

3-11
143676

医学专题丛书

肿瘤化学治疗的临床应用

周际昌 孙燕 蒋秉东 编著

上海科学技术出版社

医学专题丛书

肿瘤化学治疗的临床应用

上海科学技术出版社

内 容 提 要

全书共分三篇。第一篇介绍肿瘤化学治疗的一般原则和方法。第二篇是本书的重点,介绍了烷化剂、抗代谢药、抗菌素、激素以及植物药等类中较常用抗肿瘤药物的别名、结构式、性状、实验研究、适应症、剂量和用法、毒性反应、临床应用等。对重要药物,还附有病例介绍,有的还根据作者的临床经验作了评语。第三篇介绍各种常见肿瘤的化学治疗原则。书末附有药名索引,以便查阅。

本书内容实用,叙述简明,眉目清楚,可供临床医师参考。

医学专题丛书

肿瘤化学治疗的临床应用

周际昌 孙 燕 蒋秉东 编著

吴桓兴 张 安 审阅

上海科学技术出版社出版 (上海瑞金二路 450 号)

上海市书刊出版业营业许可证出 093 号

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所发行

开本 850×1156 1/32 印张 9 16/32 排版字数 249,000

1966 年 1 月第 1 版 1966 年 1 月第 1 次印刷

印数 1—3,400

统一书号 14119·1231 定价(科七) 1.60 元

序

恶性肿瘤是一种威胁人类生命的严重疾病。手术和放射治疗已被广泛应用,并取得一定成绩,但疗效仍不够满意,近年来化学治疗受到广泛重视。我国的肿瘤化学治疗事业有了很大发展,许多抗肿瘤药物国内可以生产,同时也合成了一些新药,因此愈来愈多地为临床工作者所应用。但目前关于这方面的书籍还很少,为了更有效地使用药物,以及更好地为病人服务,我们根据文献资料和我院几年来从事这方面工作的初步体会编写了这本书,供临床医师和药物工作者在实际应用时参考。

本书主要是以手册的形式编写的,尽量从临床实用出发,使之眉目清楚,但为了便于读者了解和掌握,对某些部分又作了较详细的阐述,在每一章节后还列出参考文献以便读者进一步查阅。本书列入的药物原则上是以已应用于临床,而且有一些报导资料者为限,只是动物实验有效的药物一般不列。对重点药物,还结合我院的治疗体会予以评价。由于抗肿瘤药物的别名很多,书后并作了药名索引,以便读者查找。由于大部分章节是1962~1963年间完成的,1964年又作了部分补充,然而肿瘤化学治疗的发展异常迅速,不断有新资料报导,同时作者等学识浅薄,经验不多,因此挂一漏万在所难免,甚至可能有错误,希望前辈和同道们批评指正。

本书在编写过程中,得到我院吴桓兴、李冰二位院长,张安教授及上海科学技术出版社的鼓励和指导。此外,本书的实验部分由中国医科大学药理系王振纲先生进行了详细审阅,第三篇各章又承谷銑之、赵恩生、刘熾明主任及哈藏文医师等修改并提出宝贵意见,宋鸿钊教授提供絨癌病例,蒋汉澄先生、解宝树同志为本书摄制插图,王吉宝、叶祝三医师协助整理,在此一并致谢。

作者 1964年10月于中国医学科学院肿瘤医院

目 录

第一篇 总 论

第一章 抗肿瘤药物的作用机制	2
烷化剂	2
抗代谢药	4
抗菌素类	6
激素类	7
植物药	8
第二章 一般治疗原则	10
病人的选择	10
治疗方法的选择	10
化学治疗的主要适应症和禁忌症	14
第三章 给药途径	17
选择给药途径应考虑的条件	17
常用给药途径	18
腔内注射	18
动脉注射	20
区域性灌注或分离灌注	26
腹主动脉阻断	29
其他给药途径	31
第四章 药物的一般毒性反应及其处理	33
毒性反应	33
保护骨髓的方法	36
第五章 化学治疗的常见并发症及其处理	40
常见并发症	40
有合并症患者的化学治疗	41
第六章 抗肿瘤药物临床疗效的判定	43
临床疗效的判定标准	44

〔附〕 第二届全国肿瘤学术会識化学治疗組制定的疗效 評定指标(試用)	47
第七章 新抗肿瘤药的临床試用条件和方法	48
〔附〕 日坛医院使用的化学治疗表格和檢驗常规	49

第二篇 药 物

第八章 烷化剂	55
第一节 氯乙胺类化合物	55
氮芥(Nitrogen mustard)	55
新恩比欣(Novoembichin)	65
氧化氮芥(Nitromin)	70
环磷酰胺(Cyclophosphamide, Endoxan)	76
甘露醇氮芥(Mannitol nitrogen mustard, Degranol)	84
苯丁酸氮芥(Chlorambucil)	88
溶肉瘤素(Sarcolysin)	92
N-甲酰溶肉瘤素(N-Formyl sarcolysine)	96
N-甲酰溶肉瘤素酰苯丙氨酸乙酯(FSPA)	103
Asaline(Асалин)	104
甲氧基溶肉瘤素(3P)	105
异氨基溶肉瘤素(合14)	106
多潘(Dopan)	107
R-74	109
R-48	110
尿嘧啶氮芥(Uracil mustard)	111
第二节 乙烯亚胺类化合物	114
三乙烯三聚氰胺(Triethylene melamine, TEM)	114
三乙烯磷酰胺(Triethylenephosphoramide, TEPA)	117
三乙烯硫代磷酰胺(Thio-TEPA, 噻替派)	118
E39 和 A139	126
Trenimon	129
RC-4	130
AB-100 和 AB-103	132
AB-132	133

第三节 环氧化合物	134
环氧哌嗪(Epoxy piperazine)	134
双环氧丁烷(Diepoxybutane)	135
第四节 磺酸酯类化合物	136
马利兰(Myleran)	136
甘露醇马利兰(Mannitol myleran)	140
第九章 抗代谢药	142
第一节 抗叶酸类药物	142
氨甲基叶酸(Amethopterin)和氨基叶酸(Aminopterin)	142
第二节 抗嘌呤类药物	147
6-巯基嘌呤(6-Mercaptopurine)	147
8-偶氮鸟嘌呤(8-Azaguanine)	151
癌敌(Yandi)	153
第三节 抗嘧啶类药物	154
5-氟尿嘧啶(5-Fluorouracil, 5-FU)	154
5-氟尿嘧啶脱氧核苷	160
6-偶氮尿嘧啶及其核苷	161
第四节 其他类抗代谢药	162
乌拉坦(Urethane)	162
6-氨基烟酰胺(6-Aminonicotinamide)	164
第十章 抗菌素类	166
第一节 放线菌素类抗菌素	166
放线菌素 C (Actinomycin C)	166
放线菌素 D (Actinomycin D)	168
放线菌素 K (Actinomycin K)	170
放线菌素 J (Actinomycin J)	171
第二节 其他类抗菌素	171
溶肉瘤霉素(Sarcomycin)	171
抑癌素(Carzinophilin)	173
Mitomycin C	175
Chromomycin A	179
偶氮丝氨酸(Azaserine)	181
DON	182

Aurantин (Аурантин)	183
第十一章 激素类	187
第一节 雄性素类	187
睾丸酮(Testosterone, Oreton)、甲基睾丸酮(Methyltestosterone, Oreton M)、氟羟甲基睾丸酮(Fluoxymesterone)、丙酸睾丸酮 (Testosterone propionate, Oreton propionate)	187
第二节 雌性素类	191
己烯雌酚(Diethylstilbestrol)	191
第三节 促肾上腺皮质激素和肾上腺皮质激素类	194
促肾上腺皮质激素(Adrenocorticotropic hormone, ACTH)	197
皮质素(Cortisone)	197
氢化皮质素(Hydrocortisone)	197
醋酸氢化皮质素(Hydrocortisone acetate)	198
脱氢皮质素(Prednisone)	199
脱氢氢化皮质素(Prednisolone)	199
甲基脱氢氢化皮质素(Methyl prednisolone)	200
Triamcinolone	200
Dexamethasone	201
第十二章 植物药	203
第一节 秋水仙制剂	203
秋水仙碱(Colchicin)	203
秋水仙胺(Colchamine)	203
第二节 足叶草脂制剂	206
足叶草脂(Podophyllin)	206
第三节 长春花生物碱	206
Vincalenukoblantine(VLB)	207
Vincristine	210
第十三章 杂类	215
Merphyrin	215
二氯苯二氯乙烷(O, P'DDD)	218
A-8103	220
甲基乙二醛双(脒脒) [Methylglyoxal bis (guanyldihydrazone)]	221
脒脒胺螯合物——Sb 71, Sb 57	223

柯雷氏毒素(Coley's toxin)	224
K. C. G.	225
Neocide(Неоцид)	226

第三篇 各类肿瘤的化学治疗

第十四章 网織内皮系統肿瘤	227
白血病	227
恶性淋巴瘤	233
多发性骨髓瘤	238
第十五章 生殖系統肿瘤	241
卵巢癌	241
絨毛膜上皮癌	244
子宮頸癌和子宮体癌	247
睾丸肿瘤	249
前列腺癌	252
第十六章 乳腺癌	254
第十七章 肺癌	264
第十八章 消化道癌	269
食管癌	269
胃癌	270
結腸癌和直肠癌	272
第十九章 原发性肝癌	274
第二十章 头頸部恶性肿瘤	277
第二十一章 恶性黑色素瘤	284
第二十二章 恶性体腔积液	286
药名索引	290

第一篇 总 論

远在2000年前就有人应用秋水仙治疗“肿瘤”，1865年Lissauer就已应用砷制剂治疗慢性白血病，但近代肿瘤化学治疗的发展还是近20多年的事。1941年Huggins首先应用女性激素治疗前列腺癌获得疗效，激素治疗恶性肿瘤开始受到重视；1946年Gilman和Philips发表了氮芥类药物对造血系统肿瘤的疗效，烷化剂开始应用于临床；1948年Farber应用抗叶酸制剂治疗急性白血病，抗代谢药也受到广泛注意；近年来植物药的研究也有了很大发展。现在世界各国都对寻找新的抗肿瘤药物及其临床使用途径和方法等研究工作给予相当重视，每年有上万种新药进行动物筛选，应用于临床的也不下数十种之多，应用范围也愈来愈广泛。化学治疗不仅被多数学者认为是最有前途的新方向，而且已逐渐与手术治疗、放射治疗并列，成为临床制服肿瘤不可缺少的手段。很多学者相信：如果能够进一步阐明肿瘤生化代谢特点，合成具有高度选择性作用的新抗肿瘤药，减轻药物的毒性并提高临床使用水平，化学治疗将在肿瘤的綜合治疗中占有更重要的地位。

在我国，肿瘤化学治疗也有了迅速的发展。目前已能生产很多种常用的抗肿瘤药，并且自己设计、合成、筛选了新化合物1000多种，其中有5种经过临床试用证明有较好的疗效。在結合治疗方面如绒毛膜上皮癌、乳腺癌、鼻咽癌及肺癌等也都取得了相当成果，提高了疗效。近年来许多地区开展了给药途径的研究，如动脉插管治疗头颈部癌、肝癌、乳腺癌等都已获得相当成果，其他如区域性灌注、半身循环阻断注射大剂量氮芥、淋巴管注药和膀胱腔内注药等也都积累了一定经验。化学治疗由于简单易行，所需设备少，对我国广大农村来说特别具有现实意义。相信在党的领导下，我国化疗工作一定会得到突飞猛进的发展。

第一章 抗肿瘤药物的作用机制

烷 化 剂

烷化剂(Alkylating agents)常被称为“类放射线物质”,为一些具有两个或两个以上活性基团的化合物,其碳氢键中的原子价很容易释放出来,可以与许多代谢上重要的基团结合,以烷基取代这些生物基质的氢原子,使之不能以通常方式在细胞代谢中起作用。烷化剂的活性基团可以是环状,也可以是不饱和的键或能够转化为这样的基团,目前公认乙烯亚胺基 $\left(-N\begin{array}{c} \text{CH}_2 \\ | \\ \text{CH}_2 \end{array}\right)$ 和环氧乙烷基 $\left(\begin{array}{c} \text{—CH—CH}_2 \\ \diagdown \quad \diagup \\ \text{O} \end{array}\right)$ 具有肯定的抗肿瘤作用。

烷化剂,如氯乙胺类化合物,在一定氢离子浓度和温度下,可以迅速行分子内成环,变为乙烯亚胺基。而乙烯亚胺类化合物则直接具有这样的基团。乙烯亚胺基的化学性质极为活泼,可以和生物体内的重要物质如蛋白质的羧基、巯基、氨基、异吡唑基等起作用,因而影响细胞的代谢如糖酵解和呼吸等,而其中最重要的则为对核酸的影响(图1)。

目前多数人相信,烷化剂对核酸的主要作用方式为与脱氧核糖核酸(DNA)的磷酸键结合,形成不同类型的交叉键链,从而使DNA变性或失去活性,或在烷化剂接上去的部位破坏DNA的结构使之断裂。最近的研究则表明烷化剂特别易与核酸的鸟嘌呤结合,其次为腺嘌呤、胞嘧啶、胸腺嘧啶。

在形态上,烷化剂对DNA的作用表现为有丝分裂过程中染色体断裂、架桥、核酸分子凝缩等。

近来有人证明烷化剂对核酸的生物合成的不同阶段也有影响,但不占重要地位。

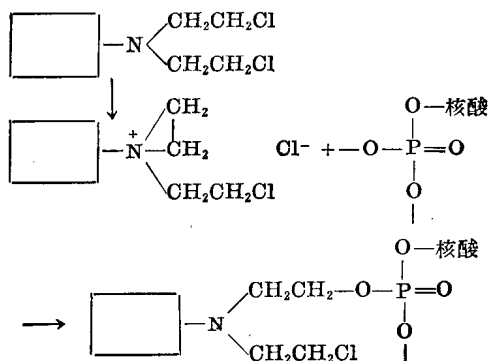


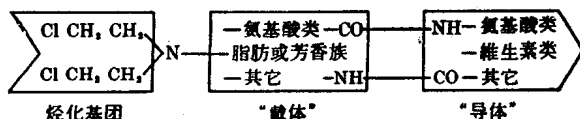
图 1 烷化剂的分子内成环

图示烷化剂与一核酸分子的磷酸部分作用

这类化合物对增生活跃的细胞如肿瘤细胞、骨髓细胞、肠上皮细胞和生殖细胞的分裂均有抑制作用。与放射线相同之点除上述外,均能引起变异(Mutation),并抑制免疫,也都作用于核酸水平,而不象抗代谢物作用于核酸合成的较低水平。但在作用机制上与放射线有两点不同:(1)电离辐射主要使核苷酸断裂,而烷化剂则主要使之变性;(2)电离辐射对核蛋白合成的阻断作用主要在细胞分裂的分裂期,而烷化剂如氮芥则主要作用于休止期。此外,二者在作用时间方面也有差异。

虽然目前在实验研究方面认为所有烷化剂都具有相同的作用机制,但实际上这类化合物除具有共同的活性基团以外,与之结合的基团也有一定意义。由于与之结合的基团的不同,在人体内的分布、副作用、溶解度、稳定性和抗肿瘤作用也有一定差异。例如溶肉瘤素由于有了苯丙氨酸分子就比氮芥对精原细胞瘤的效果突出。

各国合成烷化剂的路线有所不同。有的学者提出了“载体学说”,认为理想的烷化剂应具有三部分:



认为导体可以引导羰化基团进入某些需要这些物质的組織內,以后由于多酞酶的作用将酞胺基拆开,释放活性基,这样就可以让药物在指定的部位起作用。他們并根据这一理論合成了很多溶肉瘤素肽类药物如溶肉瘤素苯丙氨酸、溶肉瘤素賴氨酸等,但临床疗效并不突出。

有的学者則提出“运轉型-作用型”的理論,希望提出一些特殊结构的药物,在一般組織內无作用,而在肿瘤組織內经过特殊酶的特异作用,轉变为具有高度活性的作用型而达到选择性地抑制肿瘤的目的。根据这一設想合成的环磷酞胺已經被証明在体外几乎无作用,而在体内經過肿瘤組織过量的磷酞胺酶和磷酸酶水解,释放出氯乙胺基团而发挥作用。但上述二酶在肝脏和骨髓中含量也相当多,因而临床上仍然具有相当毒性。

近年来合成了一系列含有两种有效基团的化合物,称之为双拮抗剂,如 AB-100, AB-103, AB-132 以及尿嘧啶氮芥等,均已开始临床試用。

目前羰化剂在临床应用上仍占主要地位,且不断出现一些新药,但大多数是已知药物的衍生物。近年来有些学者开始注意羰化剂也可以影响内分泌系統而間接发挥作用,但与临床疗效的联系尙有待进一步闡明。

抗 代 謝 药

抗代謝药为一些与生理上存在的物质(代謝物)結構上类似的化合物,可以替代代謝物起作用。当抗代謝物取代了代謝物和酶的結合力时,正常代謝过程即被阻断。但并不是所有結構上相类似的化合物都具有抗代謝作用,因为許多化合物在代謝过程中沒有活性。

抗肿瘤的抗代謝物在作用机制上与大家所熟知的磺胺药相类似,然而现有的抗肿瘤药物并不象磺胺药那样令人滿意。因为肿瘤細胞与宿主正常組織之間代謝过程並沒有明显的质的不同,而只是相对的量的差异,因而抗代謝药物都缺乏足够的选择性的,其疗

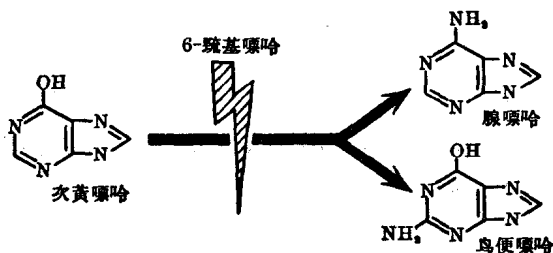
效与毒性往往是平行的，在临床应用时常需达到中毒剂量才有效果，大大限制了它们的使用范围。

1. 抗叶酸制剂的研究已有 10 余年的历史，1948 年 Farber 等将抗叶酸制剂应用于临床治疗白血病取得突出的疗效，近年来有了迅速的发展。

目前认为抗叶酸药的作用机制为：抗叶酸制剂能够与二氢叶酸还原酶紧密结合，使叶酸不能转变为四氢叶酸，也就阻断了甲酰四氢叶酸(Folinic acid)的作用(后者为核酸合成过程中氨甲酰异吡唑核糖-5-磷酸转变为次黄嘌呤核苷酸时必需的辅酶)，因而阻断了核酸特别是 DNA 的合成而发挥抗肿瘤作用。

2. 抗嘌呤制剂中最突出的为 6-巯基嘌呤，其构造与次黄嘌呤(Hypoxanthine)十分近似，二者不同之处仅在于次黄嘌呤第六位的羟基为巯基代替，因而能在代谢过程中代替次黄嘌呤起作用而使核蛋白合成受到阻断。

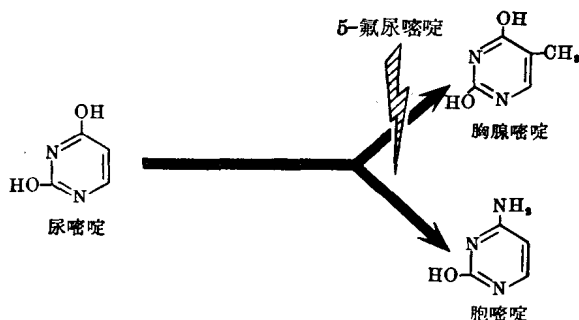
6-巯基嘌呤核苷酸与次黄嘌呤核苷酸由于结构上相似，因而可以阻断次黄嘌呤转变为腺嘌呤核苷酸(Inosinic acid)及鸟嘌呤核苷酸(Guanilic acid)，而后二者为核酸的重要组成部分，并为一些辅酶的必要基团。



此外，这种不正常的核苷酸也可在嘌呤生物合成的初级阶段起作用，使一些小分子前身如甘氨酸和甲酸盐不能进入嘌呤代谢。

3. 抗嘧啶制剂近年来也有很大的进展，5-氟尿嘧啶已经用于临床对消化道癌有效。5-氟尿嘧啶脱氧核苷也已用于临床。其作用机制是：在尿嘧啶核苷酸聚合成核糖核酸时加以取代；另一方

面业已查明在胸腺嘧啶核苷酸合成中，需要在尿嘧啶脱氧核苷酸的第五位碳上导入一甲基，而 5-氟尿嘧啶对这一过程有肯定的干扰作用，因而又可抑制脱氧核糖核酸的合成。



6-偶氮尿嘧啶及其核苷近来也很受重视，其作用机制则为通过抑制乳清酸核苷酸的脱羧基过程，使之不能转变为尿嘧啶核苷酸而抑制核酸的生物合成。

乌拉坦一般认为也具有抗代谢作用，由于其分子结构与胸腺嘧啶相近，因而很多人设想可能主要影响嘧啶的新合成。

4. 偶氮丝氨酸及 DON 影响谷氨酰胺酶对谷氨酰胺的影响，因而抑制嘌呤的生物合成并能抑制尿嘧啶核苷酸加氨基作用，使之不能形成胞嘧啶核苷酸而起作用。

5. 抗维生素类如 6-氨基烟酰胺则完全是烟酸的拮抗剂，影响二磷酸吡啶核苷酸(DPN)及三磷酸吡啶核苷酸(TPN)等能量交换酶的作用。但目前由于疗效不大，临床上应用尚不广。

抗 菌 素 类

目前临床上用于抗肿瘤的抗菌素大多数是放线菌素类，其中以放线菌素D的作用机制研究较多。最早，一些学者认为此药主要抑制细菌的核糖核酸(RNA)合成，后来又有人观察到很可能通过干扰 DNA 聚合酶的作用而抑制肿瘤。Wheeler 及 Bennett 认为放线菌素D在生理浓度下与 DNA 结合，影响它在 RNA 合成过程中的模板作用，因而虽然 DNA 可以继续合成，而 RNA 的合

成則完全受到抑制，并由于 DNA 和 RNA 的不均衡状况而使細胞死亡。Karnofsky 认为放綫菌素 D 主要与 DNA 在鸟便嘌呤-胞嘧啶节段形成复合体，特别是阻断 RNA 的合成。Farber 并曾提出放綫菌素有可能影响信息核糖核酸 (mRNA) 而起作用。

Mitomycin C 虽然也来自放綫菌属，但结构与放綫素 C 及 D 不同，其作用机制近来受到許多学者的重視。Wakaki 等业已証明 Mitomycin C 主要影响 DNA。Sokoloff 等曾証明 Mitomycin C 对大鼠生长的抑制作用可部分为半胱氨酸或胱氨酸抵消。Reich 等应用細菌进行研究，証明在合适的浓度下，細菌可以繼續长大，但不分裂，不能利用胸腺嘧啶核苷，由于 DNA 断裂成較小的分子核质也发生改变。在試管内，Mitomycin C 并不影响聚合酶的作用。在 L-929 纖維母細胞和 S-91 黑色素瘤細胞組織培养中，Mitomycin C 引起巨細胞形成及核破碎。目前一般认为 Mitomycin C 的作用机制与放射綫及烷化剂相近。

嘌呤霉素 (Puromycin) 也是自放綫菌属中提出的抗菌素，结构也与上述抗菌素不同，其作用机制尚不完全清楚，一般认为很可能具有干扰蛋白质合成的作用。

偶氮絲氨酸和 DON 則主要有抗谷氨酰胺的作用已如前述。

激 素 类

与前述各药之影响增殖旺盛的細胞不同，激素对某些組織具有选择性影响。激素类药物在肿瘤化学治疗中的应用是根据原发于与激素有关組織的肿瘤在一定程度上保存了原来組織的反应性。有的則通过間接抑制垂体而发挥作用。

肾上腺皮质激素类对网織内皮系統肿瘤有特异性抑制作用，除慢性粒細胞白血病外，大多有相当效果，約可使 3/4 儿童急性白血病和 1/5 成人急性白血病得到緩解，对淋巴瘤和多发性骨髓瘤有效。对晚期乳腺癌也有抑制作用。

雄性素主要治疗晚期乳腺癌，但有时可以促进乳腺癌和前列腺癌的发展。根据不同年龄，雄性素刺激某些正常組織如毛发、皮

脂腺、喉、紅細胞系統、长骨骨髓及男性生殖器官生长,可使其它一些組織如乳腺、子宮、阴道粘膜停止发育或发生萎縮。

雌性素主要治疗前列腺癌和絕經后的晚期乳腺癌患者。对絕經前的病人有可能刺激肿瘤生长,对青春期女性可使乳头、乳房、生殖器官和阴毛特別发育,对成年妇女則使子宮內膜、肌层及阴道粘膜增殖。男性病人长期应用可有女性化、生殖器萎縮等现象。

激素类可使敏感的瘤細胞发生严重退化性改变:胞浆內空胞形成,核染色深和固縮,以致細胞破裂溶解。不同病人的反应有相当差异,甚至在同一病人的不同瘤細胞反应也可不同。激素类可能通过影响以下过程而发挥作用:蛋白合成代謝中肽的集聚, RNA 的产生,能量的交换,細胞內酶的活性及細胞膜的通透性等,但詳細的作用机制尙有待进一步研究。

植 物 药

植物药中目前应用于临床肿瘤化学治疗的有秋水仙碱、足叶草脂和长春花生物碱等,它們都具有相同的作用即阻断瘤細胞于有絲分裂使之停止于分裂中期。秋水仙碱很可能是由于影响有絲分裂过程中紡錘体的形成,因而使染色体失去支持,成对或形成球状。最近 Sauaia 及 Mazia (1961)观察到星状体对秋水仙碱最敏感,继之有紡錘体紊乱。也有人认为可以影响胞浆的粘滯性,对整个細胞也有影响。但其詳細生化机制尙有待进一步研究。

长春花生物碱 (VLB 及 VCR) 的作用机制也尙未完全明确,目前有三方面資料特別为人重視: (1) 有使人的骨髓細胞及瘤細胞停于有絲分裂中期的作用,虽然与秋水仙碱近似,但长春花生物碱的作用較秋水仙碱强,且可为許多氨基酸特別是谷氨酸所抵消。有人观察到除染色体成对或球状外,并可使核固縮,胞浆凝縮,透明性变及多核形成。(2) 在組織培养中,其抑制 J96 細胞生长的作用可以为谷氨酸完全抵銷,輔酶 A 及色氨酸部分抵銷,而叶酸、絲氨酸及胱氨酸等都无影响,因而 Johnson 等认为 VLB 可能影响細胞利用谷氨酸的抗代謝作用。体内試驗証明谷氨酸能抵銷 VLB