹(Hydroxychloroquine, HCQ)和氯喹,一直作为治疗系统性红斑狼疮(Systemic Lupus Erythematosus, SLE)和类风湿关节炎(Rheumatoid Arthritis, RA)等风湿性疾病的重要药物被用于临床。因羟氯喹与氯喹作用相近副作用小而更受推崇,国内目前尚因无羟氯喹供应,因而对羟氯喹的了解较少,而国外使用的羟氯喹,原料却多来自我国。近10年来,由于认识到羟氯喹在免疫调节中的广泛作用而成为一个研究热点,也使羟氯喹在风湿病治疗中的作用愈来愈受到重视。最新研究表明,羟氯喹是一种安全有效而且耐受性极好的慢作用抗风湿药物。

1 化学结构和药代动力学

羟氯喹是由4-氨基喹啉化合物构成的硫酸羟氯喹。1950年由Surrey和Hammer合成。羟氯喹口服后平均生物利用度为70%,并且可蓄积和长时间滞留在身体的组织中,个体间生物利用度差异很大,HCQ片剂的吸收 $T_{1/2}$ 大约为4h,峰浓度大约出现在服药后3h,平均的血中浓度是血浆的7倍,最终消除的 $T_{1/2}$ 是40d^[1]。长的 $T_{1/2}$ 是由于组织的广泛吸收和大量在组织内沉积的HCQ又缓慢的重新分布到血中。动物研究表明HCQ可广泛的分布在体内,积聚在血细胞和肝、肾、肺等其他组织中,连续服药4~6个月可达到稳态血药浓度,这种延迟达到的稳态的浓度,也许与其缓慢起效的治疗作用有关。HCQ在肝脏部分转变成脱乙酰代谢产物,并主要通过肾脏消除,另一部分通过粪便排泄^[2]。

2 羟氯喹的药理作用及作用机制

羟氯喹的药理作用与其结构中的4-氨基化合物作用相关。有证据表明,尽管羟氯喹与氯喹结构相似,但在某些方面确有着不同的作用^[3]。

2.1 羟氯喹的药理作用 (1)退热作用 HCQ能够抑制炎症的存在,也许通过对炎症的抑制作用使得炎症所致的发热得到控制。(2)抑制滑膜增生 HCQ可影响炎症的某些基本过程,抑制成纤维细胞的生长及结缔组织的沉积,从而表现出对滑膜增生的抑制。(3)减轻皮疹及日光保护作用 羟氯喹可能通过影响紫外光的吸收或调节机体异常组织的紫外线吸收而改善红斑狼疮的皮肤损害。(4)抗血栓作用 HCQ在体外有抗凝作用,并可抑制血小板凝集,产生对二磷酸腺苷诱导凝集的解聚作用,减少或阻断血浆粘滞度的增加。临床观察也提示,HCQ能通过减少所形成血栓的大小而减少致命性的肺栓塞,HCQ似乎也能减少有心磷脂抗体患者形成血栓的危险^[4]。(5)抗高脂血症和减少类固醇激素的作用 研究发现,HCQ治疗可降低系统性红斑狼疮(SLE)患者的血清胆固醇和低密度脂蛋白的水平,从而降低动脉粥样硬化的危害^[4]。另一研究发现HCQ治疗能够减少部分服用激素患者的激素用量或停用激素^[5]。

2.2 羟氯喹的药理作用机理 (1)抑制酶和改变溶酶体的功能 HCQ抑制多种酶的活性,包括溶酶体的磷脂酶A和其他一些前列腺素生物合成需要的其他酶。溶酶体的抗原加工作用是淋巴细胞转运的一个关键,而羟氯喹能稳定溶酶体和其他细胞膜而抑制溶酶体的功能,这些作用能抑制淋巴细胞的转移,从而抑制RA及SLE中的免疫反应^[6]。HCQ也可浓集在溶酶体中,使溶酶体内pH值升高,继而抑制溶酶体活性。(2)干扰DNA功能 羟氯喹通过喹啉环与DNA双螺旋相互作用,从而形成喹啉-DNA复合体,通过阻断脱氧核糖核酸酶的解聚作用,而稳定DNA;并抑制DNA和RNA多聚酶反应,抑制DNA复制和RNA转录^[7],因此干扰蛋白质的合成,阻断DNA与抗DNA抗体的反应。(3)抗炎作用 羟氯喹是通过抑制多形核细胞的趋化性抑制炎症的;高浓度的羟氯喹可阻断前列腺素的生物合成,而临床保持的血药浓度能发挥拮抗前列腺素的作用。(4)抗疟作用 根据研究推测,HCQ的抗疟作用是因为它使得寄生虫食物泡(次级溶酶体)内的pH值升至足以抑制血红蛋白的酶蛋白溶解的水平,而血红蛋白的溶解却是疟原虫生长和调节所必须的。另外发现,HCQ干扰疟原虫编码的血色素多聚酶,从而在感染的红细胞中对血红素分子起到解毒作用^[8]。(5)抑制免疫反应 早期的研究已经发现,HCQ在体外抑制淋巴细胞反应,服用HCQ的RA患者的自身免疫反应受到抑制,但更为重要的是并不危害机体对外来细菌或病毒抗原的免疫反应^[9]。(6)调节淋巴因子的释放 HCQ以剂量依赖的方式抑制IL-2的释放,以及IL-1A、IL-1B、IL-6和TNF的产生。临床的回顾性研究也发现,服用抗疟药的患者较单服激素或不治疗患者的可溶性IL-2受体、IL-6受体和可溶性CD8受体的水平低。(7)抑制自身抗原的加工和递呈 HCQ可通过改变巨噬细胞内的胞浆内及胞浆小体内的pH值来干扰抗原的加工,从而阻断多肽与MHC分子结合而抑制受II类MHC分子限制的抗原的递呈,HCQ的这一作用已被用于移植排斥宿主的疾病。Fox和Kang^[9]强调,抗疟药似乎仅阻断自身抗原的呈递,并不干扰机体对外来抗原的免疫反应。(8)诱导细胞凋亡 在体外,HCQ可诱导人外周血中淋巴细胞的凋亡^[10]。

3 羟氯喹在风湿性疾病中的应用

最早的双盲对照研究已经证实,HCQ有改善RA症状的作用,并且副作用发生率极低。1962年Scull^[11]的研究表明,HCQ(400mg/d)用药18个月时,开始需服皮质激素控制关节炎症的80位患者中,59%能够减少或停用激素,17%完全停用激素治疗。HCQ治疗组晨僵有明显的改善,日常生活能力和就业能力增加,研究初功能分级为III、IV级(ACR标准)占60%,研究结束时,只有21%的患者功能评价为III、IV级。Davis^[12]、Clarke^[13]等6~12个月的双盲安慰剂的对照研究也均得出了HCQ对早期非进展型RA中度有效和安全易耐受

的结论。而一个大系列的 HCQ 长期治疗的回顾性研究(366 位 RA 患者,随访 8 年)显示出 HCQ 在短期的治疗中更有价值。研究中,连续用药治疗的依从性在 12 个月为 63%,24 个月降至 46%,中止治疗的主要原因是长期服药以后变得无效^[14]。HCQ 与其它慢作用药物对比研究表明,HCQ 较 D-青霉胺、金制剂、柳氮磺吡啶等有更小的毒性。由于各种慢作用抗风湿药物单一使用均不能极好的控制病情,联合应用则愈来愈得到临床医生的认可,并成为治疗 RA 的主要策略。1982 年 McCarty^[15]等率先用 3 种慢作用抗风湿药物 HCQ、硫唑嘌呤和环磷酰胺治疗难治性 RA,获得明显疗效,开始了抗风湿药物的广泛联合。氨甲喋呤(Methotrexate, MTX)因其有效性和相对低的毒性应用愈来愈广泛,然而肝毒性一直是关注的焦点。而 Fires^[16]等发现在氨甲喋呤和水杨酸治疗中,使用 HCQ 却能消除 MTX 引起的肝酶异常。Tirmi 的研究证实环孢霉素与 HCQ 联合治疗早期活动型严重的 RA 较单用环孢霉素 A 作用快且好,并且易耐受^[17]。鉴于其长期治疗的安全性,HCQ 已被推荐用于新发病的轻型 RA 患者和用于与其他慢作用抗风湿药物的联合治疗^[18],HCQ 与 MTX、柳氮磺吡啶或环孢霉素的联合已成为风湿病医生公认有效的治疗 RA 的联合方案。

SLE 是一种多系统受累体内富含多种抗体的疾病,病因不清,治疗棘手。而抗疟药用于治疗 SLE 始于 1950 年, Dobois^[9]发现 75%~80% 的 SLE 患者的皮疹、发热、关节症状改善,尤其是皮肤损害。其后研究发现,抗疟药可使 SLE 患者减少或停止使用的皮质激素并有抗过敏作用。加拿大羟氯喹研究小组双盲对照研究表明 HCQ 能稳定 SLE 患者的病情,明显减少复发^[20]。Wallace 等发现 HCQ 治疗可减低皮质激素依赖患者的血脂水平,这一点明显减少血栓形成的发生^[7]。鉴于 HCQ 能为 SLE 的治疗带来有益的作用,多数学者主张 HCQ 用于轻到中度的 SLE 患者,联合激素、免疫抑制剂用于重症 SLE 的辅助治疗^[21]。

4 安全性和耐受性

HCQ 是临床应用比较安全,其副作用与每日的最大剂量相关。绝大多数的副反应可自发缓解或减少药量后消失,只有 7%~30% 的有副作用的患者需停药。而小剂量 HCQ(200~400mg·d⁻¹)与超过 400mg·d⁻¹的剂量作用无明显下降而副作用明显减少。副作用主要见于以下几方面:(1)胃肠道反应:多表现为厌食、胃烧灼感、恶心、呕吐和体重下降,偶有腹胀、腹泻及肝功能受损;(2)皮肤损害:可见苔藓样、荨麻疹样、麻疹样和斑丘疹样的各种皮疹;(3)神经系统症状:偶有头痛、头晕、失眠和精神紧张;(4)眼病变包括以下 3 种表现:眼球调节反射障碍;角膜沉积;视网膜病变。与氯喹相比,HCQ 更为安全和易耐受,亦较其他慢作用抗风湿药如注射或口服金、D-青霉胺、硫唑嘌呤和环孢霉素的毒性小,甚至较许多非甾体抗炎药的毒性小^[22]。

HCQ 可穿过胎盘,在胎儿组织内沉积,并损伤染色体,产生胎儿异常^[23],而临床的研究结论并不一致。Parhe 的研究

未发现 HCQ 对妊娠的影响,他推荐对于未服药的患者发生妊娠可不用 HCQ,而已服药的 SLE 患者妊娠时应继续服 HCQ,而 RA 妇女在妊娠期间多可考虑停用 HCQ,产妇乳汁中可分泌少量 HCQ,其对婴儿的影响如何仍需研究。

眼的毒性表现为睫状肌麻痹、角膜沉积和视网膜病,是影响用药的重要因素。前两者多有较明显的症状且随减药或停药而恢复,视网膜病是抗疟药最为严重的副作用,几乎是不可逆的。几项研究均发现视网膜损害是与剂量相关的,每日 800~1000mg HCQ 则易发生眼损害,而每日 200~400mg 则极少见。Tobin^[24]等 7 年随访研究发现 4%(4/89)的患者有轻度眼部毒性;Mavrikakis^[25]14 年随访 503 例仅两例出现视网膜病变,累积剂量为 700g(6.5 年)和 730g(8 年)。给药注意每日剂量小于 6.5mg·kg⁻¹体重,并以标准体重计算,同时把肝肾功能的因素考虑进去,定期进行眼科检查,可预防眼部的毒性及可能的副作用。多中心的研究^[26]证明 HCQ 肯定的眼毒性仅为 0.08%,可疑毒性为 0.4%,而每日剂量 < 6.5mg·kg⁻¹无一例有眼毒性出现,因而服 HCQ 者若每日剂量小于 6.5mg·kg⁻¹,肝肾功正常,则不必常规的眼科检查,而每日剂量 > 6.5mg·kg⁻¹或服药超过 10 年,则每年应进行筛选性眼科检查,筛选项目包括询问眼的症状、视力、眼底及视野检查^[27]。

综上所述,HCQ 作用广泛,能够通过抗炎、调节免疫系统,影响细胞因子的释放等机制发挥抗风湿作用,临床研究表明,HCQ 是一种中等有效的慢作用抗风湿药物,对轻到中度的 RA 和 SLE 有肯定的疗效,并且安全性和耐受性较好,妊娠妇女也可适当选用,并且与其它抗风湿药物联合应用显示出广阔前景。注意小剂量给药和定期的眼科检查,常能预防 HCQ 可能的副作用。

参考文献

- [1] Teft SE, Cutler DJ, Day RO. Bioavailability of hydroxychloroquine tablets assessed with deconvolution techniques[J]. *J Pharm Sci*, 1992; 81: 155
- [2] McChesney EW. Animal toxicity and pharmacokinetics of hydroxychloroquine sulfate[J]. *Am J Med*, 1983; 75(suppl 1): 11
- [3] Hurst NP, French JK, Bell AL, et al. Differential effects of mepacrine, chloroquine and hydroxychloroquine on superoxide anion generation, phospholipid methylation and arachidonic acid release by human blood monocytes[J]. *Biochem Pharmacol*, 1986; 35: 3083
- [4] Wallace DJ, Linker-Israeli M, Metzger AL, et al. The relevance of antimalarial therapy with regard to thrombosis, hypercholesterolemia, and cytokines in SLE. *Lupus*[J] 1993; 2(suppl 1): S13
- [5] Munro R, Morrison E, McDonald AG, et al. Effect of disease modifying agents on the lipid profiles of patients with rheumatoid arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 1997; 56(6): 374
- [6] Weissmann G. Lysosomes[J]. *N Engl J Med*, 1965; 273: 1141
- [7] Ciak J, Hahn FE. Chloroquine: mode of action[J]. *Science*, 1966; 151: 347
- [8] Fox RI. Mechanism of action of hydroxychloroquine as an antirheumatic drug[J]. *Semin Arthritis Rheum*, 1993; 23(suppl 1): 82

- [9] Fox RI, Kang HL. Mechanism of action of antimalarial drugs: inhibition of antigen processing and presentation[J]. *Lupus*, 1993;2(suppl 1): S9
- [10] Meng XW, Feller JM, Ziegler JB, et al. Induction of apoptosis in peripheral blood lymphocytes following treatment in vitro with hydroxychloroquine[J]. *Arthritis Rheum*, 1997 May;40(5):927
- [11] Scull E. Chloroquine and hydroxychloroquine therapy in rheumatoid arthritis[J]. *Arthritis Rheum*, 1962;16:585
- [12] Pavelka K, Jr., Pavelka K Sr, Peliskova Z, et al. Hydroxychloroquine sulphate in the treatment of rheumatoid arthritis: a double blind comparison of two dose regimens[J]. *Ann Rheum Dis*, 1989;48:542
- [13] Davis MJ, Dawes PT, Fowler PD, et al. Should disease - modifying agents be used in mild rheumatoid arthritis. [J] *Br J Rheumatol*, 1991;30:451
- [14] Clarke P, Casas E, Tugwell P, et al. Hydroxychloroquine compared with placebo in rheumatoid arthritis[J]. *Ann Intern Med*, 1993;119:1067
- [15] Morand E, McCloud P, Littlejohn G. Continuation of long term treatment with hydroxychloroquine in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 1992;51:1318
- [16] McCarty DJ, Carrera GF. Intractable rheumatoid arthritis: treatment with combined cyclophosphamide, azathioprine, and hydroxychloroquine[J]. *JAMA*, 1982;248:1718
- [17] Fries JF, Singh G, Lenert L. Aspirin, hydroxychloroquine, and hepatic enzyme abnormalities with methotrexate in rheumatoid arthritis [J]. *Arthritis Rheum*, 1990;33:1611
- [18] Timi G, Montagna G, Salaffi F, et al. Combination therapy with cyclosporin and hydroxychloroquine in early active severe rheumatoid arthritis[R]. Abstracts of the ACR 1997 national meeting, 397. [un disc]
- [19] Smith MD, Ahern ML. Disease - modifying antirheumatic drugs[J]. *Med J Aust*, 1992;157:797
- [20] Dubois E. Systemic lupus erythematosus: recent advances in its diagnosis and treatment[J]. *Ann Intern Med*, 1956;45:163
- [21] The Canadian Hydroxychloroquine Study Group. A randomized study of the effect of withdrawing hydroxychloroquine sulfate in systemic lupus erythematosus[J]. *N Eng J Med*, 1991;324:150
- [22] Esdaile JM. The efficacy of antimalarials in systemic lupus erythematosus[J]. *Lupus*, 1993;2(suppl 1):S3
- [23] Fries JF, Williams CA, Ramey D. The relative toxicity of disease - modifying antirheumatic drugs[J]. *Arthritis Rheum*, 1993;36:297
- [24] Khamashta MA, Buchanan NM, Hughes GR. The use of hydroxychloroquine in lupus pregnancy: the British experience[J]. *Lupus*, 1996;5(Suppl 1):S65
- [25] Tobin DR, Krohel GB, Rynes RI. Hydroxychloroquine: seven - year experience[J]. *Arch Ophthalmol*, 1982;100:81
- [26] Mavrikakis M, Papazoglou S, Sfikakis PP, et al. Retinal toxicity in long term hydroxychloroquine treatment[J]. *Ann Rheum Dis*, 1996;55(3):187
- [27] Levy D, Munz S, Paschal J, et al. Incidence of hydroxychloroquine retinopathy in 1,207 patients in a large multicenter outpatient practice [J]. *Arthritis Rheum*, 1997;40(8):1482

(1999 - 10 - 10 收稿 2000 - 01 - 31 修回)

(本文编辑 魏 萍)

文章编号:1008 - 9926(2000)02 - 0088 - 04

微乳在药剂学上的应用

王晓黎^① 蒋雪涛

中国人民解放军第二军医大学药学院药剂教研室 上海 200433

摘要 目的:综述近年来以微乳为载体的制剂在药剂学上的应用。方法:查阅近几年国内外有关的主要文献资料分析评述。结果:根据药物的不同性质,分别制成水包油型和油包水型微乳,主要应用于注射、口服及透皮给药。结论:药物以微乳为载体,可以提高药物的溶解度,增加吸收,提高生物利用度。

关键词 微乳;注射给药;口服给药;透皮给药

中图分类号 R94

文献标识码 A

微乳是一种液 - 液分散体系。一般情况下,由水相、油相、表面活性剂和助表面活性剂四部分组成^[1]。微乳的形成是自发过程,只要四相的组成合适,即可形成均匀透明或微呈乳光的液体,为热力学稳定体系。微乳从结构上可分为水包油型(O/W),油包水型(W/O)及双连续型。关于微乳的形成机理及影响因素,已有综述介绍^[2,3]。微乳作为药物载体优点如下:(1)为各向同性的透明液体,热力学稳定,且可过

滤灭菌,易于制备和保存;(2)水包油型微乳可作为疏水性药物的载体,油包水型微乳可延长水溶性药物的释放时间,起到缓释作用;(3)低粘度,注射时不会引起疼痛;(4)药物分散性好,吸收迅速,可提高生物利用度;(5)对于易水解的药物,采用油包水型微乳可起到保护的作用。本文从注射、口服及透皮给药三方面综述微乳在药理学上的应用情况。

1 注射给药

^① 作者简介:王晓黎,女,1975年10月出生。硕士研究生。