

抗冻剂的“生产”，从而能自由地控制和改造自然。从目前的科学发展看，这种设想也不是毫无依据的。

主要参考文献

- [1] Ahmed, A. I. et al.: *J. Biol. Chem.*, **248**, 8524, 1973.
- [2] Ananthanarayanan et al.: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **74**, 685, 1977.
- [3] DeVries, A. L. et al.: *J. Biol. Chem.*, **246**, 305, 1971.
- [4] Duman, J. G. et al.: *Cryobiology*, **9**, 469, 1972.
- [5] Duman, J. G. et al.: *Compar. Biochem. Physiol.*, **52A**, 193, 1975.
- [6] Duman, J. G. et al.: *Compar. Biochem. Physiol.*, **54(3B)**, 375, 1976.
- [7] Feeney, R. E. et al.: *Nature, Lond.*, **243**, 357,

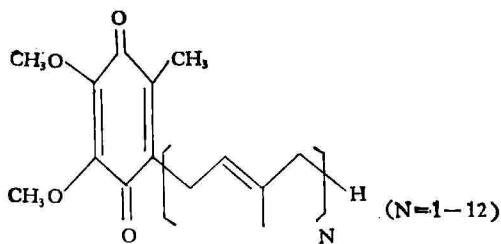
- 1973.
- [8] Komatsu, S. K. et al.: *J. Biol. Chem.*, **245**, 2909, 1970.
- [9] Lin, Y., Duman, et al.: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **46**, 87, 1972.
- [10] Lin, Y., Raymond, et al.: *Cryobiology*, **13**, 334, 1976.
- [11] Raymond, J. A. et al.: *J. Colloid Interface Sci.*, **52**, 406, 1975.
- [12] Raymond, J. A. et al.: *Proc Natl. Acad. Sci. USA*, **74**, 2589, 1977.
- [13] Raymond, J. A. et al.: *Biopolymers*, **16**, 2575, 1977.
- [14] Shier, W. J. Lin, et al.: *Biochem. Biophys. Acta*, **263**, 406, 1972.
- [15] Vandenheede, J. R. et al.: *J. Biol. Chem.*, **247**, 7885, 1972.

[本文于 1978 年 4 月 22 日收到]

辅酶 Q₁₀ 及其在医学上的应用

中国科学院云南动物研究所辅酶 Q₁₀ 研究组

辅酶 Q (以下简称 CoQ) 是一群脂溶性醌类化合物,其基本结构如下:



对这群化合物,国际纯化学及应用化学联合会 (IUPAC) 和国际生物化学联合会 (IUB) 的生化术语命名委员会在 1964 年曾推荐采用专门术语“Ubiquinone” (万有醌或辅酶 Q),缩写为 Q_n 或 Q-n, n 用 CoQ 侧链的异戊烯单位数而不用碳原子数表示。但文献中仍有继续采用 Coenzyme Q (辅酶 Q) 的情况,缩写为 CoQ-n 或 CoQ_n, 而 n 系用 CoQ 侧链的异戊烯单位数或用碳原子数表示。

CoQ 在自然界中分布广泛。各种生物各有

其特有的一种主要 CoQ。如大鼠中 85% 为 CoQ₉, 15% 为 CoQ₁₀、CoQ₈ 及 CoQ₇。

在各种细菌中为 CoQ₈—CoQ₁₀。在各种酵母及真菌中有 CoQ₁₋₁₀, 这甚至已被用作分类特征。在高等植物中几乎仅有 CoQ₉ 及 CoQ₁₀, 但其含量约为细菌、酵母、真细的 1/10—1/20。在黑辣椒的青荚中有 CoQ₁₁ 及 CoQ₁₂。在无脊椎动物中主要为 CoQ₉。在脊椎动物中除大鼠、小鼠具有 CoQ₉ 外,其余均有 CoQ₁₀。在人体主要是 CoQ₁₀。

一、CoQ 的生物合成

与维生素不同,CoQ 不仅能被微生物及植物合成,也被动物(包括人)所合成。CoQ 的最后合成是在线粒体中进行的。其第一步是在聚异戊烯基转移酶催化下在对羟基苯甲酸的第三碳原子上接上一条聚异戊烯基侧链,接着是脱羧和在第五、六碳原子上接上羧基,然后是 6-羧基上的氧-甲基化及第三碳原子的甲基化,此

种甲基则来自 S-腺甙基蛋氨酸。

聚异戊烯基焦磷酸在自然界中广泛存在,在细胞质中系由乙酰辅酶 A 经过甲羟戊酸形成,但有证据证明,线粒体内膜也能合成它。至于芳基环,在不同生物中其合成途径不同。在动物器官中,只有在特殊情况才自己合成芳基环,其芳基环主要来源于苯丙氨酸及酪氨酸,而直接的前体是由酪氨酸经过一系列中间芳基酸所形成的对羟基苯甲酸。但 3, 4-二羟基苯甲酸及 2, 3, 4-三羟基苯甲酸也可作为前体。最近证明, CoQ 的芳基环的合成还有一条旁路,起源于正肾上腺素,但其生物学意义尚不清楚。

在微生物中, CoQ 的芳基环同样也由对羧基苯甲酸合成,但对羧基苯甲酸则起源于莽草酸。在微生物中还有一条合成 CoQ 芳基环的途径,即乙酸-丙二酸途径。

在植物中, CoQ 的芳基环可由莽草酸经过对羧基苯甲酸合成或更直接地由对羧基苯基丙烯酸及苯基丙烯酸经过对羧基苯甲酸合成。

二、CoQ₁₀ 在动物及人体中的代谢

大鼠口服 CoQ₁₀ 后,先经过淋巴系统到达血液中,然后进入各组织,给大鼠 0.6 毫克/公斤 H³-CoQ₁₀,如系口服,血液中的放射性在 1 小时内便达到峰值 0.06 毫克/毫升;如为肌注。在 12 小时便达到峰值 1.5 毫克/毫升;静注时,血液中的快下降期的半衰期为 12 小时,慢下降期的半衰期为 17.8 小时。肾上腺、肝、脾、肺、心等组织吸收放射性较多(表 1)。一般在血液中的放射性达到峰值前后,各组织吸收的放射性也达到峰值,但肝、肾上腺、脾、胃、脂肪组织中

的放射性值在此后仍然不断增加。

被吸收的 CoQ₁₀,在细胞内的分布情况,以肝细胞为例,约有一半的放射性进入线粒体,其余的放射性分布在细胞核及微粒体(分别约为 10—20% 及 20—30%)中,但以后逐渐转移到其它组份。

CoQ₁₀ 经代谢后随胆汁及尿排出体外。肌注和静注时,随胆汁排出体外的量约是随尿排出量的一倍,每天累积排出量基本上按正比递增,7 天中总计排出给药量的 44—49%。口服 CoQ₁₀ 时,第一天约有 70% CoQ₁₀ 因未能吸收而随粪便排出,以后每天随胆汁和尿以接近相等的量排出,每天的累积排出量也基本按正比递增,至第 7 天总计排出 85—90% 的给药量。

CoQ₁₀ 的代谢主要是其聚异戊烯侧链先行 ω 氧化然后行 β 氧化,其中大部分代谢物与硫酸及葡萄糖醛酸形成共轭物,这种共轭物水解后便成为 γ -内脂。现已查明的代谢物有: Q 酸 I、Q 酸 II 和 Q 内脂。给三名健康人口服 300 毫克 CoQ₁₀,前血中 CoQ₁₀ 为 0.48 毫克/毫升,服药后 2 小时,达峰值 3.40 毫克/毫升,以后逐渐减少,24 小时后降为 0.50 毫克/毫升,随尿排出体外的 CoQ₁₀ 代谢物经鉴定为 Q 内脂。

三、CoQ 的毒性试验

对 CoQ₉、CoQ₁₀ 作了急性、亚急性、慢性及胎儿毒性试验,使用的剂量达到能配制 CoQ 成适当的乳剂或混悬剂的最高剂量。结果在整体、组织学(包括对肝作电镜检查)、血液学、及血液和尿生物化学水平上均未见有任何明显的毒性,CoQ 也无任何畸胎效应。Федуров 最近引

表 1 给予大鼠 0.6 毫克/公斤 H³-CoQ₁₀ 后各组织吸收的最高放射性值

放射性 微克	组织克												
		肾上腺	肝	脾	肺	心	肾	脂肪组织	肠	胃	胰	辜丸	脑
给药方式													
口 服	0.42	0.243	0.08	0.36	0.16	0.127	0.05	0.315	0.087	0.097	0.15	0.085	
肌 注	4.43	1.7	0.9	0.5	0.3	0.25	0.11	0.6	0.27	0.4	0.57	0.03	
静 注	6.62	3.42	2.64	1.9	0.57	0.55	0.5	0.5	0.38	0.24	0.1	0.1	

用 Usui 等人在 1970 年的结果强调指出, 长期给大鼠服用 CoQ_2 会引起脂肪肝, 可是这项结果未有人给予证明。

四、 CoQ 的生理和药理作用

CoQ 的主要生理和药理作用可大致归纳如下。

1. 作为细胞代谢及细胞呼吸激活剂

(1) 解毒急救作用 给狗、家兔静注 3—6 毫克/公斤 CoQ_2 , 能预防及治疗氰化钾中毒所致的细胞及组织缺氧状态。

(2) 对心脏的作用 在大鼠中, CoQ_{10} 酶的抑制剂主要抑制心脏线粒体中的 CoQ_{10} 酶, 对白细胞及血管线粒体中的 CoQ_{10} 酶影响较小, 表明心脏对 CoQ_{10} 的需求量较大。因此, 对 CoQ 在心脏中的作用有较多的研究, 并主要偏重于如下方面:

① 改善低心排出量。狗服用 CoQ_{10} 100 毫克/公斤 3 天后, 心排出量及分时送血量增加 1.5 倍, 心工作量减少 25%, 末梢血管的抵抗也有减少。给蛙心灌注 CoQ_{10} , 能提高 ATP 合成及增强收缩活动。给缺氧家兔预先静注 40 毫克/公斤 CoQ_2 可使家兔生命延长, 表现在血压维持时间延长 5 倍, 心跳时间延长 2 倍, 呼吸时间延长 4 倍, 此外组织中的异常糖代谢也得致改善, 表现在血中乳酸、丙酮酸、血糖的增加率显著减少。过剩乳酸及乳酸/丙酮酸比的增加被抑制, 另外, 颈动脉的血流量及血压也有所增加。给予 10 毫克/公斤 CoQ_2 能明显增加心机的氧化还原电位。提前一小时给大鼠注射 3 毫克/公斤 CoQ_{10} 后, 能增加流过胰腺的血流量, 从而增加了肠促胰酶素对分泌胰液的刺激作用; ② 改善心肌代谢障碍。异丙基去甲肾上腺素会在大鼠中引起心肌坏死, 其生化表现为 ATP 和磷酸肌酸减少 1/2 左右。口服 CoQ_{10} 15 毫克/公斤可预防该药对心肌的损伤, 并使 ATP、磷酸肌酸含量不致减少。阿霉素有较严重的心脏毒作用, 在家兔心肌损伤时, 小剂量 CoQ_{10} 不仅能在体外对抗阿霉素的心脏毒作用, 且在体内也几乎可完全对抗阿霉素的心脏毒

性, 使心电图恢复正常。在狗线粒体制剂中, CoQ 能预防乙醇引起的氧化磷酸化的部分解偶联。遗传性心肌病变的仓鼠服用 CoQ_{10} 后, 心肌中 β -葡萄糖醛酸酶的总活力明显减低, 琥珀酸脱氢酶 CoQ_{10} 还原酶的比活力明显增加, 同时心肌的组织学检查显示心肌病变显著改善, 临床症状也有显著好转。近年发现一些临床大量使用的药物对 CoQ_{10} 酶有不同程度的抑制作用, 这可以部分解释这些药物的心毒副作用。如肾上腺能 β 受体阻断剂中有三种具有显著抑制作用, 抑制力为 $\text{Meloprolol} < \text{alprenolol} \cong \text{propranolol}$; 7 种抗糖尿病药物中有 4 种具有抑制作用, 抑制力为 $\text{Dymetor} > \text{glybride} > \text{Phenformin} > \text{Tolazamide}$ 。这些药物的心毒副作用似乎也可用小剂量 CoQ_{10} 预防; ③ 抗心律不齐。给予 20 毫克/公斤 CoQ_2 , 能在豚鼠中降低对肾上腺素的敏感性, 完全预防肾上腺素造成的心律不齐, 这种作用能持续 1 小时。

(3) 对脑的作用 CoQ 能抑制家兔的脑缺氧, 改善线粒体的呼吸机能及异常脑电波。给家兔静注 CoQ_2 20 毫克能使脑血管障碍所致的脑细胞呼吸障碍及脑组织呼吸系数的病理性变化恢复正常。给狗静注 10—20 毫克/公斤 CoQ_2 , 能暂时改善脑水肿时的脑电图。

(4) 对神经的作用 用蛙脊髓束所作的体外试验表明, CoQ 能增强突触反射, 主要是单突触反射, 这与土的宁相反, 后者增强多突触反射。这种作用在于减低刺激阈, 增加对刺激的最大反应, 但这仅对顺行反应有效。 CoQ 还能拮抗低钙或高镁的抑制作用。

(5) 对肝脏的作用 大鼠在急性 CCl_4 中毒时, 肝细胞中 CoQ 含量在 24 小时内逐渐下降, 一般约下降 1/4, 肝细胞线粒体中 CoQ 含量下降约 1/3。 CCl_4 慢性中毒时, 肝细胞中 CoQ 含量虽不见下降, 但肝细胞线粒体中 CoQ 含量仍下降约 1/3, 同时琥珀酸脱氢酶含量也有相应下降。注射 CoQ , 则可使中毒肝细胞及肝细胞线粒体中 CoQ 含量恢复正常。 CCl_4 中毒的大鼠血清中升高的 COT、GPT、硷性磷酸酶值在服用 CoQ 后便降为正常值。乙醇中毒

时,大鼠肝中甘油三酯的浸润及过氧化物的产生可被静注 20 毫克 CoQ₁₀ 所抑制。

2. 参与非免疫性宿主防御

(1) 作为细胞自身产生的天然抗氧化剂 CoQ 及 CoQ H₂ 能抑制线粒体的过氧化,CoQ H₂ 有与 α -生育酚相当的抗氧化作用。由于在线粒体中 CoQ₁₀ 的克分子浓度是 α -生育酚的 10 倍,且可再生,故被认为在稳定线粒体方面的作用大于 α -生育酚,是最重要的天然抗氧化剂。抗氧化的体外试验证明,CoQ 能极有效地抑制维生素 A 醇诱致的家兔红血球的迅速溶血作用及增强早产儿红血球的抗溶血作用。体内试验也证明,缺乏抗氧化剂时小鼠骨骼肌中的蛋白分解酶及自解酶的活力升高,而给予 CoQ₁₀ 后可使之恢复正常。在辐射损伤时,小鼠、大鼠、豚鼠的抗辐射能力随肝细胞中 CoQ 含量增加而增大。给小鼠服用 CoQ 可使肝细胞中抗氧化脂肪物质增加。CoQ 的抗辐射作用可能在于减少氧对生物膜的损伤,改善生物膜的恢复过程,保护膜结构的完整性。

(2) 作为抗病毒剂 CoQ₁₀ H₂ 能直接使 ϕ X174 病毒失活,使其失却传染性。

3. 作为非特异性免疫增强剂

CoQ 能使小鼠、大鼠吞噬细胞的吞噬率提高一倍左右,也能使小鼠一次免疫反应的抗体量增加 1—32 倍,但对二次免疫反应无明显影响。CoQ₁₀ 能基本上恢复衰老小鼠的某些免疫反应,如一次体液溶血抗体反应。CoQ 的代谢物 Q 酸 II 能显著增加小鼠对不依赖 T 细胞的抗原的抗体量;Q 酸 II 若与依赖 T 细胞的抗原同时使用则反而抑制抗体产生,但在免疫前两天使用无此作用,在免疫后一天使用则作用较小与对照相仿,提示 Q 酸 II 对抑制性 T 细胞有抑制作用。CoQ 对因激素或病理性变化所致的低功能 T 细胞却有增强其功能的作用。这些结果提示 CoQ 对免疫调节机制有重要影响。CoQ₁₀ 对溶酶体膜有保护作用,但其代谢物 Q 酸 II 则相反对溶酶体膜有破坏作用,CoQ 对溶酶体酶的活力无显著影响。注射 CoQ₁₀ 能使小鼠对二苯苈诱发的皮肤癌及 Friend 白血病病毒的抵

抗力增强,表现在生癌小鼠数减少,生存率增加;与氯喹合并使用,也可增加小鼠对疟原虫的抵抗力。

4. 其他

(1) 对醛固酮的影响 给 20 公斤雄狗静滴 CoQ₁₀ 3 小时,1 毫克/小时,可使血中醛固酮降至正常值的 1/3,这可能因为 CoQ₁₀ 通过抑制肾上腺中钙的摄入量抑制了肾上腺中甾体羟基化系统,可的松-18-羟基化酶及细胞色素 p-450,使肾上腺中醛固酮的合成受到抑制,另外也可能是因为 CoQ₁₀ 抑制了肾上腺中醛固酮的分泌。在给予高渗盐水负担的狗和大鼠中,一次服用 CoQ₁₀,有增强醛固酮的作用,减少钠的排泄量,而连续服用 CoQ₁₀ 一段时期,则相反有抑制醛固酮的作用,增加钠的排泄。但有人报道了相反的结果。CoQ₁₀ 在正常狗中能直接作用于肾上腺,增强血管加压素 II 对醛固酮分泌的刺激作用,减少尿中钠的排泄量,长期服用 CoQ₁₀ 并不抑制反而促进醛固酮的生物合成。最近发现,在大鼠中,给予大剂量 CoQ 由于 CoQ 与醛固酮受体相结合,会产生醛固酮状的作用,而给予小剂量 CoQ,则相反对醛固酮的作用有很强的抑制作用,这可以解释上述的一些矛盾。

(2) 降低高血压 对脱氧皮质酮醋酸盐和氯化钠造成的急慢性高血压大鼠,对切除肾上腺髓质后肾上腺皮质再生性高血压大鼠,对 Goldblatt 型高血压狗及自发性高血压大鼠,CoQ₁₀ 均显示有部分降压作用,并使心脏重量不致因高血压而增加。

(3) 对恶性肿瘤的影响 某些恶性肿瘤细胞的线粒体中显著缺乏 CoQ,如大鼠 AH-130 肝癌、大鼠 Novikoff 肝癌、小鼠 Friend 白血病。给予外源性 CoQ₁₀,在体外能显著抑制恶性肿瘤细胞的氧耗量,在体内,能纠正癌细胞中缺乏 CoQ 的状态,使宿主病情减轻,死亡率减少。

五、CoQ 的临床研究

1. 国外临床应用情况

这里主要介绍有关 CoQ₇、CoQ₉、CoQ₁₀ 的临床研究情况,因这三种同系物最受人注意,临床作用也相仿。

(1) 一氧化碳中毒急救 Körner 在综述中曾提到做了这方面的临床研究,但未见正式临床报告。

(2) 急性肝炎治疗 CoQ₉ 能使急性肝炎患者血清中升高的 GOT、GPT、硷性磷酸酶及磺溴酞试验值降为正常值。

(3) 恶性肿瘤 人体肝癌、胃癌、肠癌细胞线粒体中也显著缺乏 CoQ₁₀, 晚期癌症患者的血淋巴细胞中也缺乏 CoQ₁₀ 一半左右,提示此种患者的正常组织细胞中呈现严重缺乏 CoQ₁₀ 状态。给 13 名晚期转移性癌症患者服用 CoQ₁₀, 使患者病情稳定,生命延长,此外,CoQ₁₀ 能在临床上预防阿霉素的早期心毒作用,为阿霉素能在临床上较大剂量地长期服用创造了条件。

(4) 脑血管障碍 每日口服 CoQ₉ 60 毫克,连续 2—4 月,11 名患者中 7 例有效,4 例稍有效;每日或隔日静注 CoQ₉ 20—40 毫克,连续 3—8 周,20 名患者中显效 14 例,有效 2 例,无效 4 例。

(5) 心脏病 对各种心脏病患者的心肌所作的活检及尸检表明,心脏病患者的心肌缺乏 CoQ₁₀。有动脉狭窄闭锁不全及瓣膜症等的 66 名患者中,55 名缺乏 CoQ₁₀ 一半以上,另外 132 名患者中有 98 名缺乏 CoQ₁₀ 25% 以上,其中三尖瓣缺损者缺乏 CoQ₁₀ 最严重,平均达 82%。服用 CoQ 对下列心脏病有效:

① 充血性心衰,每日口服 CoQ₁₀ 30 毫克,服用 2 周或 4 周,对 197 名心衰患者作了双盲试验。按纽约心脏学会分类法列为 I—II 期的 63 名患者中,3 名显效,11 名有效,28 名轻度有效,21 名无效,有效率 66.6%;而服安慰剂的有效率为 40.1%,二者有显著差异;对 III—IV 期患者,CoQ₁₀ 治疗组的有效率低于安慰剂组。I—II 期患者经治疗后症状改善率:心绞痛 66.7%,肝肿 55.6%,肺罗音 64.7%,浮肿 72.7%,心悸气急 50.9%,心电图 39.7%,而安

慰剂组的分别为 40.9%,27.7%,30.0%,45.5%,41.8%,37.9%。

② 缺血性心衰,每日口服 CoQ₁₀ 30 毫克,30 名患者服用 1—4 月后,在有自觉症状(心绞痛、胸闷、呼吸困难、心悸亢进)的 16 例中,12 例有效,4 例无效;28 例心电图及运动试验异常患者中 12 例有效,16 例无效,总计有效率 67%。

③ 老年人循环动态,心系数在 2.8(升/分/米²)以下的 11 例患者中,口服 CoQ₁₀ 30 毫克/日,6—9 周后,心系数增加 20% 以上的有 9 例,另 2 例也有增加倾向;一次心拍出系数增加 20% 以上的有 8 例;全末梢血管抵抗有减少的 10 例,平均循环时间原先延长的 6 例均减少,原先缩短的 5 例中,有 4 例呈增加倾向,循环血液量 11 例中有 7 例增加 10% 以上。这些变化在停药后 3—4 月仍能维持不变,表明 CoQ₁₀ 能使老年人低心拍出量性心衰时的心功能状态恢复至接近正常。

④ 出血性休克,给手术中出血性休克及低血压的 16 名患者静注 CoQ₇ 50—300 毫克,其中小儿组 7 例,成人组 9 例,3—5 分钟后,血压平均上升 36—38 汞柱,稳定的血压持续 30—120 分钟,常可直至手术结束。CoQ 是通过改善细胞内代谢显示升压效应,故被称之为代谢性强心剂。

(6) 高血压 对美国及日本的原发性高血压患者的血淋巴细胞作的调查证明,部分患者的血淋巴细胞中显著缺乏 CoQ₁₀。给与 5 例缺乏 CoQ₁₀ 的患者服用 CoQ₁₀ 30 毫克/日/5 月或 75 毫克/日/3 月,4 例的血压显著下降。这一结果提示,原发性高血压的病因有一部分是与缺乏 CoQ₁₀ 有关。目前常用的 8 种降压药物中,除利血平外,均会加剧高血压患者心脏中的缺乏 CoQ₁₀ 状态。在使用降压药物时并用 CoQ₁₀, 看来不仅能增强降压效果,尚可预防副作用。

(7) 坏血病 每日口服或注射 15—30 毫克 CoQ₇, 使 10 名高柠檬血症患者在 5—15 天后血中柠檬酸浓度从 37 毫克/100 毫升下降至

正常值 22 毫克/100 毫升。其中 8 名的齿龈症状(出血,灼烧感)得到改善。

(8) 消化性溃疡 口服或肌注 CoQ_{10} 60 毫克/日, 14—144 天, 对 27 例患者的有效率为 77.8%。特点是对发病初期、晚期均有效, 治愈后能防止复发。

(9) 坏死性牙周炎 此病患者的齿龈及血淋巴细胞中显著缺乏 CoQ_{10} 。双盲试验证明, CoQ_{10} 25 毫克/日/3 周对 8 例患者全部有效, 表现在促进创面愈合、减轻病情。 CoQ_7 也有相似疗效。

(10) 糖尿病性神经炎 口服 CoQ_7 10 毫克/日 3—13 周, 对 18 名患者中 9 例有效, 表现在感觉异常、局部缺血性疼痛, 肋间神经痛等症状消失或减轻。

(11) 神经性膀胱炎 最近日本卫材公司申请了美国专利, 提出 CoQ_9 或 CoQ_{10} 能治疗此病。

2. 国内临床应用情况

国内自 1975 年起对 CoQ_{10} 作了大量的临床应用。我国一般采用肌注 CoQ_{10} 5—10 毫克/日。对少数心脏病患者也试用口服 CoQ_{10} 30 毫克/日, 初步观察到与肌注相仿效果。对少数急性肝坏死患者试用了静注 10 毫克/日。1977 年 12 月 7—10 日在江苏省泰州市召开了生化新药——辅酶 Q_{10} 鉴定会。与会代表一致确认, CoQ_{10} 在病毒性肝炎亚急性肝坏死的治疗上有良好疗效, 表现在患者生命延长, 病死率减低, 91 例中的有效例为 61 例; 对抢救急性肝坏死

患者及治疗慢性 HB_sAg 血症患者、重症肝炎、慢性活动性肝炎患者也有了可喜苗头, 表现在病死率降低, HB_sAg 转阴, 肝功指标显著改善, 43 例中 28 例有效。这方面的临床应用系我国独创。对于高血压病, 各所医院应用 CoQ_{10} 取得的临床效果相差较大, 疗效最差的为 18%, 最好的为 100%, 这可能与病例选择有关, CoQ_{10} 可能主要适用于其病因为缺乏 CoQ_{10} 的原发性高血压患者。对于冠心病, CoQ_{10} 的临床效果与国外的结果一致, 16 例中 11 例有效。但在心肌炎的治疗上, 初步结果显示 CoQ_{10} 有良好疗效, 11 例中 9 例有效, 表现在临床症状有显著改善, 但对心电图的改善不明显, 这方面与国外的报道不同, 值得进一步验证, 对于免疫功能低下的恶性肿瘤患者, CoQ_{10} 能在 1—2 月内改善患者的免疫功能, 如玫瑰花结细胞数增加, OT 试验, 斑蝥发泡试验增强, 23 例中 17 例在这方面有改善。对恶性肿瘤的治疗, CoQ_{10} 无明显作用。三年来临床应用 292 例, 均未见 CoQ_{10} 有任何毒性, 也未见明显副作用。

主要参考文献

- [1] Федуров, В. В.: *Усп. Соврем. Биол.*, **82**, 3, 1976.
- [2] Körner, W. F.: In: "Fermente, Hormone, Vitamine, 3 Auflage, III/I, S. 502, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1974.
- [3] Folkers, K. et al.: Biomedical and clinical aspects of coenzyme Q (Proc. Intern. Symp. CoQ, Sep. 16—17, 1976, Japan), 316pp, Elsevier Holland, 1977.

[本文于 1978 年 4 月 3 日收到]

(上接第 64 页)

四、 T_4 、 T_3 及促甲状腺激素 (TSH) 等放射免疫测定法有互相补充的作用, 是全面了解甲状腺功能动态变化的最灵敏可靠的测定方法, 其中, T_4 放射免疫测定对甲亢诊断具有重要意义, 对甲减诊断的符合率比 T_3 高。

参 考 文 献

- [1] 连秉钧等: 《生物化学与生物物理进展》, 1979 年, 第

1 期, 第 52 页。

- [2] Williaus A. D. et al.: *J. Chromatography*, **45**, 371, 1969.
- [3] Ashiey J. N. et al.: *J. Biochem.*, **55**, 1436, 1928.
- [4] Kjeld J. M. et al.: *Clinica Chimica Acta*, **61**, 381, 1975.
- [5] Meinhold H. et al.: *Radioimmunoassay and Related Procedures in Medicine*, **2**, 127, 1973.
- [6] Hesh, R. D. et al.: *Radioimmunoassay and Related Procedures in Medicine*, **2**, 161, 1973.

[本文于 1978 年 5 月 31 日收到]