

的纵纹及横纹皮孔。质坚硬，难折断，断面纤维状，有粉性，皮部灰白色占断面的1/5~1/4，木部淡黄色，有放射纹理。气微，味苦涩，嚼之微有豆腥气。根茎头部有小型芽或芽痕，断面中心有髓，根无芽无髓。

显微鉴别 根横切面：木栓层为数列木栓细胞组成。韧皮部纤维成束，其周围薄壁细胞中含草酸钙方晶，形成晶鞘纤维，韧皮射线细胞有单纹孔。形成层成环。木质部导管周围木纤维密集，木薄壁细胞木化，具单纹孔，木射线细胞亦具单纹孔。薄壁细胞中含淀粉粒。

粉末特征：灰黄色。①纤维多成束，长梭形，直径10~20μm，壁厚，孔不明显，其周围薄壁细胞中含草酸钙方晶，形成晶鞘纤维。②具缘孔导管直径31~104μm，亦有网纹导管。③草酸钙方晶为正方体、长方体或类双锥形，宽6~12μm，长10~15μm。④木薄壁细胞呈长方形，壁木化有单纹孔。⑤木射线细胞呈类方形，具单纹孔。⑥淀粉粒多为单粒，直径2~13μm，脐点、层纹均不明显；亦见少数复粒，由2~3分粒组成。

【化学成分】 根和根茎含马其顿甘草酸(macedonic acid)^[1]，三萜皂甙(triterpenoid saponins)A和B^[2]，刺果甘草酸(glypallidifloric acid)，高紫萜酚(homopterocarpin)，大豆皂醇(soyasapogenol)B^[3]，刺果甘草查尔酮(glypallidiflorin)即4-羟基-2,4'-二甲氧基查尔酮(4-hydroxy-2,4'-dimethoxychalcone)，N-乙酰谷氨酸(N-acetylglutamic acid)，刺果柄花素(formononetin)，β-谷甾醇(β-sitosterol)^[4]，刺果酸甲酯(pallidifloric acid methylester)，刺果甘草素(pallidiflorin)^[5]，苜蓿紫萜酚(medicarpin)，4',7-二羟基-6,8-二异戊烯基-2-氢黄酮(4',7-dihydroxy-6,8-diisopentenyl dihydroflavone)，毛蕊异黄酮(calycosin)，异甘草素(isoliquiritigenin)，4',7-二羟基黄酮(4',7-dihydroxyflavone)^[6]。

【药性】 味甘、辛，性温。

《全国中草药汇编》：“甘、辛，温。”

【功能与主治】 杀虫止痒，镇咳。主治阴道滴虫，百日咳。

1.《全国中草药汇编》：“杀虫。治阴道滴虫病。”

2.《秦岭巴山天然药物志》：“杀虫止咳。治阴道滴虫病，百日咳。”

【用法用量】 内服：煎汤，9~15g。外用：适量，煎水熏洗。

【附方】 治百日咳 刺果甘草根15g。水煎服。《秦岭巴山天然药物志》

参考文献

化学成分

- [1] Muraver I V, et al. Khim Prirod, 1971, 7:122
- [2] Semenchenko V F, et al. Rast Resur, 1975, 11:381
- [3] 阎毓铭, 等. 中草药, 1994, 25(1):3
- [4] 蔡立宁, 等. 药学报, 1992, 27(10):748
- [5] 柳江华, 等. 药学报, 1990, 25(9):689
- [6] 柳江华, 等. 中草药, 1992, 23(7):349

3204 甘草 *Gancao* (本经)

【异名】 美草、蜜甘(本经)，蜜草、蔞草(别录)，国老(本草经集注)，灵通(记事珠)，粉草(群芳谱)，甜草(中国药用植物志)，甜根子(中药志)，棒草(黑龙江中药)。

【释名】 甘草味甘甜，故以甘、美、蜜名之。蔞草者，籍为美竹，藉为美玉，则蔞草亦言美草也。国老者，陶弘景云：“此草最为众药之主……国老即帝师之称，虽非君而为君所宗，是以能安和草石而解诸毒也。”又甄权云：“诸药中甘草为君……调和众药有功，故有国老之号。”灵通者，《尔雅》云：“藿，大苦。”郭璞注云：“今甘草也。”“灵通”之名殆亦出此。郭说未能通行，后人多力辨

郭注非是，以为此乃误名。药材断面粉性，故称粉草。

【品种考证】 甘草始载于(本经)。《别录》载：“甘草生河西川谷积沙山陵上。二月、八月除日采根，暴干，十日成。”(《本草经集注》)云：“河西上郡不复通市，今出蜀汉，悉从汶山诸夷中来。赤皮断理，看之坚实者，是抱罕草，最佳。”抱罕，乃西羌地名，即甘肃兰州、陇江、甘谷一带。《本草图经》载：“今陕西河东山州郡皆有之。春生青苗，高一二尺，叶如槐叶，七月开紫花似桑，冬结实作角，子如草豆。根长者三四尺，粗细不定，皮赤上有横纹，茎下皆细根也。二月、八月除日采根，暴干，十日成，去芦头及赤皮，今云阴干用。今甘草有数种，以坚实断理者为佳，其轻虚纵理及细切者不堪，惟货汤家用之。”从以上记述的产地、形态、采收、药材性状以及附图特征均与现今所用甘草一致。

【来源】 为豆科植物甘草、光果甘草、胀果甘草的根及根茎。

【原植物】 1. 甘草 *Glycyrrhiza uralensis* Fisch.

多年生草本，高30~100cm。根及根茎粗壮，皮红棕色。茎直立，带木质，有白色短毛和刺毛状腺体。奇数羽状复叶长8~20cm；小叶7~17，卵形或宽卵形，长2~5cm，宽1~3cm，先端急尖或钝，基部圆，两面均被短毛和腺体；托叶阔披针形，被白色纤毛。总状花序腋生，花密集；花萼钟状，萼齿5，披针形，外面有短毛和刺毛状腺体；花冠蓝紫色，长1.4~2.5cm，无毛，旗瓣大，卵圆形，有爪，龙骨瓣直，较翼瓣短，均有长爪；雄蕊二体，(9+1)。荚果条形，呈镰刀状或环状弯曲，外面密被刺毛状腺体。种子4~8，肾形。花期7~8月，果期8~9月。(图1)



图1 甘草

生于向阳干燥的钙质草原、河岸沙质土等地。分布于东北、华北、西北等地。

2. 光果甘草 *Glycyrrhiza glabra* L. 又名：洋甘草(中国主要植物图说·豆科)。

多年生草本，高1m左右。茎和枝均被鳞片状腺体和白色短柔毛。奇数羽状复叶长5~14(~20)cm；小叶9~17，卵圆形或长椭圆形，长2~4cm，宽0.8~2cm，先端常微缺，上面有短柔

毛,下面密生鳞片状腺体;托叶披针形。花淡紫色,密生,排列成腋生的穗状花序;花萼钟状,有5个相等的披针形萼齿,萼齿内外均被白色腺毛;旗瓣长椭圆形,长约10mm,翼瓣长约9mm,爪不明显,龙骨瓣长约8mm。荚果扁,狭长卵形,稍弯曲,长20~30mm,宽4~7mm,无毛,有时具少许不明显的腺瘤。种子3~4颗。花期6~8月,果期7~9月。(图2)

本种原产于欧洲地中海区域,北非、中亚细亚和西伯利亚亦有生长,我国新疆亦有分布,且可生于干旱的盐碱性荒地。

3. 胀果甘草 *Glycyrrhiza inflata* Batal.

多年生草本,高50~120cm,有时基部粗壮而为木质。茎直立,常局部被密集连接成片的淡黄褐色鳞片腺体,无腺毛而有疏柔毛,或几无毛。奇数羽状复叶长3~16cm;小叶3~7枚,卵形、狭长卵形、长圆形至椭圆形,长1.5~5cm,宽0.6~2.8cm,先端急尖或钝,基部圆形,边缘微反卷,常显明为波卷状,上面暗绿色,具黄褐色腺点,下面亮绿色,具淡黄绿色腺点,幼时如涂胶状,有光泽,两面无毛或几无毛;小叶柄长1~4mm。总状花序;花小,紫红色,排列疏松。荚果长圆形,短小,长0.8~2cm,膨胀,无或略有凹窝,被微柔毛与少许不明显的腺瘤。种子小,1~7颗。花期6~8月,果期7~9月。(图3)

生于沙质土中。分布于甘肃、新疆等地。

〔栽培要点〕 生物学特性 甘草地上部分每年秋末死亡,根及根茎在土中越冬,翌年春3~4月从根茎上长出新芽,长枝发叶,5~6月枝叶繁茂,6~7月开花结果,9月荚果成熟。抗寒、抗旱和喜光,是钙质土的指示植物。宜选土层深厚,排水良好,地下水位较低的砂质壤土栽种,涝洼和地下水位高的地区不宜种植。土壤酸碱度以中性或微碱性为好,在酸性土壤中生长不良。

栽培技术 用种子和根状茎繁殖,以根状茎繁殖生长快。种子繁殖:播前应在头年秋季进行土地深耕0.8~1m,施入厩肥作基肥,1hm²用量37500kg,翻后耙平,作畦,畦宽1m、高17cm,按行距30~40cm开沟条播,沟深6cm,点播株行距15cm×30cm,每穴点5~6颗,覆土后镇压。播种量1hm²用



图3 胀果甘草

30~45kg。甘草种皮质硬而厚,透气透水性差,播前最好将种皮磨破或用温水浸泡后用湿砂藏1~2个月播种。根茎繁殖:于早春、晚秋采挖甘草时,选择细小的根状茎,截成12~20cm的小段,每段须有1~3芽,按行距30cm开沟,沟深10cm,株距15cm,将根状茎平摆沟内,最后覆土耙平,镇压,浇水。

田间管理 出苗前后经常保持土壤湿润以利出苗和幼苗生长,在2~3片真叶时,按株距10~15cm定苗,每年须除草、松土、培土2~3次,追肥1~2次,每1hm²30000~37500kg,以腐熟的人粪尿,厩肥和磷肥为主。

病虫害防治 病害有白粉病、锈病、褐斑病,主要危害叶部,5~8月发生,初期喷波美0.3~0.4度石硫合剂。虫害有蚜虫、甘草种子小蜂,防治方法主要是进行清园,减少虫源,发生期用化学药剂防治。

〔采收加工〕 秋季采挖,除去芦头,茎基,枝又须根,截成适当长短的段晒至半干,打成小捆,再晒至全干。

〔药材及产销〕 1. 甘草 *Radix Glycyrrhizae Uralensis* 主产于内蒙古、甘肃、新疆,此外东北及陕西、青海、宁夏、河北、山西等地亦产。以内蒙古、甘肃、宁夏的质量最佳。新疆产量最大,内蒙古次之。销全国,并出口。

2. 光果甘草 *Radix Glycyrrhizae Glabrae* 产于新疆。销全国,并出口。

3. 胀果甘草 *Radix Glycyrrhizae Inflatae* 产于新疆、甘肃。销全国,并出口。

〔药材鉴别〕 性状鉴别 (1) 甘草 根呈长圆柱形,长30~100cm,直径0.6~3.5cm。表面红棕色、暗棕色或灰褐色,有明显的皱纹、沟纹及横长皮孔,并有稀疏的细根痕,外皮松紧不一,两端切面中央稍下陷。质坚实而重,断面纤维性,黄白色,有粉性,横切面有明显的形成层环纹和放射状纹理,有裂隙。根茎表面有芽痕,横切面中心有髓。气微,味甚甜而特殊。(图4)



图2 光果甘草

以皮细紫、色棕红、质坚实、断面色黄白、粉性足者为佳。

粉甘草为去皮甘草，表面淡黄色，平坦，有刀削及纵裂纹。（图4）

（2）光果甘草 根茎及根质地较坚实。表面灰棕色，皮孔细而不明显。断面纤维性，裂隙较少。气微，味甜。

（3）胀果甘草 根茎及根木质粗壮，多灰棕色至灰褐色。质坚硬，易潮。断面淡黄色或黄色，纤维性，粉性少。味甜或带苦。根茎不定芽而粗大。

显微鉴别 根横切面：（1）甘草 木栓层为数列至30列整齐的木栓细胞。皮层较窄。韧皮部有纤维束，其周围薄壁细胞常含草酸钙方晶，形成晶鞘纤维。韧皮部射线多弯曲，常现裂隙，束间形成层不明显。木质部射线宽3~5列细胞，导管较大，单个散在或2~3个成群。木纤维束周围薄壁细胞亦含方晶。根茎有髓。本品薄壁细胞含淀粉粒。（图5）

（2）光果甘草 韧皮部射线平直，裂隙少。

（3）胀果甘草 韧皮部及木质部的射线细胞多皱缩而形成裂隙。



图4 甘草（根）外形

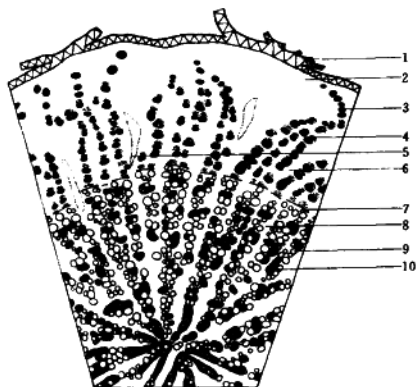


图5 甘草（根）横切面简图

1. 木栓层 2. 皮层 3. 韧皮纤维束 4. 筛管群
5. 裂隙 6. 韧皮射线 7. 形成层 8. 木射线
9. 导管 10. 木纤维束

理化鉴别 薄层色谱：①取本品粉末1g，加50%乙醇25ml提取，滤液作供试液；另取甘草酸铵盐、甘草甙、异甘草甙对照品制成对照品溶液。吸取二溶液，分别点样于同一硅胶G-CMC薄层板上，以正丁醇-乙醇-氨水（5:1:2）展开，用50%硫酸溶液喷雾，烘烤，供试液色谱在与对照品色谱相应位置上显相同颜色的色点。②取本品粉末1g，加乙醚40ml，置水浴上加热回流1h，滤过，药渣加甲醇30ml，置水浴上加热回流1h，滤过，滤液蒸干，残渣加水40ml使溶解，水溶液用正丁醇提取3次，每次20ml，合并正丁醇液，用水洗涤3次，置水浴上蒸干，残渣加甲醇5ml使溶解，作为供试品溶液。另取甘草酸铵对照品，加甲醇制

成每1ml含2mg的溶液，作为对照品溶液，吸取上述2种溶液各1~2μl，分别点于同一用1%氢氧化钠溶液制备的硅胶G薄层板上，以醋酸乙酯-甲酸-冰醋酸-水（30:2:2:4）为展开剂，展开、取出、晾干，喷以10%硫酸乙醇溶液，在105℃烘至显色清晰，置紫外光灯（365nm）下检视，供试品色谱在与对照品色谱相应的位置上，显相同的橙黄色荧光斑点。

品质标志 《中华人民共和国药典》1995年版规定，水分不得过12.0%，总灰分不得过7%，酸不溶性灰分不得过2.0%。

商品规格 商品分皮草和粉草两大类。皮草按产地分有西草和东草，产于内蒙古西部及陕西、甘肃、青海、新疆等地的称西草；产于内蒙古东部、黑龙江、辽宁、吉林、河北、山西等地的称东草。目前主要以品质区分，而不受地区限制。

（1）西草 圆柱形，斩头去尾，皮细色红，质实体重。粉性足。分有：大草（统货），长25~50cm，顶端直径2.5~4cm，黑心节不超过总重量的5%。条草，长25~50cm，顶端直径1.5cm以上者为一等；1cm以上者为二等；0.7cm以上者为三等；以上均可间有黑心。毛草（统货），圆柱形弯曲的小草，不分长短，顶端直径0.5cm以上。疙瘩头（统货），为加工条草砍下的根头，长短不分，间有黑心。

（2）东草 圆柱形，上粗下细，不斩头尾，皮粗，质松体轻。分有：条草，长60cm以上，芦下3cm处直径1.5cm以上的为一等；长50cm以上，芦下3cm处直径1cm以上的为二等；长40cm以上，芦下3cm处直径0.5cm以上的为三等；以上均可间有5%20cm以上的草头。毛草（统货），圆柱形弯曲的小草，长短不分，芦下直径0.5cm以上，间有疙瘩头。

【化学成分】1. 甘草 根和根茎含三萜皂甙。其中主要的一种，俗称甘草甜素（glycyrrhizin），系甘草的甜味成分，是1分子的18β-甘草次酸（18β-glycyrrhetic acid）和2分子的葡萄糖醛酸（glucuronic acid）结合生成的甘草酸（glycyrrhizic acid）的钾盐和钙盐^[1]。其他的三萜皂甙有：乌拉尔甘草皂甙（uralsaponin）A、B^[2]和甘草皂甙（licoricesaponin）A₃、B₂、C₂、D₃、E₂、F₃、G₂、H₂、J₂、K₂^[3,4]。又含黄酮素类化合物：甘草甙元（liquiritigenin），甘草甙（liquiritin），异甘草甙元（isoliquiritigenin），异甘草甙（isoliquiritin），新甘草甙（neoliquiritin），新异甘草甙（neoisoliquiritin）^[5]，甘草西定（licoricidin），甘草利酮（licoricone），刺芒柄花素（formononetin）^[6,7]，5-O-甲基甘草西定（5-O-methyllicoricidin）^[8,9]，甘草甙元-4'-芹糖葡萄糖甙（liquiritigenin-4'-apiofuranosyl（1→2）glucopyranoside，apioliquiritin），甘草甙元-7,4'-二葡萄糖甙（liquiritigenin-7,4'-diglucoside），新西兰杜荆甙Ⅱ（viceninⅡ）^[10]即是6,8-二-葡萄糖基芹菜素、芒柄花素（ononin）^[11]，异甘草黄酮醇（isolicoflavanol）^[12]，异甘草甙元-4'-芹糖葡萄糖甙（isoliquiritigenin-4'-apiofuranosyl（1→2）glucopyranoside，licurazid，apiosoliquiritin）^[5,13]。还含香豆精类化合物：甘草香豆精（glycycomarin），甘草酚（glycyrol），异甘草酚（isoglycyrol）^[12,14]，甘草香豆精-7-甲醚（glycyrin）^[14]，新甘草酚（neoglycyrol）^[15]，甘草吡喃香豆精（licopyranocoumarin），甘草香豆酮（licocoumarone）^[16]等。又含生物碱：5,6,7,8-四氢-4-甲基喹啉（5,6,7,8-tetrahydro-4-methylquinoline），5,6,7,8-四氢-2,4-二甲基喹啉（5,6,7,8-tetrahydro-2,4-dimethylquinoline）^[17]，3-甲基-6,7,8-三氢吡咯并[1,2-a]嘧啶-3-酮（3-methyl-6,7,8-trihydropyrido[1,2-a]pyrimidin-3-one）^[18]。还含甘草苯并呋喃（licobenzofuran）^[6]，又名甘草新木脂素（liconeolignan）^[7]，β-谷甾醇（β-sitosterol），正二十三烷（n-tricosane），正二十六烷（n-hexacosane），正二十七烷（n-heptacosane）^[15]等。另含甘草葡萄糖苷 GBW（glucan GBW）^[19]，三种中性的具网状内皮活性的甘草多糖（glycyrrigan）UA、UB、UC^[20,21]，多种具免疫兴奋作用的多糖（polysaccharide）

GR-2 II a、GR-2 II b、GR-2 II c^[22,23]和多糖 GPS^[24]等。

甘草的叶含黄酮化合物:新西兰牡荆甙-II,水仙甙(narcissin),烟花甙(nicotiflorin),芸香甙(rutin),异槲皮甙(isoquercitrin),紫云英甙(astragaloside)^[25],乌拉尔甙(uralenol),新乌拉尔甙(neouralenol),乌拉尔甙(uralenol),槲皮素-3,3'-二甲醚(quercetin-3,3'-dimethyl ether)^[26],乌拉尔甙-3-甲醚(uralenol-3-methylether),乌拉尔甙(uralene),槲皮素(quercetin)^[27]等。还含乌拉尔新甙(uralenneoside)^[25]。

甘草的地上部分分离得到东莨菪素(scopoletin),刺芒柄花素,黄羽扇豆魏特酮(lupiwighteone),乙形刺桐素(sigmoidin)B以及甘草宁(gancanoin)A、B、C、D、E、L、M、N、O、P、Q、R、S、T、U、V^[28-30]。

2. 光果甘草 根和根茎含甘草甜素,除分离得到甘草酸、18- β -甘草次酸^[31]外,还得到多种三萜类化合物:18 α -羟基甘草次酸(18 α -hydroxyglycyrrhetic acid)^[32],24-羟基甘草次酸(24-hydroxyglycyrrhetic acid),24-羟基-11-去氧甘草次酸(24-hydroxy-11-deoxyglycyrrhetic acid)^[33],11-去氧甘草次酸(11-deoxyglycyrrhetic acid),3 β -羟基齐墩果-11,13(18)-二烯-30-酸(3 β -hydroxyolean-11,13(18)-dien-30-oic acid),异甘草次酸(liquiritic acid),甘草甙(glycyrrhetol),光果甘草内酯(glabrolide),异光果甘草内酯(isoglabrolide),去氧光果甘草内酯(deoxyglabrolide)^[34],21 α -羟基异光果甘草内酯(21 α -hydroxyisoglabrolide)^[35],甘草环氧化物(liquoric acid)^[36]等。又含黄酮类成分:光果甘草甙(liquiritoside)即是甘草甙,光果甘草甙元(liquiritigenin)即是甘草甙元,异光果甘草甙(isoliquiritoside)即是异甘草甙,异光果甘草甙元(isoliquiritigenin)即是甘草甙元^[3,37],新甘草甙,新甘草甙元,异甘草甙-4'-蔗糖葡萄糖甙(licuraside, licurazid)^[5],异甘草甙元-4'-蔗糖葡萄糖甙(neolicuraside, isoliquiritigenin-4'-apiofuranosyl(1 $\rightarrow$ 2)glucopyranoside)^[38],光果甘草宁(glabranin)^[39],光果甘草醇(glabrol),光果甘草定(glabridin)^[40],光果甘草酮(glabrone),光果甘草素(glabrene)^[41],7,2'-二羟基-3',4'-亚甲二氧基异黄酮(glyzabrin)^[42],7-乙酰氧基-2-甲基异黄酮(glazarin),7-甲氧基-2-甲基异黄酮(7-methoxy-2-methylisoflavone),7-羟基-2-甲基异黄酮(7-hydroxy-2-methylisoflavone)^[43],生松黄烷酮(pinocembrin),樱黄素(prunetin)^[44],刺芒柄花素^[45]等。又含光果甘草香豆精(liquocoumarin)^[46]及水溶性多糖及果胶(pectin)^[47]。

光果甘草的地上部分分离得到18 β -甘草次酸,18 α -甘草次酸(18 α -glycyrrhetic acid)即是乌拉尔酸(uralenic acid)^[48],以及多种黄酮类化合物:槲皮素,异槲皮甙(isoquercitrin),槲皮素-3-双葡萄糖甙(quercetin-3-glucobioside),山奈酚(kaempferol),紫云英甙,肥皂草素(saponaretin),甘草甙元,异甘草甙元,羌花素(genkwanin),山奈酚-3-双葡萄糖甙(kaempferol-3-glucobioside)^[49]等。另含多糖9.7%,其中水溶性多糖1.6%^[47]。

3. 胀果甘草 根含三萜类甜味成分:甘草甜素,甘草次酸-3-蔗糖葡萄糖酐酸甙(apioglycyrrhizin),甘草次酸-3-阿拉伯糖葡萄糖酐酸甙(araboglycyrrhizin)^[50]。其他三萜成分有:18 β -甘草次酸,11-去氧甘草次酸,乌拉尔甘草皂甙B^[51],甘草皂甙A₃、G₂、H₂^[50]等。又含黄酮类成分:甘草甙元,甘草甙,异甘草甙元,异甘草甙^[52],芒柄花甙,4',7-二羟基黄酮(4',7-dihydroxyflavone),甘草黄酮(licoiflavone)A^[53],甘草甙元-4'-蔗糖葡萄糖甙,异甘草甙元-4'-蔗糖葡萄糖甙^[50],甘草查耳酮(licochalcone)A、B、C、D,刺毛甘草查耳酮(echinatin)^[53],光果甘草甙^[54]等。还含二芳基丙二酮类成分:5'-异戊烯基甘草二酮(5'-prenyllicodione),胀果甘草二酮(glycyrdione)A、B^[55]及胀果甘草宁(glylflarin)A、B、C、D^[54]。其中胀果甘草二酮A与胀果宁A系同一

物质。又含 β -谷甾醇(β -sitosterol)^[51]。

4. 粗毛甘草 根含三萜类成分:甘草酸^[56],光果甘草内酯^[57]等。又含黄酮类成分:甘草甙,异甘草甙^[56],粗毛甘草素(glyasperin)A、B、C、D,熊竹素(kumata kenin),黄宝石羽扇豆素(topazolin),甘草异黄酮(licoisoflavone)B,半甘草异黄酮(semilicoisoflavone)B,甘草异黄酮(licoisoflavonone),3'-(γ , γ -二甲基烯丙基)奇维酮(3'-(γ , γ -dimethylallyl)-kieveitone),甘草西定,甘草异黄酮(licoisoflavan)A,1-甲氧基菲西佛利醇(1-methoxyficifolinol)^[58]。又含香豆精类成分:甘草香豆精,异甘草香豆精(isoglycycomarin),甘草醇,异甘草醇^[56],甘草香豆醇^[58]。另含水溶性多糖和果胶^[47]。

5. 黄甘草 根和根茎含三萜类成分:甘草酸,乌拉尔甘草皂甙A及B^[59,60],黄甘草皂甙(glyeuryssaponin)^[61]。又含黄酮类成分:黄甘草甙(glycyroside),芒柄花甙,甘草甙,异甘草甙,甘草甙元-4'-蔗糖葡萄糖甙,异甘草甙元-4'-蔗糖葡萄糖甙,南酸枣甙(choerospondin),广豆根黄酮(sophoraflavone)B,夏弗塔雷轮甙(schaftoside),三色堇黄酮(violanthin),异三色堇黄酮(isoviolanthin),苜蓿紫黄酮-3-O-葡萄糖甙(medicarpin-3-O-glucoside),新西兰牡荆甙^[62]。还含 β -谷甾醇(β -sitosterol)^[60],胡萝卜甙(daucosterol),根皮酸(phloretic acid)^[63]。

6. 云南甘草 根含三萜类成分。将总皂甙水解得到云南甘草皂甙D(glyyunnanprosapogenin D),云南甘草皂甙元(glyyunnansapogenin)A、B、C、E、F、G、H和与其键甘草酸(macedonic acid),又含 β -谷甾醇^[64-66]。还含黄酮类成分:异甘草甙元,4',7-二羟基黄酮,7-甲氧基-4'-羟基黄酮(7-methoxy-4'-hydroxyflavone),7-甲氧基-4'-羟基黄酮醇(7-methoxy-4'-hydroxyflavonol)^[67]。另据报道,根含三萜皂甙:云甘甙(yungancoside)A₁、B₁、C₁、D₁、E₂和F₂,另含生物碱:下簇刺桐碱(hypaphorine)^[68]。

7. 我国市售甘草商品,除上述品种外,还有以地区为名的未定种,对它们的研究也不少。兹择其重要者简述如下:

(1) 西北甘草的根和根茎含甘草酸^[69],甘草甙,异甘草甙,甘草甙元,异甘草甙元^[6],甘草香豆精,甘草吡喃香豆精^[16,69],甘草香豆醇^[16],甘草查耳酮A,异甘草黄酮醇,西北甘草异黄酮(glycyrrhisoflavone)^[69],西北甘草异黄酮酮(glycyrrhisoflavone)^[70],甘草黄酮醇,甘草香豆精-7-甲醚,甘草西定,甘草利酮^[71],甘草宁F、G、H、I,甘草醇,异甘草醇^[72],5-O-甲基甘草醇(5-O-methylglycyrol),熊竹素^[71]等。

(2) 新疆甘草的根和根茎含甘草酸,甘草甙,异甘草甙,异甘草甙元^[16],4',7-二羟基黄酮,刺芒柄花素,光果甘草醇,刺毛甘草查耳酮^[40],甘草查耳酮A、B^[73],甘草异黄酮B,甘草异黄酮酮(licoisoflavonone)^[74],光果甘草素,光果甘草定^[75]等。

(3) 东北甘草的根和根茎含甘草酸,甘草甙,异甘草甙,甘草甙元,异甘草甙元,甘草香豆精,甘草吡喃香豆精,甘草香豆醇^[16],甘草西定,甘草利酮,甘草醇,5-O-甲基甘草醇^[76]等。

【药理】 1. 抗病毒及抗菌作用 (1) 抗艾滋病病毒作用 甘草主要成分甘草甜素具有抑制艾滋病病毒增殖的作用。0.5mg/ml甘草甜素体外抑制艾滋病病毒的增殖达98%以上,0.125mg/ml时能抑制50%空斑形成,提示甘草甜素不是抑制艾滋病毒的反转录酶活性,而是通过恢复辅助T淋巴细胞的免疫功能起作用的^[1]。但有研究发现4mg/ml以上浓度的甘草酸单酯不但具有直接灭活艾滋病毒的作用,而且也可抑制培养的RK35细胞内的艾滋病毒增殖^[2,3]。甘草中的另一类成分甘草异黄酮类化合物也有艾滋病毒增殖抑制效果^[4]。

(2) 对其他病毒的作用 甘草多糖在体外对水疱性口炎病毒、腺病毒II型,单纯性疱疹病毒I型(HSV-I)和牛痘病毒均

有明显抑制作用,不但可直接灭活这三种病毒,而且对细胞内的病毒也有作用,可阻止水泡性口炎病毒、腺病毒Ⅱ型吸附与进入细胞,显著抑制细胞病变的发生,使组织培养的细胞得到保护^[5]。甘草甜素在体外可抑制带状疱疹病毒的增殖($ID_{50} = 0.71 \text{ mmol/L}$),且可直接灭活该病毒^[6]。5% 甘草酸钠具有一定的抑制甲型流感病毒所致免疫球蛋白发生的作用,并有促使角膜混浊等现象提前恢复的作用^[7]。甘草次酸有特异性抑制单纯疱疹病毒的作用,于8mmol/L浓度处理Ⅰ型病毒15min可使感染率从 10^7 降至 10^2 ,甘草酸能显著抑制肝中Ⅰ型病毒蛋白的分泌而阻断其复制,但于抗病毒浓度不影响正常细胞。除对病毒颗粒的直接作用外,甘草还能通过诱导干扰素、增强自然杀伤(NK)细胞及巨噬细胞(M_ϕ)功能而达到抗病毒效果^[8]。

(3) 抗菌作用 甘草醇提取物及甘草酸钠在体外对金黄色葡萄球菌、结核杆菌、大肠杆菌、阿米巴原虫及滴虫均有抑制作用。18- β -甘草次酸对金黄色葡萄球菌(G^+)及枯草杆菌(G^+ 芽孢杆菌)有抑菌作用,对大肠杆菌(G^- 杆菌)则无抑制作用^[9]。甘草次酸在试管中能增强小量抑制金黄色葡萄球菌的效力,在实验治疗中能促进实验性肺结核病灶纤维化^[10]。甲醇提取物分离得到的甘草醇、甘草香豆精、7-甲醚、异甘草醇、甘草香豆精对生酮的细菌有强的抑制作用。前两个化合物浓度在 $6.25 \mu\text{g/ml}$,后两个化合物浓度在 $12.5 \mu\text{g/ml}$ 能完全抑制细菌生长^[11]。

2. 肾上腺皮质激素样作用 小剂量的甘草甜素(600mg/kg)腹腔注射能使大鼠胸腺萎缩及肾上腺重量增加,表明有促皮质激素样作用^[12]。临床上甘草可增强肾上腺皮质功能,减少患者对皮质激素的依赖,减轻激素撤除反应,故认为甘草的皮质激素样作用系通过兴奋下丘脑-垂体-肾上腺轴而产生^[13]。还有人认为甘草有皮质激素样作用,甘草粉、甘草浸膏、甘草酸及甘草次酸均具有去氧皮质酮样作用,能使多种动物的尿量及钠排出减少,钾排出增多,25mg 甘草次酸对大鼠的水钠潴留作用较1mg的去氧皮质酮为强^[14,15],但切除双侧肾上腺后作用消失,也不能延长其生存时间^[15]。在大鼠肝匀浆中加入甘草甜素,测定氢化可的松、氢化泼尼松、去氧皮质酮和醛固酮在体A环上三位酮基的代谢速度,发现均被明显抑制,且抑制率随甘草甜素剂量增加而增加^[16-20]。体内实验也证明,在静脉注射氢化可的松前1h肌注甘草甜素或甘草次酸均能显著延长氢化可的松在血内的消失速度^[18]。进一步研究发现,甘草次酸是11 β -和3 α -羟类固醇脱氢酶的强抑制剂。甘草次酸、3-脱氧甘草次酸、3-酮甘草次酸、3-表甘草次酸和11-脱氧甘草次酸均能明显抑制大鼠肝微粒体11 β -羟类固醇脱氢酶的活性, IC_{50} 在 $2 \times 10^{-7} \sim 4 \times 10^{-7} \text{ mol/L}$ 之间,而且甘草次酸、3-脱氧甘草次酸和11-脱氧甘草次酸的18 α -立体异构体(IC_{50} 为 $3 \times 10^{-6} \sim 7 \times 10^{-6} \text{ mol/L}$)对该酶的抑制活性比对应的18 β -异构体少1/10。另一方面,甘草次酸、3-脱氧甘草次酸和11-脱氧甘草次酸的18 α -立体异构体对大鼠肝细胞液3 α -羟类固醇脱氢酶的抑制活性比对应的18 β -异构体要强得多^[21]。可见,甘草、甘草甜素的作用机制主要是由于甘草甜素的甾元甘草次酸在结构上同皮质激素相似,而对皮质激素在肝内代谢活起竞争性抑制作用,间接地提高了皮质激素的血药浓度所致。所以甘草只对轻症阿狄森病有效,而对完全丧失肾上腺功能的重症阿狄森病患者或两侧肾上腺摘除的患者,即使剂量再大也无效^[18,22]。还有人认为,甘草甜素不仅抑制肝脏的激素代谢,而且也可能对肾脏、腺等局部的醛固酮有强化作用^[23]。

3. 对消化系统的作用 (1) 抗溃疡作用 甘草对多种实验性胃溃疡形成均有显著抑制作用,犬灌服6~8g甘草粉可使60%犬的辛可芬溃疡减轻,有的完全瘢痕化^[24]。甘草浸膏

250mg/kg给大鼠皮下注射或十二指肠内给药,40%的幽门结扎溃疡被抑制,且结扎后4h内的胃液容量、游离酸度、总酸度都明显减少^[25-30]。甘草提取物FM100(含甘草甜素较少的甲醇浸膏精制组分,主成分为甘草酸及多种甘草黄酮,日本现已上市,商品名为Aspalon)腹腔给药100mg/kg能抑制溃疡及胃液分泌。此外,FM100还能抑制乙酰胆碱、组胺及蛋白胨所致的胃液分泌,但不能抑制胃的自发运动^[31-33]。FM100对大鼠胃的浆膜表面注射10%~30%的乙酸溶液所致的严重溃疡有促进愈合作用。将FM100直接注射于胃粘膜,可使胃粘膜下因注射醋酸引起的溃疡修复,说明FM100抑制胃酸分泌的机制不是由于抑制组氨酸脱羧酶从胃中释放或使其失活,而可能是对胃内壁细胞的直接作用^[32]。国内生产的甘草制剂——甘醇酸(主要含甘草酸及甘草黄酮)也有较好的抗溃疡作用。甘醇酸100mg/kg或200mg/kg腹腔注射1次,对Shay法幽门结扎大鼠能抑制溃疡形成,减少胃液的分泌;对阿司匹林诱发的大鼠出血性溃疡有抑制作用。甘醇酸100mg/kg或200mg/kg口服10次,能抑制醋酸诱发的大鼠慢性溃疡,其抗溃疡作用与FM100相似^[34]。甘草次酸衍生物生胃酮(18 β -甘草次酸半琥珀酸二钠盐)对胃粘膜损伤和豚鼠的拘束应激性胃出血有保护作用^[35]。甘草次酸300mg/kg灌服对大鼠胃粘膜内腺苷环化酶无作用,但可抑制磷酸二酯酶活性,从而增高幽门和胃门粘膜内cAMP的含量而抑制胃酸的分泌^[36]。甘草锌26~52mg/kg灌胃能对四种鼠胃溃疡模型(慢性酸型、应激型、利血平型、幽门结扎型)均有明显的保护作用,能使胃溃疡的面积和体积缩小,胃粘膜的损伤程度、溃疡面的充血和出血程度减轻,并表现出良好的剂量与效应的关系^[37]。甘草锌能使某些细胞的核酸增多,从而增强细胞的蛋白合成能力和分裂增殖的能力,并能促进纤维成分和小血管增生,减轻炎症反应,在水浴应激和利血平诱发胃溃疡的实验中,表示出甘草锌有一定的抗应激和抗炎作用^[38]。体外培养细胞发现,不同浓度的甘草锌使成纤维细胞贴壁生长率、细胞核分裂系数均高于正常对照组,形态学发生显著变化。表明甘草锌抗溃疡作用同促进纤维细胞合成纤维和基质有关^[39]。

(2) 保肝作用 甘草浸膏灌服,可明显减轻四氯化碳所致大鼠肝脏的变性坏死,促进肝细胞内糖原及核糖核酸的恢复,使血清ALT(丙氨酸转氨酶)下降^[40,41]。甘草保肝作用的主要成分为甘草酸类化合物,如甘草甜素、甘草酸、甘草次酸等。甘草甜素具有明显抑制黄曲霉素 B_1 诱发肝癌前病变的作用^[42],甘草甜素对二乙基亚硝胺致肝癌发生有抑制作用^[43]。此外,甘草甜素对慢性乙型肝炎也有效,其机制与增强NK细胞作用有关^[44]。有人研究发现,18 α -甘草酸比18 β -甘草酸有更强的抗肝损伤作用,毒性也低于后者^[45]。甘草次酸是比甘草酸更强的抗肝毒剂,抗肝毒性化合物的能力与其吸附能力成正比,说明甘草次酸有较强的吸附有毒物质的能力^[46]。甘草次酸能抑制四氯化碳生成游离基及过氧化脂质的生成,抑制 Ca^{2+} 流入细胞内所引起的细胞损害,而甘草甜素可能是在机体内水解后呈保肝作用^[47]。预先每日口服甘草黄酮200mg/kg、400mg/kg、600mg/kg,连续2d,能显著降低四氯化碳所致血清ALT(丙氨酸转氨酶)、乳酸脱氢酶活性的升高以及肝内丙二醛含量的增加,其作用呈剂量依赖性。甘草黄酮可减轻四氯化碳所致的肝脏坏死,但对血清内酶的活性没有抑制作用,也不减少正常小鼠血清中酶的活性。甘草黄酮的肝保护作用可能与其抗脂质过氧化作用有关^[48]。

(3) 促进胰液分泌作用 十二指肠给FM100,剂量为200mg、400mg和800mg,可提高血中分泌素浓度及胰液 HCO_3^- 的排出,并呈剂量依赖关系。分泌素与 HCO_3^- 排出呈明显相关关系,表明FM100能促进分泌素释放,而胰液 HCO_3^- 分泌则由

分泌素血药浓度升高引起^[49]。

(4) 对胃肠运动的影响 10%甘草浸膏 4ml/kg 给兔灌胃后胃运动逐渐减弱,30min 后胃运动几乎完全停止。FM100 在 2×10^{-4} mol/L 浓度时对离体豚鼠肠管呈解痉作用^[12]。甘草水提取剂对离体兔肠管平滑肌运动有明显的抑制作用,能显著降低肠管蠕动的频率和幅度,作用时间比阿托品长,给药后 5min 降低肠蠕动幅度为阿托品的 1.71 倍,且能加强阿托品对肠管运动抑制作用,是单用阿托品的 2.87 倍^[50]。甘草水提取剂对在体兔肠管的运动也呈明显抑制作用,且降频率作用较降幅度作用强^[51]。异甘草素等黄酮化合物在 10^{-5} mol/L 浓度时,对动物离体肠管均有抑制作用,并能解除乙酰胆碱、氯化钡、组胺所致肠痉挛,但甘草甜素、甘草酸对平滑肌则无抑制作用^[12]。

4. 抗炎作用 甘草具有显著的抗炎作用,抗炎成分为甘草酸和甘草次酸^[52],黄酮成分也有抗炎效果^[53],FM 100 作用弱。甘草锌 26mg/kg 和 52mg/kg 对小鼠的二甲苯引起的耳肿块、角叉菜胶性足肿胀、佐剂性关节炎、棉球肉芽肿等急、慢性炎症均有抗炎效果^[54]。甘草次酸对多种炎症反应也有抑制作用^[55]。从新疆甘草中分离出的甘草查尔酮 A 对 12-氧-14-烷酰大戟二萜醇酯所致小鼠炎性水肿有抑制作用^[56]。甘草酸类化合物抗炎作用的机制与其结构与肾上腺皮质激素类似而呈激素样作用有关。有人认为甘草甜素是通过抑制中性白细胞的代谢来降低活性氧基的形成从而产生抗炎作用的^[54]。还有人认为,甘草甜素对巨噬细胞具有选择性作用,能明显降低由于酵母多糖及前列腺素(PG)_{E₂} 引起的 cAMP 升高,并可减少由酵母多糖刺激巨噬细胞释放的 PGE₂ 量。众所周知 PGE₂ 在炎症过程中的重要作用。甘草甜素能抑制 PGE₂ 的作用及减少内源性 PGE₂ 的产生,可部分解释其的抗炎机制^[57]。

5. 对免疫系统功能的影响 甘草及其成分对机体免疫功能呈一种复杂的影响,且不同成分作用不一样。

(1) 对巨噬细胞(M₀)活性及免疫调节介质的调节 甘草甜素能非特异地增强 M₀ 的吞噬活性^[57-60],并可清除抑制性 M₀ 的抑制活性^[61]。甘草甜素能抑制激活的大鼠腹腔 M₀ 产生前列腺素 PGE₂,抑制花生四烯酸的释放^[62]。甘草甜素对 PGE₂ 的抑制是由于抑制了 PG 合成的限速酶-磷脂酶 A₂ 的活性^[63]。甘草甜素体外处理小鼠腹腔 M₀ 可增加干扰素产生^[64]。甘草甜素可诱导 M₁ 细胞(由小鼠骨髓白血病细胞建立的 M₀ 株)产生白介素-1(IL-1),且与 γ-干扰素(IFN-γ)有协同效应^[65],还可增加脂多糖(LPS)刺激的 M₀ 产生 IL-1^[61]。经甘草多糖处理的单核细胞上清液中存在类似 IL-1 的分子,此分子可增加植物血凝素(PHA)刺激的小鼠胸腺细胞 DNA 合成^[66]。但有报道甘草酸单胺在体外对淋巴细胞的 DNA 合成有抑制作用^[67]。

(2) 对淋巴因子产生的调节 给小鼠静脉注射 20μg/kg 甘草甜素 2 次,发现脾细胞 IFN 产生能力增强^[64]。给小鼠腹腔内注射 330mg/kg 甘草甜素,20h 后 IFN 活性达高峰^[68]。体外实验表明,甘草甜素本身无诱发 IFN 能力,但用甘草甜素预处理人外周血淋巴细胞 12h,增加刀豆球蛋白 A(ConA)诱导 IFN 能力^[69],但不能增强 PHA 诱导的人脾淋巴细胞产生 IFN^[70]。甘草甜素可增强 ConA 诱导脾淋巴细胞分泌 IL-2 的能力^[71]。但有体外实验表明,甘草多糖单独可刺激外周血单个核细胞产生 IFN-γ,而且可增加 IFN-γ 产生细胞的数量^[72]。甘草甜素增强 IFN-γ 产生的机制,有人认为是通过抑制 PG 合成的限速酶-磷脂酶 A₂ 的活性来抑制 PG 的产生,并诱导 IL-1 产生,从而促进 IFN-γ 和 IL-2 的产生^[71]。

(3) 对 NK 细胞活性的调节 给小鼠腹腔注射 0.5mg/kg 甘草甜素可增强肝脏中 NK 活性,但不增加 NK 细胞数量^[73]。

慢性乙肝患者注射甘草甜素,也可增强其 NK 活性^[74]。体外实验表明甘草甜素本身无增强 NK 活性作用,但可促进 IFN-γ 和 IL-2 增强 NK 活性^[75]。不同浓度的甘草酸(1 × 10⁻⁷ ~ 1 × 10⁻¹ mg/ml),对小鼠 NK 活性也均有显著的增强作用^[76]。

(4) 对抗体产生的调节 甘草的粗提物-LX(除去甘草甜素以外的热稳定成分)能抑制致敏大鼠抗体生成,从而防治青霉素类过敏性休克^[77]。甘草甜素对正常小鼠 IgM 产生无影响,却可使由环磷酰胺引起的小鼠免疫功能低下状态的 IgM 产生恢复正常^[58],且明显抑制 IgM 的产生^[78]。甘草对小鼠 IgE 的合成也有抑制作用^[79]。在甘草甜素治疗动脉硬化症患者 2 个月,发现血中 IgG 和 IgA 量明显降低^[80]。可见,甘草及其成分在体内对抗体产生有抑制作用,而在体外却可增强抗体的产生^[66]。

(5) 对肥大细胞的调节 预先用甘草甜素处理肥大细胞,肥大细胞表面产生突起,此时即使用抗原刺激,也不发生脱颗粒,组胺释放抑制率可达 100%,若在抗原刺激后再用甘草甜素,则组胺释放抑制率则小得多^[81]。

(6) 对补体产生的调节 甘草甜素有较强的补体抑制作用,其抑制血清补体总活性(CH 50)的有效浓度为 1mmol/L。动脉硬化患者服用甘草甜素 2 个月后,CH 50 值明显降低^[80]。此外,甘草次酸钠能增强花生四烯酸或酵母多糖 A 诱导的大鼠中性白细胞 β-葡萄糖醛酸酶释放,还能诱导大鼠中性白细胞活性氧生成^[82]。

6. 对心血管系统的作用 大鼠预先给予甘草甜素按 150mg/kg 灌胃 7d,可使乙醇引起的血清总脂、胆固醇及三酰甘油(甘油三酯)的变化基本恢复正常^[83]。甘草酸 10mg/kg 肌注连续 5d,可使实验性高脂血症家兔血浆胆固醇及三酰甘油明显降低,并阻止大动脉及冠状动脉硬化化的发展,与雌性激素合用效果增强,剂量减至每日 2mg 也有一定效果^[24,84]。甘草次酸钠 10mg/kg 及 40mg/kg 能明显降低鸡及大白鼠的三酰甘油、低密度脂蛋白,但对胆固醇的影响较小^[85]。关于甘草抗动脉粥样硬化作用的机制,曾认为与激活垂体-肾上腺皮质系统及甘草酸能促进胆固醇的结合与排泄有关。近年来发现补体系统激活的免疫性炎症在动脉粥样硬化发病和加重上起一定作用。实验证明,1mmol/L 的甘草酸对补体经典途径及旁路的激活均有显著抑制作用,提示甘草抗动脉粥样硬化作用可能与此有关^[83,86]。从甘草分离出的成分 3-芳基香豆精衍生物 GU-7 能抑制血小板聚集。抑制 40k 和 20k 原子质量单位蛋白质的磷酸化、^[32P]-三磷酸肌醇(^[32P]-IP₃)的产生和血小板内钙的增加,抑制血小板磷脂二酯酶活性并增加血小板 cAMP 浓度^[87]。18β-甘草次酸钠能对抗氧仿诱发的小鼠室颤、氧仿-肾上腺素所致室性心律失常,延长氯化钙(CaCl₂)所致大鼠室性心律失常出现时间,减慢大鼠和兔心律,部分对抗异丙肾上腺素的心率加快速用^[88]。

7. 镇咳祛痰作用 让豚鼠吸入氨的气溶胶使之咳嗽,18β-甘草次酸及其乙醇胺盐、N-甲基葡萄糖胺盐、胆碱盐等都有明确的镇咳作用,且有剂量依赖关系,作用最强的是甘草次酸胆碱盐,皮下注射 1mg/kg 就能抑制 80% 的咳嗽发作,与可待因的效力差不多^[89]。甘草黄酮、甘草浸膏及甘草次酸对小鼠氨水引咳、二氧化硫引咳实验均呈明显的镇咳作用。祛痰试验(酚红法、毛果芸香碱法)结果显示甘草黄酮、甘草浸膏、甘草次酸还具有显著的祛痰作用。镇咳、祛痰结果均呈一定的量效关系,作用强度为甘草次酸 > 甘草黄酮 > 甘草浸膏^[90]。镇咳作用机制与消炎作用无关,是通过作用于中枢而产生镇咳效果的^[32]。此外甘草还能促进咽喉及气管的分泌,使痰易咳出,也呈现祛痰镇咳作用^[91]。腹腔注射甘草水煎剂或甘草提取物 Lx66 均可有效

地防止豚鼠脾组织 β -受体慢性耐受性的发生,甘草中能防止 β -受体耐受性的成分主要是甘草次酸以外的组分,并且这种成分不易从胃肠道吸收^[92]。

8. 抗肿瘤及抗突变作用 甘草酸、甘草次酸及一系列的衍生物都有程度不同的抗肿瘤作用。甘草对亚硝基胍诱发的Wistar大鼠胃癌有很好的阻断作用,阻断率为60%^[93]。甘草酸对于大鼠腹水肝癌、小鼠艾氏腹水癌、吉田肉瘤及多氧化联苯或甲基偶氮苯所致小鼠肝癌均有抑制作用,机制尚不清楚,超微结构观察发现其具有良好的细胞修复效果,故认为甘草酸能增强细胞的解毒能力和抵抗力^[94,95]。甘草次酸钠10mg/kg腹腔注射对小鼠肉瘤(S₃₅₀)、HepS的抑制率分别为53%及40%,对HepA细胞分裂指数的抑制率为43%,电镜下可见HepA细胞线粒体空泡变性、膜破损、糖原颗粒减少、粗面内质网腔缩小、核染色质变细等变化^[96]。甘草次酸及其衍生物3-氧-18- α -甘草次酸80mg/kg对大鼠移植性骨髓瘤具有与50mg/kg可的松相同的抑制作用^[97]。甘草次酸钠已于1977年获英、法、日、德等国专利,用于子宫癌、直肠癌、膀胱癌的治疗,据称疗效较氟甲咪唑、长春新碱、5-氟尿嘧啶等为佳,且无抗癌药的严重副反应^[98]。甘草水提液有抗突变作用,能抑制环磷酰胺引起的人外周血淋巴细胞微核增高现象^[99]。甘草对致瘤物黄曲霉素B₁诱导的人外周血淋巴细胞染色体畸变和姐妹染色单体互换及四个菌株的突变均有很好的阻断作用,其阻断率具有良好的剂量关系^[100],对哮喘丙胺、正定霉素、亚硝基胍和甲基磺胺甲酯诱发的鼠伤寒沙门菌TA₉₇、TA₉₈、TA₁₀₀、TA₁₀₂菌株突变也有不同程度的阻断作用^[101]。但也有实验表明,甘草次酸钠不影响小鼠骨髓细胞姐妹染色单体互换与微核率,对环磷酰胺的致突变作用也无影响^[101]。

9. 解毒作用 甘草及其各种单、复方制剂对多种药物中毒、代谢产物中毒、细菌毒素中毒、农药中毒以及食物中毒都有一定解毒效果,有效成分为甘草甜素^[102]。甘草浸膏、甘草酸等对水合氯醛、番木鳖碱、乌拉坦、可卡因、苯酚、升汞等有显著解毒效果;对防己毒素、咖啡因、乙酰胆碱、毛果芸香碱、烟碱、巴比妥类药物等也有一定解毒效果,但对阿托品、索佛拿、毒扁豆碱、吗啡、锑剂则无效^[91,102,103]。甘草制剂对喜树碱、农吉利碱等能减毒增效^[104]。甘草单胺可增强喜树碱的疗效,且降低其毒性^[105,106]。甘草酸还对链霉素的致死性毒性有解毒效果^[107]。甘草及其成分解毒作用的机制尚不清楚,有人认为这是由于甘草甜素的吸附作用^[52,24],甘草次酸的肾上腺皮质激素样作用及类似葡萄糖醛酸的结合解毒作用^[108]、药酶诱导^[109]细胞膜稳定作用^[110]等所致。

10. 抗氧化作用 云南甘草总皂甙对芬顿(Fenton)反应生成的 $\cdot\text{OH}$ 具有较强的直接清除作用,其 IC_{50} 为29mg/L,且作用明显强于 $\cdot\text{OH}$ 特异性清除剂甘露醇。甘草总皂甙对黄嘌呤-黄嘌呤氧化酶系统产生的 O_2^- 也有较强的清除作用,其 IC_{50} 为89mg/L。甘草总皂甙对自由基发生系统诱导离体大鼠心肌肌浆组织产生脂质过氧化作用有明显的抑制效应,对自由基发生系统诱导离体大鼠心肌线粒体膜脂质过氧化也有一定的抑制作用^[111]。甘草类黄酮可明显抑制小鼠肝匀浆在振荡温育条件下引起的丙二醛升高,类黄酮0.265~26.5 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 或2.58~258 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 分别对碱性二甲亚砷或黄嘌呤氧化酶体系生成的 O_2^- 有显著清除作用,且呈浓度依赖性变化,类黄酮144 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 或258 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 分别对PMA刺激多核白细胞释放的 O_2^- 及 $\cdot\text{OH}$ 或Fenton反应生成的 $\cdot\text{OH}$ 有明显清除作用^[112]。甘草甙元和对甘草甙元对大鼠肝线粒体膜单胺氧化酶有抑制作用,表现为对单胺氧化酶的底物竞争抑制,后者作用强于前者^[113]。

11. 保护耳前庭功能 甘草除能缓解链霉素毒性外,对链霉素所致耳前庭功能损伤也有显著保护效果。甘草酸30mg/kg连续腹腔注射2个月,能显著对抗300mg/kg肌注链霉素所致豚鼠眼球震颤,减轻前庭功能损伤;甘草次酸半琥珀酸酯二钠100mg/kg肌注于豚鼠,可使短声引起的耳蜗微音电位和听神经复合动作电位明显增强,听神经动作电位反应阈值降低。表明甘草次酸可提高豚鼠内耳听觉功能。甘草酸与链霉素碱性基团结合成甘草酸链霉素后,既能保持其抗菌活性,又能减轻对耳前庭神经的损害^[114,115]。

12. 其他作用 甘草酸具有利尿作用,甘草次酸也有同一作用^[52]。作用机制为增强肾小管对钠和氯的重吸收,其作用方式与去氧皮质酮不同,可能为对肾小管的直接作用^[108]。FM100有抗惊、镇痛、解痉及抑制胃液分泌的作用^[116]。甘草次酸具有抑制小鼠生殖腺产生睾丸酮的作用^[117]。18 β -甘草次酸腹腔注射14mg/kg、21mg/kg使缺氧小鼠的存活时间延长,小鼠的整体耗氧量降低,小鼠血液pH提高,酸中毒减轻,也能使混合血的氧分压降低,但对小鼠血中甲状腺素含量无明显影响^[118]。

13. 体内过程 大鼠口服500mg/kg甘草酸饭后,30min血浆中甘草次酸达峰,约30 $\mu\text{g}/\text{ml}$,甘草酸饭在给药4h后才达峰,约为15 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 。8h后,甘草酸饭与甘草次酸均衰减为10 $\mu\text{g}/\text{ml}$;20h后,甘草酸饭从血中消失,甘草次酸则维持在3~5 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ^[119]。健康人口服100mg甘草酸后,于血液中未见甘草酸,而甘草次酸含量却甚高,且于1~4h及10~24h出现两个高峰,峰值约为500 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 。甘草酸被肠道菌丛的水解酶 β -葡萄糖苷酸酶水解成甘草次酸,甘草次酸又可转化为3-表甘草次酸。两者脂溶性强,易通过肠壁进入血液循环而形成第1高峰。吸收后的甘草次酸或3-表甘草次酸通过肝门循环,在肝内经与葡萄糖醛酸或硫酸结合后,随胆汁排入肠道,在肠道内再被水解,经肠粘膜吸收后又进入血液循环,从而形成了第2高峰^[120~123]。大鼠静脉注射甘草酸50mg/kg、20mg/kg后,血浆浓度于30min内迅速下降,60min后维持在缓慢衰减水平。正常人静注甘草酸80mg,6h后血中出现甘草次酸,约24h后达峰,约为7 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ^[124]。静脉注射甘草酸饭后,大部分和血浆蛋白结合,小部分进入肝脏,然后经胆汁分泌入肠道,再以代谢物甘草次酸和3-表甘草次酸形式被吸收,形成肝肠循环。甘草酸和甘草次酸从尿中排泄极微^[123,125]。

14. 毒性 甘草毒性甚小,但非经口服也有一定毒性。甘草水提物对小鼠腹腔注射的 LD_{50} 为2.52g/kg,皮下注射为 LD_{100} 为3.6g/kg;甲醇提取物腹腔注射 LD_{50} 为1.33g/kg,FM100腹腔注射的 LD_{50} 为760mg/kg。甘草甜素小鼠灌服 LD_{50} 为3g/kg,静注为683mg/kg^[126]。甘草酸皮下注射的 MLD 为1g/kg^[52]。甘草次酸腹腔注射的 LD_{50} 为308mg/kg,死亡动物呈腹腔炎症,药物未全吸收。甘草次酸琥珀酸半酯小鼠腹腔注射的 LD_{50} 为101mg/kg,静注 LD_{50} 为43mg/kg^[52]。甘草浸膏豚鼠2g/(kg·d)连续6星期灌服,或每日1g给兔灌服40d,结果给药组体重略增,肾上腺重量减轻或功能低下,血钠明显升高^[126]。甘草酸20~30mg/kg连续1星期以上,可见水肿,停药消失。甘草次酸琥珀酸半酯500mg/kg皮下注射于猫或2.5mg/kg皮下注射于兔,连续30d,体重无变化,也无死亡^[35]。

【炮制】1. 甘草 《雷公炮炙论》:“去头尾尖处。”《刘涓子鬼遗方》:“细切。”《本草图经》:“去芦头及赤皮。”《外科大成》:“切片。”现行,取原药材,除去芦头及杂质,大小条分开,浸泡至三四成透时,捞起润软,切厚片,干燥。生甘草常用于泻火解毒。

2. 炒甘草 《金匱玉函经》:“炒。”《博济方》:“炒令黄。”现行,取甘草片置锅内,用文火炒至表面深黄色,取出放凉。

3. 蜜甘草(炙甘草) 《千金翼方》:“蜜煎甘草涂之。”(局方):“蜜炒。”(炮炙大法):“切片,用蜜水拌炒。”现行,取炼蜜用适量开水稀释后,加入甘草片拌匀,闷润片刻,置热锅内,用文火炒至表面深黄色,不粘手为度,取出放凉。每甘草片 100kg,用炼蜜 25kg。蜜甘草用于补中益气,缓急止痛。

蜜甘草在对抗氯化钡诱发大白鼠心律失常方面优于生甘草^[1]。

饮片性状:甘草为类圆形或椭圆形的厚片,表面黄白色,略呈纤维性,中间有一较明显的环纹及放射状纹理,有裂隙。周边红棕色或灰棕色,外皮松紧不一,具纵皱纹。质坚,粉性。气微,味甜而特殊。炒甘草形如甘草,色泽加深,无粘性。蜜甘草形如甘草,表面深黄色,微有光泽,略带粘性,味甜。

贮干燥容器内,蜜甘草密闭,置阴凉干燥处,防霉,防蛀。

【药性】味甘,性平。归脾、胃、心、肺经。

1. 《本经》:“味甘,平。”

2. 《别录》:“无毒。”

3. 《本草衍义》:“微凉。”

4. 《珍珠囊》:“生甘,平;炙甘,温。纯阳。”

5. 《医学启源》:“气味甘,生大凉,火炙之则温。《主治秘要》云:性寒味甘,气薄味厚,可升可降,阴中阳也。”

6. 《汤液本草》:“入足厥阴、太阴、少阴经。”

7. 《纲目》:“通入手足十二经。”

8. 《雷公炮炙药性解》:“入心、脾二经。”

9. 《本草通玄》:“入脾、胃。”

10. 《本草经解》:“入手太阴肺经、足太阴脾经。”

【功能与主治】益气补中,缓急止痛,润肺止咳,泻火解毒,调和诸药。主治倦怠食少,肌瘦面黄,心悸气短,腹痛便溏,四肢挛急疼痛,脏躁,咳嗽气喘,咽喉肿痛,痈疮肿毒,小儿胎毒,及药物、食物中毒。

1. 《本经》:“主五脏六腑寒热邪气,坚筋骨,长肌肉,倍力,金疮肿,解毒。”

2. 《别录》:“温中下气,烦满短气,伤脏咳嗽,止渴,通经脉,利血气,解百药毒。”

3. 《药性论》:“主腹中冷痛,治惊痫,除腹胀满;补益五脏;制诸药毒;肾胃气内伤,令人阴(不)痿,主妇人血沥腰痛,虚而多热,加而用之。”

4. 《日华子》:“安魂定魄,补五劳七伤,一切虚损、惊悸、烦闷、健忘。通九窍,利百脉,益精养气,壮筋骨,解冷热。入药炙用。”

5. 《医学启源》:“能补三焦元气,调和诸药相协,共为力而不争,性缓,善解诸急。《主治秘要》云:其用有五;和中一也;补阳气二也;调诸药三也;能解其太过四也;去寒邪五也。又云,养血、补胃。”

6. 《用药心法》:“热药用之缓其热,寒药用之缓其寒。”“炙之散表寒,除邪热,去咽喉,除热,缓正气,缓阴血,润肺。”(引自《汤液本草》)

7. 《汤液本草》:“治肺痿之脓血,而作吐剂;消五发之疮疽,与黄耆同功。”

8. 《心印绶珠经》:“生则分身稍而泻火,炙则健脾胃而和中,解百毒而有效,协诸药而无争。”

9. 《医学入门·本草》:“炙则性温,能健脾胃和中。身大者,补三焦元气,止渴止嗽及肺痿吐脓,腹中急痛,赤白痢疾。又养血补血,坚筋骨,长肌肉,下气除烦满逆气,通经脉。”

10. 《纲目》:“解小儿胎毒、惊痫,降火止痛。”

11. 《本经逢原》:“能和冲脉之逆,缓带脉之急。”

12. 《药笼小品》:“炙黑能治吐血。”

13. 《药性集要》:“缓正气,和肝,止痛,生肌肉,养阴血,悸安。”

14. 《衷中参西录》:“生服,转能通利二便,消胀除满。”

15. 《中国药用植物图鉴》:“治消化性溃疡和黄疸。”

【应用与配伍】用于脾虚诸证。甘草味甘,入脾胃以补中气。凡脾胃虚弱,食少倦怠,面黄肌瘦,大便溏薄者,常配人参、白术等同用,以益气补中而调脾胃,如《局方》四君子汤。若脾虚日久,中气下陷,久泻不止,内脏下垂者,则须与黄芪、升麻、柴胡等同用,共奏补中益气,升阳举陷之效,如《脾胃论》补中益气汤。

用于气血不足,心力不继,脉结代,心动悸者,常重用炙甘草以益气生血,并配人参、生地、阿胶、桂枝等同用,共奏益气养血,通阳复脉之效,如《伤寒论》炙甘草汤。若气血不足,心失所养,心悸怔忡,健忘失眠者,常与人参、龙眼肉、酸枣仁等同用,以益气而养心宁神。

用于脘腹绞痛,四肢挛急。甘草味甘,能缓急舒挛而止痛。故治脘腹绞痛,或四肢拘挛疼痛,用之能使疼痛缓解,若与芍药同用,更增缓急止痛之效,如《伤寒论》芍药甘草汤。现代治胃及十二指肠球部溃疡疼痛、泛酸者,亦常用甘草粉或甘草浸膏内服,有近期疗效;若与白芍、乌贼骨为散剂内服,更增止痛、制酸之效。

用于脏躁证,悲伤欲哭,伸欠频作,配小麦、大枣同用,以甘润养心,和中缓急,如《金匮要略》甘麦大枣汤。

用于咳嗽。甘草性味甘平,润肺止咳,且有祛痰之功,无论咳嗽之属外感、内伤,有痰无痰,皆常用之,并随证配以有关药物。如治风寒咳嗽,常与麻黄、杏仁同用,如《局方》三拗汤。风热咳嗽,常与桑叶、杏仁、桔梗等同用,如《温病条辨》桑菊饮。若肺热咳嗽,则与麻黄、杏仁、石膏同用,如《伤寒论》麻杏石甘汤。肺寒咳嗽,可与干姜、细辛、五味子等同用,如《局方》温肺汤。若咳嗽痰多,属痰湿盛者,常与半夏、橘红、茯苓同用,如《局方》二陈汤;属痰热盛者,常与瓜蒌、贝母、知母等同用,如《医学统旨》清金化痰汤。若干咳无痰或少痰者,常与沙参、麦冬、桑叶等同用,如《温病条辨》沙参麦冬汤。

用于咽喉肿痛,口舌生疮,痈肿疮毒等。以甘草生用,有清热泻火解毒之功。治咽喉肿痛,可单用甘草煎服,如《伤寒论》桔梗汤;若与桔梗同用,更增泻火解毒利咽之效,如《伤寒论》桔梗汤。治口舌生疮,小便淋涩疼痛,常与生地、木通、竹叶同用,以清心利水,导热下行,如《小儿药证直诀》导赤散。治痈肿疮毒,可单味应用,以解毒消肿,如《本事方》国老膏治痈疽,《直指方》治乳痈初起,皆单用本品制剂内服;若配金银花、连翘、蒲公英、紫花地丁等清热解毒之品,以治痈肿热毒盛者,其效益佳。本品治痈肿疮毒,在初起时,除作内服外,亦可浓煎乘热洗、渍;若丹毒、烫伤等热毒之证,则浓煎待冷洗、渍或湿敷。若痈肿溃后,煎汤洗涤,或煎水已尽,研末外敷,皆有助于去腐生新。

用于药物、食物中毒。甘草味甘,能缓解毒性,凡药物或食物中毒,在无特殊解毒药时,可重用生甘草浓煎,亦可合黑豆或绿豆同煎饮服,可取得良好的解毒效果。

甘草在各类方剂中皆有用者,除其本身的主治证外,还因其味甘能和,能调诸药,缓解他药的峻烈之性或毒性,以更好地发挥疗效。且本品味甜,与辛味、苦味药同用,有一定的矫味作用,减轻他药过苦、过辛之味,以利服用,故儿科处方中尤多用之。

1. 《医学入门·本草》:“白术、苦参为使。”

2. 《本草经疏》:“佐黄芪、防风,能运毒走表,为痘疹气血两虚者首尾必资之剂;得白芍药则补脾,甲己化土故也;同人参、黄芪、白术、大枣、当归身、麦门冬,加升麻、柴胡,为补中益气药,专

理饥饱、劳役内伤、阳气下陷发热；同人参、干姜、肉桂则温中；同麦门冬、苏子、枇杷叶则下气；同黄连、芍药、升麻、滑石，解热毒滞下；同桔梗、玄参、鼠粘子、桔梗根，清利咽喉虚热；同人参、菖蒲、益智、龙眼肉、远志，治健忘；同麦门冬、石膏、竹叶、知母，除烦闷、躁渴、头昏、解肌；同紫花地丁、金银花、甘菊、夏枯草、益母草、贝母、白及、白芷，消一切疔肿；同川黄连，止小儿胎毒、惊痫；同黄连、木通、赤芍药、生地黄，泻心经有余之火；同预知子、贯众，解一切蛊毒；单用水炙百遍，煎熬斤许，治悬癖如神；炙则补伤寒病后血虚。”

3. 《本草汇言》：“咽喉肿痛，佐枳实、鼠粘，可以清肺开咽；痰涎咳嗽，共苏子、二陈，可以消痰顺气；得黄芩、白芍药，止下痢腹痛；得连翘，散悬癖于垂成之际。”

4. 《药论》：“混参、芪作气虚之助，和归、芍作血少之需。”

5. 《得配本草》：“佐陈皮和气，佐茯苓泄热。”

【用法用量】 内服：煎汤，2~6g，调和诸药用量宜小，作为主药用量宜稍大，可用10g左右；用于中毒抢救，可用30~60g。凡入补益药中宜炙用，入泻泻药中宜生用。外用：适量，煎水洗、渍；或研末敷。

【使用注意】 湿浊中阻而脘腹胀满、呕吐及水肿者禁服。长期大量服用可引起脱臼、纳呆、水肿等，并可产生假醛固酮症。反大戟、芫花、甘遂、海藻。

1. 《本草经集注》：“术、干漆、苦参为之使。恶远志。反大戟、芫花、甘遂、海藻四物。”

2. 《圣济总录》：“忌菘菜。”

3. 《用药心法》：“中满禁用。”

4. 《本草经疏》：“呕家忌甘，酒家亦忌甘，诸湿肿满及胀满病，咸不宜服。”

5. 《药性纂要》：“惟中满、鼓胀、黄疸、呕吐忌用。”

6. 《药品化义》：“味厚而太甜，补药中不宜多用，恐恋膈不思食也。”

【附方】 1. 治荣卫气虚，脏腑怯弱，心腹胀满，全不思食，肠鸣泄泻，呕逆吐逆 人参（去芦）、茯苓（去皮）、甘草（炙）、白术各等分。上为细末，每服二钱，水一盞，煎至七分，通口服，不拘时。入盐少许，白汤点亦得。《局方》四君子汤

2. 治伤寒脉结代，心动悸 ①甘草（炙）四两，生姜（切）三两，人参二两，生地黄一斤，桂枝（去皮）三两，阿胶二两，麦门冬（去心）半斤，麻仁半升，大枣（擘）三十枚。上九味，以清酒七升，水八升，先煮八味，取三升，去滓，内胶烊消尽，温服一升，日三服。《伤寒论》炙甘草汤 ②甘草二两，水三升，煮半服。《解溪单方选》

3. 伤寒中风，医反下之，以致胃气虚弱，其人下利日数十行，完谷不化，腹中雷鸣，心下痞硬而满，干呕，心烦不得安 甘草（炙）四两，黄芩三两，干姜三两，半夏（洗）半升，大枣（擘）十二枚，黄连一两。上六味，以水一斗，煮取六升，去滓，再煎取三升，温服一升，日三服。《伤寒论》甘草泻心汤

4. 治腿脚挛急，或腹中疼痛 白芍药、炙甘草各四两。水煎去渣，分两次服。《伤寒论》芍药甘草汤

5. 治妇人脏躁，喜悲伤欲哭，数欠伸 甘草三两，小麦一升，大枣十枚。上三味，以水六升，煮取三升，温分三服。亦补脾气。《金匮要略》甘草小麦大枣汤

6. 治肺痿，吐涎沫而不咳者 甘草（炙）四两，干姜二两。以水三升，煮取一升五合，去滓，分温再服。《金匮要略》甘草干姜汤

7. 治肺痿涎唾多，出血，心中温温液液 甘草二两咬咀，以水三升，煮取一升半，去滓，分三服。《千金要方》

8. 治热嗽 甘草二两，猪胆汁浸五宿，漉出炙香，捣罗为

末，炼蜜和丸，如绿豆大，食后薄荷汤下十五丸。《圣济总录》凉膈丸

9. 治感冒风邪，鼻塞声重，语音不出。或伤风伤冷，头痛目眩，四肢拘倦，咳嗽多痰，胸膈气短 甘草（炙）、麻黄（不去根节）、杏仁（不去皮尖）各等分。咬咀为粗散。每服五钱，水一盞半，姜钱五片，同煎至一盞，去滓，通口服。《局方》三拗汤

10. 治皮水一身面目悉肿 甘草（炙）二两，麻黄（去节）四两。上二味，以五升水先煮麻黄再沸，去上沫，乃内甘草煮得一升，绞去滓，适寒温，先服一升，重覆之，日移二丈所当汗出。汗出勿复服，不汗乃复服。当慎护风寒，数日乃出入。忌海藻、菘菜。《外台》甘草麻黄汤

11. 治食便吐，不得安注 甘草二两（炙），大黄三两（别渍），黄芩二两。上三味切，以水三升，煮三沸，去滓分服，以利为度。《外台》引《小品方》甘草饮

12. 治毒气冲心，呕吐 炙甘草、朱砂（飞）各一钱，绿豆粉（炒）二钱。为细末，作一贴，白汤调下。《赤水玄珠》护心散，又名不二散

13. 治胃痛，痰气上壅 甘草、桔梗、麦门冬各一两，水煎服。《伤医大全》甘桔汤

14. 治留饮方 甘草（炙）二分，瓜蒂一分。上二物治下筛，蜜丸如梧子。欲下病服三丸，日一三丸，不下增之，以吐为度。《医心方》

15. 治少阴病，二三日咽痛 甘草二两。以水三升，煮取一升半，去滓，温服七合，日二服。《伤寒论》甘草汤

16. 治肺热喉痛，有痰热者 甘草（炒）二两，桔梗一两（米泔浸一夜）。每服五钱，水一钟半，入阿胶半片煎服。《小儿药证直诀》

17. 治婴儿小兒砂石淋 甘草一寸（生），黑豆百二十粒。上用新水煮，乘热入滑石末煎，食前服。《幼科证治大全》

18. 治小兒尿血 以甘草二两，炙黄为细末，炼蜜和丸绿豆大。每服五七丸，温水下，日二；或生铤，以水六合，去滓服。《小儿卫生总微论方》

19. 治蛔虫为病，令人吐涎，心痛发作有时 甘草二两，（铅）粉一两，蜜四两。以水三升，先煮甘草取二升，去滓，内粉、蜜，搅令和，煎如薄粥，温服一升，瘥即止。《金匱要略》甘草粉蜜汤

20. 治一切痼疽发背，疮疖，治便毒最验 大甘草半两（为粗末），没药一分（研）、大瓜蒌一个（去皮，切）。上三物用无灰酒三升，煎至一升，放温顿服之，如服一升不尽，分三服，连进，屡有神效。《百一选方》

21. 治一切痼疽毒 大甘草根节四两（锉去皮），真麻油八两，黄丹四两（真好者）。将甘草根节性成寸段椎破，内留一条长者搅药。用银石器入油煎甘草令焦黄，取出不用，入黄丹，以前所留长甘草一条，不住手搅，如黑色，点少许入水试，候成膏不散，用绵滤入瓶封闭，令密，坎地二尺许埋药，二十日取出，腊月合尤妙。发背，梧桐子大五十丸，甘草汤下，敷贴如常法。《百一选方》万金膏

22. 治诸疮痛不可忍者 用粉草末，入口嚼烂，搽之甚效。或以粉草煎汁，熬膏搽之尤妙。《幼科指南》

23. 排脓 甘草二两，桔梗二两，生姜一两，大枣十枚。上药以水三升，煮取一升，温服五合，日再服。《证治准绳·疡医》仲景排脓汤

24. 治太阴口疮 生甘草一寸，白矾一栗子大。上药含化咽津。《保命集》甘矾散

25. 治小兒撮口及发噤 生甘草一分，细锉。以水一小盞，煎至六分，去滓，微温，与小兒服之，令吐出痰涎后，以猪乳点口中

即差。(《圣惠方》)

26. 治婴儿目涩,月内目闭不开,或肿,羞明,甚至出血者,名慢肝风。甘草一截,以猪胆汁炙,为末,每用米泔调和少许灌之。(《幼幼新书》)

27. 治阴下痒湿。甘草一尺,以水五升,煮取三升,渍洗之,日三四度便愈。(《外台》引《古今录验》)

28. 治外蚀,下疳,淫疮肿痛。甘草三两,赤薤皮三茎,大豆一两。上药用水煮豆熟为度,用槐条一把同煮,取清汁趁热淋浴,冷即再温。浸二三时为度。(《圣惠方》甘草大豆汤)

29. 治谷道前后生疮,初发如松子大,渐如莲子,数十日后始觉,赤肿如桃李。好粉甘草一两,四寸截断,以溪涧长流水一碗,文武火慢慢煎炙,约自早炙至午后,炙水令尽,不可急性,掣甘草心觉水润,然后为透,细切,用无灰酒二小酒杯,入上件甘草,煎至一碗,温服之。一二服便可保无虞。(《百一选方》)

30. 治胎热。黑豆二钱,甘草一钱,淡竹叶十片,灯心七茎,水煎。(《幼科类萃》甘豆汤)

31. 治饮饕中毒,中砒毒。甘草伴黑豆煮汁,恣饮无虞。(《本草蒙生》)

32. 治食诸菜菌中毒。甘草(炙,锉)、贝子、胡粉各一两。上三味,捣罗为散,每服二钱匕,水调下。(《圣济总录》)

33. 治毒蛇、射工、沙虱等伤人,口喎目黑,手足直,毒气入腹。甘草等分(适量)为末,冷水服二钱。(《医方类聚》)

34. 治百药毒方。甘草二两,生,性。以水三盏,煎至一盞半,去滓,停冷。每服半盞,细切之,未效更服。(《圣济总录》)

35. 解中药毒,吐逆躁烦。甘草(生用)一两,白矾(生)半两,延胡索一两。上药性细,每服半钱,水一盞,煎至六分,去滓,放冷,细细呷之。(《证治准绳》粉草饮)

【制剂】1. 甘草浸膏。取甘草,加水煎煮3次,每次2h,合并煎液,静置沉淀12h以上,取上清液浓缩至稠膏状,取出适量,依法测定甘草酸的含量,调节使本品含甘草酸不得少于20.0%,即得。本品为棕褐色的固体;有微弱的特殊臭气和持久的特殊甜味;遇热软化,易吸潮。取本品少许,置白瓷板上,加硫酸溶液即显黄色,渐变为橙黄色至橙红色;本品水溶液,强力振摇能产生持久性的泡沫;本品水溶液加稀硫酸,即生成大量沉淀,再加过量的氨试液,沉淀又复溶解。本品水中不溶物不得超过5.0%;在110℃干燥7h,减失重量不得超过13.5%;总灰分不得超过12.0%。为缓和药,常与化痰止咳药配伍应用,能减轻对咽部粘膜的刺激,并有缓解胃肠平滑肌痉挛与去氧皮质酮样作用。用于气管炎,咽喉炎,支气管哮喘,慢性肾上腺皮质功能减退症。本品连续服用较大剂量时,可出现水肿、高血压等副作用,停药后症状逐渐消失。本品多作甘草流浸膏的原料。(《中华人民共和国药典》1990年)

2. 甘草流浸膏。甘草粉末(7号粉)1000g,氨溶液适量,蒸馏水适量,乙醇适量。取甘草粉,按渗漉法,用氨溶液1份与蒸馏水200份的混合液做溶剂,浸渍后渗漉,至可溶性成分完全流出。取滤液煮沸5min,放冷,俟沉淀后,滤过,滤液蒸发浓缩至700ml,放冷,加氨溶液适量,使发生显著的氨臭为止。取出少量,滤过,依法测定甘草酸的含量,加水与乙醇适量,调节使本品含甘草酸不得少于7.0%;含乙醇量应为20%~25%;加浓氨溶液适量调节pH应为7.5~8.5。本品为棕色或红褐色的液体;味甜,略苦涩。本品加稀盐酸,生成大量沉淀,此沉淀加氨试液复溶解,溶液经强力振摇,产生持久性的泡沫。为缓和药,常与化痰止咳药配伍应用,能减轻对咽部粘膜的刺激,并有缓解胃肠平滑肌痉挛与去氧皮质酮样作用。用于气管炎,咽喉炎,支气管哮喘,慢性肾上腺皮质功能减退症。口服,每次2~5ml,每日6~15ml。本品连续服用较大剂量时,可出现水肿、高血压等副反

应,停药后症状逐渐消失。(沈阳药学院《常用药物制剂》1975年,《中华人民共和国药典》1990年)

3. 胃潰瘍散。甘草浸膏150g,海螵蛸(去硬壳)850g。将海螵蛸粉碎成细粉,过筛,加入甘草浸膏中,混和,干燥,粉碎,过筛,加橙皮油适量混合均匀,即得。本品为淡黄色的粉末,味甘微香。功能制酸止痛。用于胃及十二指肠溃疡。口服,每次6~9g,每日3次。(《广东省药品标准》1987年)

4. 甘芍降糖片。甘草800g,生白芍4000g。以上二味煎汁浓缩成浸膏,烘干,制粒,压片,每片含干浸膏0.165g,相当于生药4g。功能降血糖。用于糖尿病。口服,每次4~8片,每日3次。〔《中西医结合杂志》1986,6(10):593〕

5. 胃甘片二号。甘草酸铋100g,厚朴(制)3000g,蛋壳3000g,蜂蜜适量,淀粉适量,硬脂酸镁适量。取甘草加水温浸2~4h,用0.5%氨水调pH至8以上,煎煮3次,趁热滤过,合并滤液,浓缩至原药材量的3倍,用稀盐酸调pH至3.0~3.5,使其反应完全,再加酸,搅拌至不再出现沉淀为止,静置4h,倾出上清液,用冰蒸馏水冲洗至中性,得甘草酸湿品;将甘草酸湿品,加蒸馏水,加热至70~80℃,滴加氨水使甘草酸溶解,继续保温排氨,待排尽,降温至40~50℃,滴加27%次硝酸铋溶液,不断搅拌至pH2.0,继续搅拌20~30min,促使成盐,再加10%氨水调pH至3.0,搅拌15min,放置4~6h,滤过,沉淀用冰蒸馏水冲洗,70%乙醇冲洗,30℃干燥,研细,得甘草酸铋;厚朴水煎煮3次,合并煎液,滤过,滤液浓缩至稠膏状;另取蛋壳洗净,晾干,炒至微黄,粉碎,过120目筛,细粉与稠膏混匀,80℃以下干燥,粉碎,过80目筛,加入甘草酸铋及淀粉适量,混匀,以蜂蜜为粘合剂制粒,干燥;压成1000片。功能减轻或消除腹痛与腹胀,增进食欲,愈合溃疡。用于青壮年,体质较好的各类溃疡病患者。口服,每次2~3片,每日3次。(《陕西省医院制剂规范》1983年)

6. 胃甘片一号。甘草10000g,厚朴(制)3000g,蛋壳3000g,氢氯噻嗪10g,蜂蜜适量,淀粉适量,硬脂酸镁适量。取甘草、厚朴水煎煮3次,每次1h,合并煎液,滤过,浓缩至稠膏状;另取蛋壳洗净晾干,炒至微黄,粉碎,过120目筛,细粉与上述稠膏混匀,80℃以下干燥,粉碎,过80目筛,加入氢氯噻嗪及淀粉适量,混匀,以蜂蜜为粘合剂,制粒,干燥,压制成10000片。功能减轻或消除腹痛与腹胀,增进食欲,愈合溃疡。用于体弱、低血压或伴有慢性炎症如肝炎等疾病的溃疡患者。口服,每次2~3片,每日3次。(《陕西省医院制剂规范》1983年)

7. 复方甘草片。甘草浸膏125g,阿片粉1.8g,酒石酸锶钾1g,苯甲酸钠2g,樟脑2g,八角茴香油2g。取甘草浸膏烘干,粉碎,加苯甲酸钠、酒石酸锶钾及阿片粉等,充分混合均匀,制成颗粒后,再与樟脑、八角茴香油等混匀,压制成1000片。本品为棕色压制片,气香味甜,有引湿性。取硅胶GF254板,分别点复方甘草片样品液与甘草酸单铵盐标准液,用正丁醇-冰醋酸-水(6:1:3)上层液,展开后,紫外灯下观察,样品与标准品均显 R_f 值近似的紫色斑点;另取硅胶薄层板,分别点复方甘草片样品液与无水吗啡标准液,用醋酸乙酯-甲醇-氨水(8:2:1)展开,用改良Dragendorff试液显色,样品与标准品均显 R_f 值近似的红色斑点;本品以甘草酸单铵盐为标准品,用薄层扫描外标一点法在252nm波长处扫描测定含量,结果甘草酸平均含量为11.43mg;另以无水吗啡为标准品,用薄层扫描外标一点法在500nm波长处扫描测定含量,结果吗啡平均含量为90.92 μ g/片;功能祛痰镇咳。用于伤风咳嗽等。嚼碎后吞服或含服,每次3~4片,每日3次。本品尚生产有不含阿片粉的。〔《中成药研究》1987,(2):10;《江苏省药品标准》1977年;《湖北省药品标准》1980年〕

8. 溃疡散 甘草 500g, 白及 75g, 延胡索 150g, 泽泻 50g, 海螵蛸 75g, 煅苘仁 75g, 黄芩 150g, 天仙子 2g。以上八味, 将甘草用 1:100 氨水渗漉, 液浓缩成膏; 余药混合, 制成细粉, 与膏混匀, 烘干, 制成细粉, 用 60% 乙醇制粒, 干燥, 分装, 每袋 100g, 胶囊每粒 0.4g。本品为棕黄色颗粒; 味甜。本品显微特征: 纤维呈黄色, 数个连接成束, 梭形, 壁厚, 孔沟细; 薄壁细胞类圆形, 里面充满细小椭圆形纹孔; 草酸钙针晶成束或散在, 长约 50 μ m; 不规则透明薄片, 具有细密条纹。淀粉粒类圆形或略呈多角形, 多为单粒, 脐点裂缝状, 飞鸟状或叉状, 层纹不明显; 厚壁细胞鲜黄色, 细胞多角形或略延长, 壁稍弯曲, 有的呈连珠状增厚, 纹孔细密。功能制酸, 消炎。用于胃及十二指肠溃疡, 慢性胃炎等症。口服, 每次 2g, 每日 3 次; 胶囊, 每次 3~5 粒, 每日 3 次。〔《河南省药品标准》1984 年〕

9. 胃灵 甘草 150g, 白术 80g, 海螵蛸 150g, 元胡 80g, 白芍 120g, 党参 30g, 苯甲酸钠 3g。将前六味药加水煎煮 2 次, 合并滤液, 浓缩至适量, 加苯甲酸钠搅匀, 放冷, 静置, 取上清液加水使成 1 000ml, 灌装, 100℃ 流通蒸汽灭菌 2h, 即得。本品为红棕色澄明液体; 味甜、微苦。pH 应为 4.5~6.0。功能镇痛, 健胃, 制酸。用于胃炎, 胃及十二指肠溃疡。口服, 每次 20~25ml, 每日 3 次。〔《中药通报》1987, 12(4):57〕

10. 甘草霜 硬脂酸 150g, 芳香蓖麻油 50g, 液状石蜡 30g, 石蜡 20g, 甘油 50g, 三乙醇胺 20g, 尼泊金乙酯 1g, 甘草液(由甘草 50g 水煎 2 次即得)加至 1 000g。分别将油相、水相加热至 75℃ 左右, 再将油相缓慢加入水相中, 随加随搅拌, 直至乳膏形成, 即得。用于预防和治疗皮肤皲裂。外用, 温水洗净皮肤后涂擦患处, 每日 2~3 次。〔《中国医院药学杂志》1985, 5(5):40〕

11. 小儿止咳冲剂 甘草流浸膏 150ml, 桔梗流浸膏 30ml, 氯化铵 10g, 橙皮酊 20ml, 蔗糖粉适量。取甘草流浸膏、桔梗流浸膏、橙皮酊混合, 置水浴上浓缩至适量, 放冷; 加入氯化铵及适量蔗糖粉混匀, 制粒, 低温干燥, 应出颗粒 1 000g, 分装, 每袋重 10g。本品为棕黄色颗粒; 味甜微咸。本品水溶液加硝酸呈酸性后, 加硝酸银产生白色凝乳状沉淀, 能在氨试液中溶解, 但在硝酸中不溶。功能镇咳祛痰。用于小儿伤风感冒引起的咳嗽。口服, 2~5 岁, 每次 5g; 5~15 岁, 每次 5~10g, 每日 3~4 次。2 岁以下小儿酌减。〔《黑龙江省药品标准》1986 年〕

12. 仁丹 甘草 240g, 沙枣 30g, 木香 45g, 槟榔、茯苓、砂仁、橘皮、肉桂、小茴香各 30g, 公丁香 15g, 青果 30g, 薄荷冰 27g, 冰片 9g, 红花 15g, 麝香 0.3g。共为细粉, 糯米粉 120g 为糊制小丸, 朱砂为衣, 亮壳或毛银为衣。功能芳香开窍, 健胃止呕。用于中暑呕吐, 腹痛泄泻, 晕车晕船, 水土不服。每服 10~20 粒, 白开水送下。孕妇忌服。〔《全国中药成药处方集》〕

13. 甘草甜素片 甘草甜素适量, 加辅料适量制粒, 压片。每片 150mg。用于慢性肝炎。口服, 每次 1 片, 每日 2 次。〔《中成药研究》1984, 增刊(1):40〕

14. 甘草酸钾(钠、铵)注射液 甘草酸单钾盐 11g, 注射用水适量。取注射用水 800ml, 滴加 10% 氢氧化钾溶液调节 pH 至 9.0; 另取甘草酸单钾盐, 分次撒于水面, 搅拌使溶解, 并调节 pH 至 9.0, 加活性炭 2g, 搅拌, 滤过, 加注射用水至 1 000ml, 滤过, 灌封, 100℃ 灭菌 30min, 即得。为无色澄明溶液, pH 应为 7.5~9.0。依《中华人民共和国药典》规定方法测定旋光度, 与 1.7391 相乘, 即得本品每 100ml 中含有甘草酸单钾盐的克数。旋光度应控制在 $[\alpha]_D^{20} + 0.517 \sim -0.632$ 之间。功能解毒。用于病毒性肝炎, 利胆退黄, 降低转氨酶, 改善肝功能。甘草酸钠注射液并可用于预防链霉素毒性。12ml 注射液(相当于甘草酸 120mg)加于 10% 葡萄糖注射液 500ml 中静脉滴注, 待肝功能恢复正常后改为肌肉注射, 每日 2 次。〔《医院药学杂志》1982, 2

(4):31;《中成药研究》1986, (7):23;《医院药学杂志》1981, 1(2):41〕

〔现代临床研究〕 1. 治疗急、慢性病毒性肝炎 将 80 例急性和慢性病毒性肝炎随机分成 2 组, 甘草甜素治疗组和西药治疗对照组, 每组急、慢性各 20 例。治疗组每次口服甘草甜素胶囊 1 粒(每粒相当于甘草生药 7.5g); 另加服维生素 C 0.2g、维生素 K 8mg、维生素 E 20mg, 每日 3 次。对照组每次肌肉注射肌苷 100mg, 每日 1 次, 肌注聚肌胞 2mg, 每星期 2 次; 口服维生素 C、K、E, 其用量及用法同上。两组疗程相同, 急性肝炎 30d, 慢性肝炎 90d, 结果: 急性肝炎近期痊愈, 治疗组 17 例(占 85.0%), 对照组 7 例(占 35.0%); 显著, 治疗组 3 例(占 15.0%), 对照组 1 例(占 5.0%), 另外还有 7 例好转(占 35.0%), 5 例无效(占 25.0%)。两组有显著差异($P < 0.001$)。慢性肝炎近期痊愈, 治疗组 15 例(占 75.0%), 对照组 2 例(占 10.0%); 显著, 治疗组 2 例(占 10.0%), 对照组 0; 好转, 治疗组 1 例(占 5.0%), 对照组 5 例(占 25.0%); 无效, 治疗组 2 例(占 10.0%), 对照组 13 例(占 65.0%)。对于急、慢性肝炎治疗 2 组均有显著差异($P < 0.001$)。治疗前后各项实验室检查结果证实, 在肝功能的改善和免疫球蛋白的恢复方面, 亦以甘草甜素组为优。治疗组中急性肝炎患者 2 例 HBsAg 转阴, 1 例 e 抗原转阴, 慢性患者中 8 例 HBsAg 转阴, 5 例 e 抗原转阴。而对照组则无 1 例转阴。因此, 与西药对照组相比较, 甘草甜素治疗急性和慢性病毒性肝炎具有明显缩短病程、恢复肝功能、降低谷丙转氨酶和使乙型肝炎表面抗原及 e 抗原转阴的作用^[1]。

2. 治疗糖尿病 将甘草、芍药按 1:5 比例制成浸膏片(每片相当于生甘草 0.67g, 生白芍 3.3g), 每日服 3 次, 每次 4~6 片。随机抽样轻重各型 214 例, 其中 180 例单用甘草片, 于饮食控制 1 个月左右, 在病情相对稳定时给药, 经 3 个月以上治疗, 空腹血糖检测显示, 显著 54 例, 有效 67 例, 进步 12 例, 无效 47 例, 有效率为 73.9%。另有 34 例患者经饮食控制, 口服降血糖药物或/和注射胰岛素后, 病情较稳定, 空腹血糖波动不大时, 开始递减降血糖药物或/和胰岛素, 以甘草片替换部分西药, 但仍要保持空腹血糖相对恒定; 或饮食控制、口服降血糖药物或/和注射胰岛素后, 病情改善欠佳, 血糖仍较高, 加用甘草片后视其临床及空腹血糖的好转情况。经 3 个月以上治疗, 显著 7 例, 有效 18 例, 进步 2 例, 无效 7 例, 有效率为 79.4%。观察 200 例治疗前后血糖浓度的改变, 其中单用甘草片者 180 例, 综合其他药物者 20 例, 用药前空腹血糖均值为 11.962mmol/L (213.16mg/dl), 用药后降至 9.333mmol/L (166.66mg/dl), 经统计学配对 t 检验有显著意义($P < 0.01$)。治疗结果表明甘草片具有改善症状, 降低血糖及减少尿糖的作用。经 0.5~3 年应用, 未发现明显副作用, 个别患者在用药 2~4 星期后出现轻度浮肿^[2]。

3. 治疗胃及十二指肠溃疡 用甘草流浸膏治疗胃及十二指肠溃疡 100 例, 病程 1~10 年以上不等, 每人每日 4 次, 每次 15ml, 连服 6 星期。结果上腹部疼痛消失 58 例, 上腹部压痛消失 27 例, 减轻 59 例, 4 例无改善, 72 例体重增加, 46 例大便便秘血阳性者中 45 例转阴。58 例于治疗后进行 X 线复查, 10 例胃溃疡者中 8 例溃疡病的 X 线征消失, 2 例溃疡缩小, 46 例十二指肠溃疡中, 22 例溃疡者有 12 例消失, 8 例改善, 2 例无变化。30 例球部变形者中 3 例消失, 19 例改善, 8 例无变化。6 例十二指肠刺激性变化中 5 例消失, 1 例改善。在治疗过程中, 有 14 例服药后血压升高, 12 例出现水肿, 但较轻微^[3]。另有报道用甘草钾胶囊治疗消化性溃疡, 每次饭前服 0.5g, 每日 3 次。共观察 52 例, 结果腹痛、反酸、嗝气等症多在 2~15d 内缓解, 疼痛缓解率为 92%, 全部病例在 400g 后, 用胃镜复查愈合率达

87% (45例), 显效率达6% (3例)。总有效率为93%。除个别患者出现水钠潴留浮肿或低血钾症外, 未见其他不良反应^[4]。

4. 治疗脾肠肌痉挛 甘草流浸膏成人10~15ml, 每日服3次。经治254例, 显著疗效241例, 占94.8%。疗程最短3d, 最长6d^[5]。

5. 治疗疟疾 将生甘草、生甘遂各10g共碾为极细末, 装瓶备用。每于疟发前2~3h, 先用75%乙醇棉球消毒, 再取上药末0.5g放入神阙穴中央(忌内服), 外用胶布固定, 疟止后3d, 去药粉、胶布。共治疗864例, 治疗前查血均有疟原虫, 经1~3d治疗后复查, 832例疟原虫转为阴性, 治愈率占96.4%。其中贴药1d治愈420人, 贴药2d治愈161人, 贴药3d治愈251人。32人因中断治疗无效^[6]。

6. 治疗痤疮 口服甘草锌胶囊, 每次1~2粒(每粒0.25g, 含锌5%), 每日3次, 10d为1疗程。共治疗60例, 经1~2个疗程治疗, 治愈17例, 显效21例, 好转13例, 无效9例, 总有效率85%。仅发现2例病人在服药期间出现眼结、颜面和足踝部轻度浮肿, 停药后症状自动消失, 肝功能、血、尿常规均正常^[7]。

7. 治疗皮肤溃疡 将患处清腐消毒后, 将甘草锌粉均匀撒于创面, 用利凡诺或紫草油纱布包扎, 隔日换药1次, 10d为1疗程。共治疗67例, 经1~2疗程治疗, 痊愈61例, 占91%; 显效3例, 占4.5%; 有效1例, 占1.5%; 无效2例, 占3%。总有效率97%。其机制可能是甘草次酸的抗炎作用和对溃疡面的保护作用。除用后有暂时性局部瘙痒外, 未发现明显的毒副作用^[8]。

8. 治疗冻伤 取甘草、羌花各9g, 加水2000ml煎后洗冻伤处, 每日3次(每剂可洗3~5次), 有破溃及坏死之创面洗后用黄连纱条换药。治疗手、足冻伤共76例, 经用1~3剂后, 58例痊愈, 其余结果不明。本疗法对单纯红肿者最佳, 半数以上用药1剂洗3~5次即愈。对红肿加皮肤坏死的创面, 洗后肿痛消失, 继之坏死组织脱落, 创面呈现新鲜肉芽组织, 用黄连纱条换药后创面即迅速愈合。对冻裂创面疗效稍逊, 但经几次洗浴后可使患部由干燥发硬变为湿润柔软而渐痊愈; 对Ⅲ度冷伤组织坏死者, 洗后可使疼痛迅速消失, 坏死组织分离, 有利于早期外科治疗^[9]。

【药论】1. 论甘草生用、炙用, 其功有异 ①贺岳: “生用性寒, 能泻胃火, 解热毒, 诸疽疔疮, 红肿而未溃者宜用; 其已溃与不红肿者不可生用。炙用性太缓, 能和诸药, 性能解百药毒, 宜少用, 多用则泥膈而不思饮食, 抑恐缓药力而少效。大抵脾胃气有余, 如心下满及肿胀、痢疾初作, 皆不可用, 下焦药中亦宜少用, 恐太缓不能自达也。”(《本草要略》) ②肖京: “阳不足者补之以甘, 甘温能除大热, 故生用则补气, 补脾胃不足, 而大泻心火。炙之则气温, 补三焦元气而散寒邪, 除邪热, 去咽痛, 缓正气, 养阴血。凡心火乘脾, 腹中急痛, 腹皮急缩者, 宜倍用之。其性能缓急而又协和诸药, 使之不争, 故热药得之缓其热, 寒药得之缓其寒, 寒热相杂者用之得其平。王好古曰: 五味之用, 苦泻、辛散、酸收、咸软、甘上行而发, 而本草言甘草下气, 何也? 盖甘味主中, 有升降浮沉, 可上可下, 可内可外, 有和有缓, 有补有泻, 居中之道尽矣! 仲景附子理中汤用甘草恐其性上也, 调胃承气汤用甘草恐其速下也, 皆缓之意。小柴胡汤有柴胡黄芩之寒, 人参半夏之温, 不用甘草者, 则有调和之意, 建中汤用甘草以补中而缓脾急也, 风髓丹用甘草以缓胃急而生元气也, 乃补之意。又曰甘者令人中满, 中满者勿食甘, 甘缓而壅气, 非中满所宜也。凡不满而用炙甘草为之补, 若中满而用生甘草为之泻, 能引诸药直走满所。甘味入脾归其若中, 喜此升降浮沉之理也。经云以苦补之、以甘泻之、以甘缓之是矣!”(《药性微言》)

2. 论甘草各功能之机制 ①缪希雍: “主五脏六腑寒热邪

气、坚筋骨者, 以其得土中冲阳之气; 味甘平、性和缓, 故能解一切毒气, 安脏腑、除邪热也。五脏之寒热邪气既解, 则脏气而和真气生, 气日以盛, 故筋骨坚。长肌肉、倍力者, 阳气益脾, 脾主肌肉, 兼主四肢, 脾强则四肢生力, 故长肌肉、倍力也。主金疮肿者, 甘入血分而能缓中, 且伤则热, 热而后肿, 甘温益血而除热, 烦热解, 故肿散也。温中下气者, 甘味属土, 土位乎中, 故温中。甘能缓中散结, 故下气烦满短气者, 是劳伤内乏, 阳气不足, 故虚而烦满短气, 甘温能益血除大热助气, 故烦满短气并除也。甘平且和, 能理伤, 故治伤脏。肺苦气上逆, 嗽乃肺病, 甘以缓之, 故治咳嗽。血不足则内热, 内热则津液衰少而作渴, 甘能入脾益血, 故止渴。血虚则经脉不通, 能益血则经脉自通矣。甘能益血而温气分, 故利血气。其解一切金、石、草、木、虫、鱼、禽、兽之毒者, 凡毒遇土则化, 甘草为九土之精, 故能解诸毒也。久服轻身延年者, 为其益血安和五脏也。”(《本草经疏》) ②张山雷: “甘草色黄而味甘大, 乃脾家主药, 其味最厚, 故专补益之品。《本经》主五脏六腑寒热邪气, 盖脾土为中州, 后天之本, 脾得其益则五脏六腑皆以受气, 而寒热邪气自然消除, 乃补正而邪自却, 非甘草之能治五脏六腑寒热邪气百病也。坚筋骨、长肌肉、倍力, 无一非脾土受补而百骸滋长之意。主金疮肿者, 亦以脾主肌肉, 补脾则肌肉丰满, 可愈金创而消肿矣。解毒者, 甘为土之正味, 凡毒得土则化, 故大甘之味可以解毒。《别录》谓九土之精, 解百毒者是也。”“《别录》主温中下气、烦满短气者, 甘能补中, 中气旺而气自温, 非甘草之能温之也; 中气健运, 而虚烦满自愈, 故曰主烦满下气, 非能治痰饮、湿热、积滞等病之烦满上气也; 中气虚怯则气短, 甘能补中气, 故主之。伤寒咳嗽则脾虚而不生金, 故曰伤脏, 甘草补脾自能止咳, 凡咳嗽之因于气虚, 而无内寒外邪者, 非补中不为功, 建中、四君、六君等方, 皆是主剂, 则甘草调嗽之要药矣。止渴者, 甘以扶土, 本能生金者也。”“甘草泻心火, 亦甘以缓之之意, 非寒以胜之也。仲师三泻心皆有甘草, 皆和中甘缓之法, 至谓炙之则气温, 能补元气而散寒除热, 是指内伤之畏寒发热, 即建中汤之证治, 非外感表邪之寒热可比, 故曰补元气。然竟谓之散表寒除邪热, 则立言已有误会, 而薛立斋之《本草发挥》竟以为去寒邪, 吴遵程之《本草从新》竟以为入汗剂则解肌, 是以补中之品误作发散之药, 即东垣有以教之, 可谓失之毫厘, 差以千里矣。”“外感未清, 以及湿热带饮诸证皆不能进甘腻, 误得甘草便成满闷, 甚且入咽即呕, 惟其油膩太甚故耳。或谓仲景之麻桂诸方以及冲和汤, 无一不用甘草, 即无一非外感之主方, 则又何说? 且《素问》明言辛甘发散为阳, 是甘能散邪尤为经训, 而近人之辑本草者, 又有甘草能散表寒之说, 抑制甘草之散表寒, 乃属气虚之畏寒, 故得补中而凛寒自解, 非治外感之寒邪。”(《本草正义》)

3. 论甘草能协调诸药 邹澍: “《伤寒论》、《金匱要略》两书中, 凡为方二百五十, 用甘草者, 百二十方。非甘草之主病多, 乃诸方必合甘草, 始能曲当病情也。凡药之散者, 外而不内(如麻黄、桂枝、青龙、柴胡、葛根等汤); 攻者, 下而不上(如调胃承气、桃仁承气、大黄甘草等汤); 温者, 燥而不润(四逆、吴茱萸等汤); 清者, 润而不和(白虎、竹叶石膏等汤); 杂者, 众而不群(诸泻心汤、乌梅丸等); 毒者, 暴而无制(乌梅汤、大黄廔虫丸等), 若无甘草调剂其间, 遂其往而不返, 以为行险侥幸之计, 不异于破釜沉舟, 可胜而不可不胜, 诿决胜负之道耶?”(《本经疏证》)

4. 论甘草性守而不走 吴鞠通: “甘草纯正, 不兼他味, 故独擅甘草之名, 其性守而不走。甘属土, 土主信也, 为其守也, 故中满腹胀者忌之, 宜通脉络者避之。今人则一概率用之, 不问何方, 必加甘草, 以为能和百药, 此动必用甘草之误也。至于当用甘草之方, 如炙甘草汤之类, 汤名甘草, 以之为君也。治伤寒脉结代, 紧防其脱, 全赖甘草坐镇不移之力, 而用量只一钱, 或八

分、五分, 不尽其力, 乌行有功? 此不敢用甘草之误也。”(《医医病书》)

5. 论中满并非忌甘草 ①李中梓:“甘草, 甘平之品, 独入脾胃, 稼穡作甘, 土之正味, 故甘草为中宫补剂。《别录》云, 下气除满, 甄权云, 除腹胀满, 盖脾胃补则善于健运也。若脾土太过者, 误服则转加胀满, 故曰脾病人毋多食甘, 甘能满中, 此为土实者言也。世俗不辨虚实, 每见胀满, 便禁甘草, 何不思之甚耶?”(《本草通玄》) ②陈士铎:“中满忌甘, 非忌甘草, 用甘草性缓, 缓则入于胃, 而不即入于脾, 胃气既虚, 得甘草之补, 不能遽然承受, 转若添其胀满者, 亦一时之胀, 而非经久之胀也。故中满之症又宜用甘草。”(《本草新编》)

6. 论甘草解毒 陈士铎:“甘草解毒, 当分上中下三法, 上法治上焦之毒, 宜引而吐之, 中法治中焦之毒, 宜和而解之。下法治下焦之毒, 当逐而泻之。”(《本草新编》)

7. 论甘草之副作用及用量之多寡 陈士铎:“夫甘草, 国老也。其味甘, 甘宜于脾胃, 然脾胃过受其甘, 则宽缓之性生, 水谷入之, 必不迅于传导, 而或至于停积壅滞, 夫水谷宜速化者也, 宜速化而不速化, 则传于各脏腑, 未免少失其精华, 而各脏腑因之而不受其益者有之, 世人皆谓甘草有益而无害, 谁知其益多, 而损亦有之乎, 知其益而防其损可矣。”“甘草泻火, 用之于急症者, 可以多, 用之于缓症者, 难以重加, 盖缓症多是虚症, 虚则胃气必弱, 而甘草性过于甘, 多用难以分清, 未免有饱胀之虞, 不若少用之, 则甘温自能退大热耳, 若阴虚之症, 正胃弱也, 如何可多用乎?”(《本草新编》)

8. 论甘草虽与藜、戟、遂、芫相反, 但非绝对禁忌 李时珍:“甘草与藜、戟、遂、芫四物相反, 而胡洽居士治痰癖, 以十枣汤加甘草、大黄, 乃是痰在膈上, 欲令通泄, 以拔去病根也。东垣李杲治项下结核, 消肿胀坚汤加海藻。丹溪朱震亨治癰瘰, 莲心饮用芫花。二方俱有甘草, 皆本胡居士之意也。故陶弘景言古方亦有相恶、相反者, 乃不为害。非妙达精微者, 不知此理。”(《纲目》)

【集解】1. 《本草图经》:“道按《尔雅》云:藟, 大苦。释曰:藟, 一名大苦。郭璞云:甘草也。蔓延生, 叶似荷, 青黄, 茎赤有节, 节有枝相当, 或云藟似地黄。《诗·唐风》云:‘采芣芣, 首阳之巔’是也。藟与苓通用, 首阳之山在河东蒲坂县, 乃今甘草所生处相近。而先儒所说齿叶与今全别, 岂种类有不同者乎?”

2. 《梦溪笔谈》:“藟, 乃黄药也。其味极苦, 谓之大苦, 非甘草也。甘草枝叶悉如槐, 高五六尺, 但叶端微尖而糙涩, 似有白毛。实作角生, 如相思角, 作一本生。熟则甲坼, 子如小扁豆, 极坚, 齿啮不破。”

3. 《纲目》:“今人惟以大径寸而结紧断纹者为佳, 谓之粉草, 其轻细小者, 皆不及之。”

附注 部分地区作甘草药用的还有:①粗毛甘草 *Glycyrrhiza aspera* Pall. 分布于新疆。②黄甘草 *G. eurycarpa* P. C. Li [*G. kansuensis* Chang et Peng] 分布于甘肃、新疆。③云南甘草 *G. yunnanensis* Cheng f. et L. K. Tai 分布于云南。④圆果甘草 *Glycyrrhiza squamulosa* Franch. 分布于内蒙古、河北、山西、宁夏、新疆、江苏、安徽、河南等地。

参考文献

化学成分

- [1] 饒之岑, 等. 药学报, 1954, 2:121
- [2] 张如意, 等. 药学报, 1986, 21(7):510
- [3] Lsao Kitagawa, et al. Chem Pharm Bull, 1988, 36(9):3710
- [4] Lsao Kitagawa, et al. Chem Pharm Bull, 1991, 39(1):244
- [5] Litvinenko V I, et al. C A, 1965, 62:8286b
- [6] 畅行若, 等. 中草药, 1981, 12(12):530
- [7] 畅行若, 等. 药学报, 1983, 18(1):45
- [8] Tong Lam Y. K, et al. Planta Med, 1992, 58(2):221

- [9] Huang Lee yuan, et al. C A, 1987, 106:189006c
- [10] Shoji Yahara, et al. Phytochemistry, 1984, 23(9):2108
- [11] Tsutomu Nakanishi, et al. Phytochemistry, 1985, 24(2):339
- [12] 朱大元, 等. 化学学报, 1984, 42:1080
- [13] 米田该典, 等. 生药杂志(日), 1990, 44(3):202
- [14] 米田该典, 等. 生药杂志(日), 1991, 45(3):220
- [15] 王彩兰, 等. 药学报, 1991, 26(2):147
- [16] 波多野力, 等. 药杂志(日), 1991, 111(6):311
- [17] Han, Yang Nam, et al. C A, 1990, 113:227984z
- [18] Han, Yang Nam, et al. C A, 1990, 113:227985a
- [19] 刘丙灿, 等. 药学报, 1991, 26(9):672
- [20] Masashi Tomoda, et al. Chem Pharm Bull, 1990, 38(6):1167
- [21] Nariko Shimizu, et al. Chem Pharm Bull, 1990, 38(11):3069
- [22] Zhao J. F, et al. C A, 116:18412j
- [23] Zhao J. F, et al. C A, 116:51108n
- [24] 常雅萍, 等. 中国中药杂志, 1989, 14(4):236
- [25] 贾世山, 等. 药学报, 1992, 27(6):441
- [26] 贾世山, 等. 药学报, 1990, 25(11):758
- [27] 贾世山, 等. 药学报, 1993, 28(1):28
- [28] Fukai Toshio, et al. Heterocycles, 1989, 29(7):1369
- [29] Fukai Toshio, et al. Heterocycles, 1990, 31(2):373
- [30] Fukai Toshio, et al. Phytochemistry, 1991, 30(4):1245
- [31] Wehmer, C. Dic Pflanzenstoffe (I), 1929, 539
- [32] Luigi Canonica, et al. C A, 1968, 68:13206a
- [33] Luigi Canonica, et al. C A, 1968, 68:49811h
- [34] Russo Giovanni. C A, 1970, 72:21799u
- [35] Luigi Canonica, et al. C A, 1968, 68:49810g
- [36] Elgarnal M H A, et al. Tetrahedron, 1965, 21:2109
- [37] Morgado, R. Rancos. C A, 1970, 72:6262v
- [38] Holger Mithing, et al. C A, 1989, 111:4253t
- [39] Kolovakova O. A, et al. C A, 1973, 78:94806c
- [40] Saitoh T, et al. Chem Pharm Bull, 1976, 24(4):752
- [41] Saitoh T, et al. Chem Pharm Bull, 1976, 24(5):991
- [42] Bhardwaj D. K, et al. C A, 1978, 88:19048k
- [43] Bhardwaj D. K, et al. Phytochemistry, 1976, 15(2):352
- [44] Kattaev N Sh, et al. C A, 1974, 81:60809c
- [45] Elgarnal M H A, et al. Indian J Chem, 1972, 10(1):128
- [46] Bhardwaj D K, et al. Phytochemistry, 1976, 15(7):1182
- [47] Dzhumuratova A, et al. C A, 1978, 89:176372z
- [48] Kir'yalow N P, et al. C A, 1971, 74:95466w
- [49] Litvinenko V I, et al. C A, 1972, 76:124123f
- [50] Lsao Kitagawa, et al. Chem Pharm Bull, 1989, 37(2):551
- [51] 杨世林, 等. 植物学报, 1988, 30(2):176
- [52] 赵玉英, 等. 北京医科大学学报, 1990, 22(4):283
- [53] Kajiyama Kiichiro, et al. Phytochemistry, 1992, 31(7):3229
- [54] Zeng Lu, et al. Heterocycles, 1992, 34(1):85
- [55] Demizu Sachio, et al. Chem Pharm Bull, 1992, 40(2):392
- [56] 曾路, 等. 植物学报, 1991, 33(2):124
- [57] Kirlyslow N P, et al. C A, 1972, 79:40014v
- [58] Zeng Lu, et al. Heterocycle, 1992, 34(3):575
- [59] 曾路, 等. 药学报, 1991, 26(1):53
- [60] 蔡立宁, 等. 北京医科大学学报, 1989, 21:64
- [61] 蔡立宁, 等. 药学报, 1991, 26(6):447
- [62] 刘勤, 等. 中国医学科学院学报, 1990, 12(5):359
- [63] 刘勤, 等. 植物学报, 1991, 33(4):314
- [64] 曾路, 等. 药学报, 1990, 25(7):515, 750
- [65] Zeng Lu, et al. Phytochemistry, 1990, 29(11):3605
- [66] Zeng Lu, et al. Planta Med, 1991, 57(2):165
- [67] 高东英, 等. 北京医科大学学报, 1993, 25(4):302
- [68] Ohtani Kazuhiro, et al. Phytochemistry, 1992, 31(5):1747
- [69] Tsutomu Hatano, et al. Chem Pharm Bull, 1988, 36(6):2286

- [70] Tsutomu Hatano, et al. *Chem Pharm Bull*, 1988, 36(6):2090
 - [71] Saitoh T, et al. *Chem Pharm Bull*, 1976, 24:1242
 - [72] Fukai T, et al. *Heterocycles*, 1989, 29(9):1761
 - [73] Saitoh T, et al. *Tetrahedron*, 1975, 4461
 - [74] Saitoh T, et al. *Chem Pharm Bull*, 1978, 26(1):144
 - [75] Kenzo Okada, et al. *Chem Pharm Bull*, 1989, 37(9):2528
 - [76] Saitoh T, et al. *Chem Pharm Bull*, 1976, 24:1270
- 药理**
- [1] 钟正贤. 国外科技消息, 1988, (4):1
 - [2] 梁再赋, 等. 中华实验和临床病毒学杂志, 1992, 6(2):137
 - [3] 李红捷. 国外医学·中医中药分册, 1987, 9(4):64
 - [4] 奥田拓男. 国外医学·中医中药分册, 1989, 11(6):32
 - [5] 常雅萍, 等. 中国中药杂志, 1989, 14(4):44
 - [6] Baba M, et al. *Antiviral Res*, 1987, 7(2):99
 - [7] 马振亚, 等. 陕西中医, 1988, 9(7):330
 - [8] Pompei R, et al. *C. A.*, 1985, 103:68092g
 - [9] 白润江, 等. 兰州医学院学报, 1991, 17(3):130
 - [10] 王善源. 科学通报, 1958, 12:379
 - [11] Hsuori M, et al. *生药学杂志(日)*, 1986, 40(4):406
 - [12] 张宝恒. 药学报, 1963, 10(11):688
 - [13] 俞振良, 等. 浙江医科大学学报, 1985, 14(1):5
 - [14] 雷海鹏, 等. 北京生理学会 1963 年学术年会论文摘要. 1964:81
 - [15] Card W I, et al. *Lancet*, 1953, 1:663
 - [16] 熊谷朗. 第 21 次和汉药讨论记录, 1968:69
 - [17] 堂野前维摩乡, 等. 日本临床, 1961, (19):2176
 - [18] 熊谷朗. 代谢(日), 1973, 10(5):632
 - [19] 堂野前维摩乡, 等. 日本内分泌学会杂志, 1956, 32:765
 - [20] Malhotra S C, et al. *Indian J Med Res*, 1969, 57:2232
 - [21] Akao T, et al. *Chem Pharm Bull*, 1992, 40(11):3021
 - [22] Borst J G G, et al. *Lancet*, 1953, 657(1):6762
 - [23] 熊谷朗. 汉方研究, 1982, (4):162
 - [24] 熊谷朗. 代谢, 1973, 10(临时增刊):173
 - [25] Takayi K, et al. *Arzneim Forsh*, 1967, 17:1544
 - [26] 野村博. 福岡医志(日), 1959, 50:353
 - [27] Desmarez J J. *C R Soc Biol*, 1953, 150:1022
 - [28] Takagi K, et al. *Pharmacology of Oriental Plants Oxford P Lpergamen Press*, 1965
 - [29] Ishii Y. *Arzneim Forsh*, 1969, 18(53)
 - [30] Ishii Y. *Jap J Pharmacol*, 1970, 20(71)
 - [31] Taragi Keijiro *International Journal of Oriental Medicine*, 1989, 14(4):185
 - [32] 徐东铭. 中医药研究参考, 1974, (8):31
 - [33] 沙文. 中医药研究参考, 1973, (2):26
 - [34] 戴静芝, 等. 中国医药工业杂志, 1992, 23(11):509
 - [35] 渡边夫. 代谢, 1973, 10(5):626
 - [36] Amer M S, et al. *Biochemical Pharmacol*, 1974, 23:3085
 - [37] 张洪泉, 等. 新疆医学院学报, 1987, 10(3):177
 - [38] 汤伟新, 等. 新疆医学院学报, 1987, 10(4):239
 - [39] 董维嘉, 等. 中草药, 1989, 20(11):27
 - [40] 山西医学院肝病研究组. 新医药学杂志, 1973, (9):21
 - [41] 毛良, 等. 上海中医杂志, 1964, (7):10
 - [42] 李俊丽, 等. 癌症, 1993, 12(2):104
 - [43] 王辉云, 等. 中山医科大学学报, 1994, 15(1):37
 - [44] Wada T, et al. *Gastroenterol Jpn*, 1987, 22(3):312
 - [45] 吴锡铭, 等. 中国药学杂志, 1993, 28(4):215
 - [46] Nose M, et al. *Planta Med*, 1994, 60(2):136
 - [47] 曳野宏. 国外医学·中医中药分册, 1986, 8(5):26
 - [48] 王根生, 等. 药学报, 1993, 28(8):572
 - [49] Shiratori Keiko, et al. *Pancreas*, 1986, 1(6):483
 - [50] 卓超, 等. 佳木斯医学院学报, 1991, 14(1):12
 - [51] 李怀荆, 等. 佳木斯医学院学报, 1992, 15(5):10
 - [52] 张宝恒. 药学报, 1963, 10(11):688
 - [53] 山内康平, 等. 国外医学·中医中药分册, 1985, 7(6):8
 - [54] 金巧秀. 中国药理学通报, 1990, 6(2):104
 - [55] Anderson A C, et al. *Brit Med J*, 1956, 2:150
 - [56] 柴田昭二. 国际传统医药大会(北京). 1991:160
 - [57] 张罗修, 等. 上海医科大学学报, 1988, 15(2):101
 - [58] 刘发, 等. 新疆医学院学报, 1988, 11(4):266
 - [59] 张洪泉, 等. 药学报, 1984, 19(12):926
 - [60] 章初, 等. 中国药理学通报, 1987, 3(6):336
 - [61] 五十嵐敬, 等. *Minophagen Med Rev*, 1987, 17(supp):36
 - [62] Ohuchi K, et al. *Prostaglandins Med*, 1981, 7(5):457
 - [63] 冲增英治, 等. 医学の安冲み, 1982, 122(3):174
 - [64] 木永通, 等. *Minophagen Med Rev*, 1977, 22(1):15
 - [65] 増田徹, 等. *Minophagen Med Rev*, 1987, 17(supp):41
 - [66] 溝口靖雄, 等. *アレルギー*, 1984, 33(6):328
 - [67] 段金虹, 等. 中国药理学通报, 1991, 7(6):440
 - [68] 林芳郎, 等. 药理と治療(日), 1979, 7:3861
 - [69] Shinada M, et al. *Proc Soci Exp Biol Med*, 1986, 181:205
 - [70] 冯永山, 等. 中华微生物和免疫学杂志, 1986, 6(2):99
 - [71] 梁再赋, 等. 中国医科大学学报, 1991, 20(4):257
 - [72] Sugawara I, et al. *Microbiol Immunol*, 1986, 30(10):1049
 - [73] 熊谷藤男, 等. *Minophagen Med Rev*, 1987, 17(supp):21
 - [74] Wada T, et al. *Gastroenterol Jpn*, 1987, 22(3):312
 - [75] 李铁民, 等. 中国免疫学杂志, 1989, 12(增2):56
 - [76] 姜国枢, 等. 新疆医学院学报, 1989, 12(3):145
 - [77] 乔海灵. 河南医科大学学报, 1992, 27(1):14
 - [78] 富田裕子, 等. *Minophagen Med Rev*, 1987, 17(supp):10
 - [79] 殷金珠, 等. 北京医科大学学报, 1992, 24(2):115
 - [80] 山内康平, 等. 临床免疫, 1981, 13(2):145
 - [81] 岡田忠, 等. *Minophagen Med Rev*, 1981, 26(5):195
 - [82] 杨庆利, 等. 兰州医学院学报, 1992, 18(3):152
 - [83] 雷少波, 等. 湖北医学院学报, 1993, 14(1):32
 - [84] Suetina I V. *C. A.*, 1982, 97:207991x
 - [85] 孟富敏, 等. 兰州医学院学报, 1994, 20(4):225
 - [86] 山内康平, 等. 和汉医药学会志, 1985, 2(3):622
 - [87] Masato T, et al. *Planta Med*, 1990, 56(3):259
 - [88] 李新芳, 等. 中国中药杂志, 1992, 17(3):176
 - [89] Anderson D M, et al. *J Pharm Pharmacol*, 1961, 13:396
 - [90] 俞鹏飞, 等. 中成药, 1993, 15(3):32
 - [91] 朱颜. 中药的药理与应用. 北京健康书店, 1954:231
 - [92] 赵树进, 等. 中国中药杂志, 1991, 16(6):370
 - [93] 史桂芝, 等. 中华预防医学杂志, 1992, 26(3):165
 - [94] 渡仲三, 等. 国外医学·中医中药分册, 1981, (5):35
 - [95] 孙文静. 中医药研究参考, 1978, (1):37
 - [96] 覃红. 兰州医学院学报, 1989, (3):113
 - [97] Logeman W, et al. *Nature*, 1960, 187(13):609
 - [98] 胡志厚. 药学报, 1988, 23(7):553
 - [99] 王明艳, 等. 南京中医学院学报, 1992, 8(4):224
 - [100] 史桂芝, 等. 中华肿瘤杂志, 1993, 15(4):271
 - [101] 李军智, 等. 兰州医学院学报, 1990, 16(4):191
 - [102] 常章富, 等. 北京中医学院学报, 1989, 12(2):30
 - [103] 湖北医学院药理组. 湖北医学院学报, 1959, 4(10):59
 - [104] 胡志厚. 中草药通讯, 1979, (6):41
 - [105] 杨金龙, 等. 药学报, 1981, 16(3):136
 - [106] 上海药物研究所药理室. 中华医学杂志, 1975, 55(4):274
 - [107] 李成秀, 等. 贵阳医学院学报, 1988, 13(3):359
 - [108] Galal E E. *Brit J Pharmacol*, 1955, 10:305
 - [109] 谭毓治. 中药通报, 1986, (10):55
 - [110] Ruth Segal, et al. *Biochem Pharmacol*, 1977, 26(7):643
 - [111] 邓何玉, 等. 中国药理学通报, 1993, 9(5):350
 - [112] 句海松, 等. 药学报, 1989, 24(11):807

- [113] Tanaka S, et al. *Planta Med*, 1987, 53(1):5
 [114] 上海中医药大学. 中华医学杂志, 1974, 54(4):216
 [115] 董维嘉, 等. 中草药, 1989, (11):27
 [116] 张德超. 陕西新医药, 1979, (9):31
 [117] 坂本贤二, 等. 第四届国际东洋医学论文摘要. 1985:273
 [118] 葛明珠, 等. 中国药理学通报, 1991, 7(4):297
 [119] 高田正信, 等. 治疗学(日), 1981, 7(5):771
 [120] 李杰芬. 广东医学, 1987, 8(5):42
 [121] 熊谷朗, 等. 现代东洋医学, 1981, 2(1):38
 [122] 小乔恭一. 日本药学会 103 年会讲要. 1983:276
 [123] 金建军, 等. 国外医学·中医中药分册, 1994, 16(1):13
 [124] Ydros, et al. *Chem Pharm Bull*, 1979, 27(5):1125
 [125] 中野直子. 药理与治疗, 1980, (8):241
 [126] Takagi K. 国外医学·中医中药分册, 1990, 12(4):38

炮制

- [1] 黄维良, 等. 中成药研究, 1984, (6):13

现代临床研究

- [1] 苏先卿, 等. 中医杂志, 1982, (11):33
 [2] 王宗根, 等. 中西医结合杂志, 1986, 6(10):593
 [3] 李仕梅, 等. 中华内科杂志, 1960, (3):226
 [4] 彭石林. 新药与临床, 1990, 9(1):57
 [5] 李志如, 等. 中华外科杂志, 1960, 8(4):354
 [6] 田中峰. 实用中医内科杂志, 1989, 3(2):41
 [7] 孙克会. 中华皮肤科杂志, 1987, 20(1):49
 [8] 左子平. 中国药学报, 1989, (5):38
 [9] 张敬元. 中华外科杂志, 1959(10):1029

3205 甘草梢 *Gancaoashao*
(珍珠囊)

〔来源〕为豆科植物甘草 *Glycyrrhiza uralensis* Fisch. 根的末梢部分或细根。

〔原植物〕参见“甘草”条。

〔药性〕味甘，性寒。归心、小肠、膀胱经。

〔医学入门·本草〕：“性寒。”

〔功能与主治〕泻火解毒，利尿通淋。主治热淋，小便短少，阴茎中疼痛，胸中积热。

1. 《医学启源》：“去肾茎之痛，胸中积热，非梢子不能除。”

2. 《医学入门·本草》：“生用，能泻胃火，解热毒，除胸中积热，去茎中痛。”

3. 《本草备要》：“止茎中痛，淋证用之。”

4. 《药性考》：“利小便。”

〔用法用量〕内服：煎汤，1.5—4.5g。

〔附方〕治肝经气滞蕴热，小便淋痛 ①甘草梢一味，水煎，空心服。《鲜溪单方选》 ②甘草梢子五钱，青皮、黄柏、泽泻各一钱。水煎服。《赤水玄珠》

3206 甘草节 *Gancaojie*
(本草蒙筌)

〔异名〕粉草节《外科精要》。

〔来源〕为豆科植物甘草 *Glycyrrhiza uralensis* Fisch. 的根或根茎内充填有棕黑色、树脂状物质的部分。

〔原植物〕参见“甘草”条。

〔药性〕味甘，性：生凉，炙温。归心、脾、胃经。

〔功能与主治〕解毒，利咽，和中。主治痈疽疮毒，咽喉肿痛。

1. 《本草蒙筌》：“消疽疔瘰。”

2. 《医学入门·本草》：“生用，消肿导毒，治咽痛，炙则性温，

能健脾胃和中。”

3. 《本草求真》：“除胸中热。”

4. 《药笼小品》：“治疮核。”

〔用法用量〕内服：煎汤，3—6g；或研末。

〔附方〕治小痈疔发热时 用粉草节，晒干为末。热酒服一二钱，连进数服，痛热皆止。《外科精要》

3207 甘草头 *Gancao tou*
(纲目)

〔异名〕疮瘡草《甘肃中药手册》。

〔来源〕为豆科植物甘草 *Glycyrrhiza uralensis* Fisch. 根茎上端的芦头部分。

〔原植物〕参见“甘草”条。

〔药性〕味甘，性微寒。归肝、胃经。

〔功能与主治〕活血解毒，利尿止遗。主治上部痈肿，小儿遗尿。

1. 朱丹溪：“生用，能行足厥阴、阳明二经污浊之血，消肿导毒。”（引自《纲目》）

2. 《纲目》：“主痈肿，宜入吐药。”

3. 《本草从新》：“宜，涌吐，消肿导毒。在上部者效。”

〔用法用量〕内服：煎汤，3—6g。

〔附方〕治小儿遗尿 大甘草头煎汤，夜夜服之。《世医得效方》

3208 喜马拉雅米口袋 *Ximalayamikoudai*
(西藏常用中草药)

〔来源〕为豆科植物异叶米口袋的带根全草。

〔原植物〕异叶米口袋 *Gueldestaedia diversifolia* Maxim.

多年生草本。主根粗壮，圆锥形。羽状复叶，小叶9—13，叶形变化较大，圆形、椭圆形、倒卵形或广倒卵形，长0.3—0.9cm，宽0.2—0.8cm，先端微缺或深刻，两面密被平伏长柔毛。伞形花序，总花梗长2—10cm，疏生长柔毛；花2—4朵；萼钟状，长约0.5cm，密生长柔毛，上面2萼齿较下面3萼齿大而宽；花冠蓝紫色。荚果圆筒状或稍扁，疏生长柔毛。

生于山坡草坪上。分布于青海、四川、云南、西藏等地。

〔采收加工〕7—8月采收，鲜用或扎把晒干。

〔药性〕味苦，涩，性寒。

1. 《西藏常用中草药》：“性寒，味苦、涩。”

2. 《甘肃中草药手册》：“甘，寒。”

〔功能与主治〕利尿逐水，解毒消痢。主治水肿，疔疮痈肿，瘰癧，狂犬咬伤。

1. 《西藏常用中草药》：“解毒消肿，利尿。主治水肿，痈肿，疔毒，淋巴结核。”

2. 《甘肃中草药手册》：“逐水，解狂犬毒。主治水肿胀满及疯狗咬伤等症。”



异叶米口袋